REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

REVUE
NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant

la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

RÉDACTION

HENRY MEIGE



TOME XV. — ANNÉE 1907

PARIS

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1907

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CRISES DE PETIT MAL ÉPILEPTIQUE AVEC AURA PARAMNÉSIQUE. ILLUSION DE FAUSSE RECONNAISSANCE

PAR

J. Séglas
Médecin de Bicêtre.

M. X..., âgé de 28 ans, a été atteint, il y a 4 ans environ, à la suite d'une « fièvre muqueuse, » de troubles psychiques particuliers qu'il crut d'abord être des hallucinations, mais qu'une analyse plus attentive a permis de rattacher à cette forme de paramnésie particulière connue sous le nom « d'illusion de fausse reconnaissance ».

A de certains moments, tout d'un coup, il éprouve l'impression de s'être déjà trouvé exactement dans les mêmes circonstances. Le milieu, les personnes, leurs gestes, leurs paroles, ses propres paroles à lui-même, les sentiments qui l'agitent, tout cela lui semble constituer une scène qu'il aurait déjà vécue, bien qu'elle soit nouvelle en réalité.

Si familier que lui soit le phénomène, il lui est toutefois impossible de l'enrayer lorsqu'il se présente à l'état de veille ; son apparition est d'ailleurs presque instantanée.

Il lui est arrivé de temps en temps d'éprouver cette impression de fausse reconnaissance dans des rêves hypnagogiques, à la période intermédiaire à la veille et au sommeil. Dans ce cas, il n'a qu'à s'asseoir quelques instants ; tout disparaît et il peut se rendormir instantanément.

La cause occasionnelle, immédiate, de chaque crise paramnésique échappe à l'analyse. Cependant le malade signale différentes conditions qui semblent favoriser la production du phénomène.

Tels sont par exemple les chocs émotionnels violents, la fatigue physique ou intellectuelle. Le malade, qui est d'ailleurs un grand aboulique, a remarqué à ce propos que, lorsqu'il était obligé de s'occuper de ses affaires dans la matinée, de faire preuve d'attention soutenue, de décision, il avait toujours des crises paramnésiques dans l'après-midi. Au contraire, lorsqu'il s'occupe de travaux indifférents ou à titre de distraction, il peut fournir une somme de travail assez considérable sans risquer une crise.

Il a également remarqué que les crises paramnésiques se produisaient volontiers lorsqu'il s'arrêtait brusquement après une marche rapide. Aussi a-t-il pris l'habitude de ralentir progressivement le pas avant le repos et cette précaution lui permet souvent d'éviter le retour de l'illusion.

L'illusion de fausse reconnaissance peut se produire sous la forme simple que

nous avons décrite au début. Mais le plus souvent elle n'est que le prélude d'un syndrome plus complexe.

Voici en quoi il consiste :

L'impression de fausse reconnaissance s'est à peine produite que le malade semble étouffer; la face pâlit, l'œil reste fixe et égaré. Il a perdu la notion de ce qui l'entoure, les questions qu'on lui adresse restent sans réponse. Il demeure immobile, ou bien va et vient comme un automate, en faisant quelques gestes incohérents ou en prononçant des paroles sans suite.

Petit à petit, cet état se dissipe, et le malade revient graduellement à lui-même au bout de quelques minutes. Parfois, il s'est trouvé très surpris à ce moment de se voir agir et continuer un acte commencé auparavant; ou de s'entendre parler, en restant incapable d'associer ses paroles actuelles aux dernières dont il a eu conscience, de se souvenir de ce qu'il a dit pendant la phase d'absence, si seulement c'était raisonnable ou absurde.

Il présente une amnésie plus ou moins complète, parfois absolue, de ce qui s'est passé pendant cette espèce de crise et il ne peut fournir aucun renseignement à ce sujet; souvent même, cette amnésie englobe l'impression première de fausse reconnaissance et le patient ne peut pas retrouver la scène qu'elle lui retraçait.

La fausse reconnaissance peut s'accompagner à l'occasion d'un état émotionnel plus ou moins pénible. Le plus souvent c'est un sentiment d'oppression ou d'inquiétude assez léger. Mais on a très justement remarqué qu'en général les malades, quelle que soit la gravité de leur cas, restent plutôt en dessous de l'émotion qu'ils devraient éprouver et qu'on serait tenté de leur supposer.

Parfois cependant ce malaise s'accentue, et devient assez comparable à l'angoisse qui accompagne les idées obsédantes. Dans des cas très rares on l'a même vu prendre la forme d'un vertige extrêmement violent.

En serait-il ainsi chez notre malade ?

Cela paraît peu probable.

Il est à remarquer en effet qu'en pareil cas, l'angoisse est liée au sentiment qu'a le sujet de l'illogisme du phénomène, aux efforts plus ou moins pénibles qu'il fait pour le comprendre ou pour localiser le prétendu souvenir.

Quelle que soit l'interprétation que donne le malade, les observations prouvent du moins qu'il a jusqu'à un certain point conscience du désarroi mental auquel il se voit en proie, et qu'il en conserve un souvenir assez précis.

Or tel n'est pas le cas de notre malade.

Un fait à noter tout d'abord, c'est qu'il déclare catégoriquement ne pas s'impressionner des illusions de fausse reconnaissance. Nous rappellerons aussi que ces dernières peuvent se présenter à l'occasion comme phénomène isolé.

Enfin nous avons vu qu'au moment de ses crises il présente un état de confusion manifeste, une sorte d'absence suivie d'une amnésie complète, s'étendant même jusqu'à la fausse reconnaissance qui a marqué le point de départ.

Que l'on fasse abstraction un instant de la fausse reconnaissance, pour ne considérer que l'ensemble des autres symptômes de la crise et l'on n'hésitera pas un instant à la qualifier de petit mal épileptique.

Dès lors, en quoi la présence de la fausse reconnaissance, à titre d'aura, pourrait-elle suffire à contredire le diagnostic? « L'épilepsie, a dit M. Bernard Leroy (1), paraît avoir une influence assez réelle sur le phénomène; du moins,

(1) E. Bernard-Leroy, *L'illusion de fausse reconnaissance*, 1898, Alcan, éditeur.

ai-je pu réunir 6 observations où l'on observe un parallélisme marqué entre les manifestations de cette névrose et l'apparition de l'illusion. »

Il est d'ailleurs dans l'histoire du malade d'autres faits que l'on peut être autorisé à invoquer à l'appui de ce diagnostic.

C'est ainsi qu'on nous a signalé qu'à deux reprises différentes, ces crises se seraient accompagnées d'une chute avec perte de connaissance, suivie d'une période d'égarement tel que le patient ne pouvait même plus donner son nom.

On nous a parlé également de fugues, sur lesquelles nous ne pouvons insister, n'ayant eu à cet égard aucun renseignement explicatif.

A titre d'indications complémentaires, notons que le malade présente un clignement spasmodique des paupières du côté gauche, une calvitie précoce, des anomalies morphologiques de l'oreille. Il a eu des convulsions dans son enfance. La recherche des stigmates hystériques est restée négative. Il ne présente pas de symptômes bien nets de neurasthénie ; les digestions sont paresseuses, le sommeil régulier.

Au point de vue mental, c'est un émotif, aboulique, aprosexique; sa mémoire, dit-il, a toujours été mauvaise ; il manifeste quelques tendances hypocondriaques.

En résumé, nous inclinerions à penser qu'il s'agit ici de manifestations épileptiques auxquelles s'associe l'illusion de fausse reconnaissance, à titre d'aura.

Par plus d'un point, ce cas rappelle une observation très curieuse due à Huklings-Jackson et relative à un épileptique qui présentait à la fois des crises de haut mal précédées d'un aura constitué par une fausse reconnaissance et des crises de petit mal, avec aura identique, suivies d'une amnésie totale non seulement de la période de crise, mais même de l'aura paramnésique (1).

II

LA VRAIE APHASIE TACTILE

PAR

Ernest Jones

Membre du Royal College of Physicians de Londres
Assistant Physician at the London School of Clinical Medicine.

A propos d'un cas de monoplégie cérébrale que MM. Raymond et Egger (2) ont présenté au mois d'avril dernier à la *Société de Neurologie*, une discussion a eu lieu entre MM. Raymond (3) et Dejerine (4) sur la question suivante : la malade en question ne pouvait reconnaître les objets placés dans la main parétique. M. Raymond a maintenu que ceci était dû à un défaut central qu'il a nommé « aphasie tactile », tandis que pour M. Dejerine les troubles périphériques suffisaient pour expliquer le manque de reconnaissance.

M. Claparède (5) montra ensuite qu'il y avait beaucoup à dire en faveur de

(1) Hukings-Jackson, *On a particular variety of epilepsy (intellectual aura)*. Brain, t. XI, 1889.

(2) *Soc. de Neurol.*, 5 avril 1906, *Rev. Neurolog.*, année XIV, p. 371.

(3) *Rev. Neurolog.*, année XIV, p. 553.

(4) *Soc. de Neurol.*, 7 juin 1906, *Rev. Neurolog.*, année XIV, p. 597.

(5) *Rev. Neurolog.*, année XIV, p. 803.

ces deux points de vue, mais que le cas en question devrait être dénommé « asymbolie tactile ». Selon lui « pour faire un diagnostic d'aphasie, il faut s'assurer que le malade *comprend* l'objet qu'il voit ou « touche » bien entendu, qu'il sait ce que c'est, qu'il en connaît l'emploi, et que *seule* la dénomination est abolie ». Alors il a considéré que la découverte d'une telle aphasie tactile serait très improbable, parce que notre mémoire des mots est liée avec la vision, l'audition et les images kinesthésiques beaucoup plus qu'avec la sensation tactile.

Pour qu'on puisse constater une aphasie tactile vraie, il faut une combinaison de plusieurs conditions peu communes. D'abord, comme l'a dit M. Claparède, le malade doit être aveugle depuis longtemps afin qu'il puisse développer des images tactiles, lesquelles sont généralement atrophiées à cause du grand développement des images visuelles. Puis il faut une lésion centrale abolissant la mémoire des mots pour les choses touchées, tandis que les autres processus sensoriels sont peu ou point troublés. Une « Tastlähmung » qui n'affecte pas la stéréognosie est très rare; M. Raymond n'en connaît pas d'autre cas que le sien. Enfin il faut que le pouvoir de reconnaître la nature et l'emploi des objets touchés soit aussi conservé; autrementt le cas serait simplement une asymbolie. M. Claparède avait donc raison de dire qu'une telle combinaison était peu probable. Néanmoins j'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas qui présentait cette combinaison et je crois que c'est le premier cas d'aphasie tactile publié. Je ne ferai mention ici que des aspects du cas se rapportant à la discussion en question, parce que je compte en publier plus tard une description détaillée.

Le malade a souffert d'une hystérie traumatique qui a duré sept ans. Le dédoublement était très avancé et a donné lieu à la formation de deux personnalités. Entre autres choses il a été atteint d'une hémiplégie droite avec laquelle était associé un syndrome sensoriel très caractéristique. Il présentait de l'analgésie, de la cénesthésie, de l'allochirie complète, etc. Après quelques mois de traitement j'ai réussi à refaire la synthèse mentale et aujourd'hui la guérison est presque complète. Pendant la convalescence le syndrome sensoriel a changé et a traversé plusieurs étapes. Ces étapes ont dépendu naturellement du degré auquel la désagrégation psychologique a été remplacée par la synthèse mentale. Or ces étapes ont particulièrement démontré deux choses : la première, que tous les degrés d'agnosie, d'anesthésie, d'asymbolie et d'aphasie tactile peuvent exister chez un hystérique; et la seconde, que toutes ces variétés de troubles sensoriels se confondent insensiblement l'une dans l'autre. Au commencement, par exemple, l'anesthésie était si complète qu'il était impossible au malade de rien sentir avec la main droite. Mais à ce moment même on pouvait démontrer par la méthode de distraction que la main répondait aux stimulus extrinsèques, et par suite que la sensation était parvenue aux centres nerveux. Néanmoins celle-ci ne faisait éveiller aucune sensation consciente, bornée qu'elle était à l'esprit subconscient et désagrégé. On peut appeler cette phase : anesthésie totale psychique ou mentale.

Quand l'amélioration s'est fait sentir, elle s'est manifestée premièrement par la diminution de l'anesthésie. Des objets pouvaient être sentis bien que les sens de localisation et de perception de forme fussent encore troublés. Cette phase correspondait à la « Tastlähmung » de Wernicke (1).

Plus tard, la faculté de percevoir la forme des objets revint. A cette période il n'y avait aucune hypoesthésie, mais le sens de localisation était encore un peu

(1) *Arbeiten aus der Psychiatr. Klinik in Breslau*, 1895. S. 35.

troublé et il y avait une légère paresthésie objective. Le malade pouvait apprécier quelques-uns des attributs d'un objet placé dans la main droite. Si une pièce de monnaie, par exemple, était posée sur la paume de la main, il disait : « C'est une pièce de métal, elle est ronde et plate. Je ne sais pas ce que c'est. » Cette phase correspondait à l'état de la malade de M. Raymond. Elle doit être appelée « asymbolie tactile », car il n'y avait pas d'astéréognosie, et évidemment les défauts de sensation étaient tout à fait incapables de rendre compte de la difficulté de reconnaissance des objets.

Or, dans la dernière phase d'amélioration, cette asymbolie même disparut. Alors il arriva que des objets placés dans la main du malade étaient bien reconnus et employés, mais il lui était impossible de les nommer, à moins qu'une nouvelle idée de l'objet ne parvînt à lui par l'intermédiaire d'un autre sens, par exemple l'audition. Je fais mention d'un exemple frappant. Un de ses amis lui avait donné un tournevis qui avait été fait d'une lime chinoise, et qui, par conséquent, avait une forme très inaccoutumée. Quand le malade était en train de l'employer et avec bon effet, on lui demanda quel étrange instrument il avait dans la main. Il ignorait absolument le nom, bien qu'il fût très accoutumé aux outils; mais, pour gagner du temps, il répondit : « Vous voyez ce que j'en fais. Un de mes amis avait une lime et l'a adaptée à cet emploi. » Il ne put se rappeler le mot, mais lorsqu'on le lui eut répété, il le reconnut immédiatement. On pourrait multiplier les exemples de ce genre. Cette phase ne peut être appelée qu'une aphasie tactile. Elle n'a duré que peu de temps, car tous les troubles ont bientôt disparu. De temps en temps l'hémianesthésie droite est revenue après des crises de douleur, et à cette période un objet touché était ou reconnu et dénommé de suite, ou pas reconnu du tout. Autrement dit, l'étape intermédiaire entre l'asymbolie et l'état normal, qui dépendait d'une dissociation très délicate, était assez fugace.

Revenant au problème soulevé par MM. Raymond et Dejerine, touchant l'origine centrale ou périphérique d'un syndrome donné, il me semble qu'il y a beaucoup d'avantage à considérer la question à un point de vue plus psychologique. Nous pouvons diviser en quatre groupes les procédés différents qui concernent la reconnaissance d'un objet par le toucher. Premièrement, il y a les sensations élémentaires, toucher, douleur, chaleur, etc.; secondement, la synthèse complexe de celles-ci et la perception consécutive des qualités de forme, surface, localisation, consistance, etc.; troisièmement, la reconnaissance, par aperception, de la nature essentielle de l'objet; et quatrièmement, le ressouvenir du nom. Évidemment, il n'y a pas de distinction bien marquée entre aucun de ces groupes. Le nom n'est qu'un des attributs d'un objet que nous reconnaissons; la reconnaissance, de sa nature et de son emploi, se perd dans celle de ses qualités, comme sa forme, etc.; et la localisation et la reconnaissance de la forme d'un objet sont si rapprochées des sensations élémentaires, qu'on avait depuis longtemps discuté si elles constituaient des variétés spéciales de celles-ci ou non. Cependant presque tous les psychologues sont aujourd'hui d'accord pour répondre à cette question-ci, et dans le sens négatif, car le sens de localisation et la stéréognosie, comme la reconnaissance de la nature et du nom d'un objet, dépendent d'une synthèse psychologique, par conséquent centrale ; or, ces sens peuvent être appelés les « sensations complexes » pour les distinguer des sensations élémentaires. Une grande partie des discussions sur la question de l'effet des lésions périphériques aurait été évitée si ce dernier point avait été gardé en vue. Une lésion périphérique peut abolir toutes

les variétés de perception et de reconnaissance; naturellement, si l'on ne peut pas sentir un objet, on ne peut pas le reconnaître. Mais une lésion centrale peut-elle abolir la perception ou la reconnaissance d'un objet autrement qu'en dérangeant les sensations élémentaires?

Le toucher serait une curieuse exception aux autres sens s'il n'en était pas ainsi. Les auteurs qui ont cité cette possibilité ont quelquefois confondu les sensations élémentaires et les sensations complexes. Par exemple, si une sensation intacte du toucher coexiste avec une localisation défectueuse du toucher et un manque de reconnaissance des objets, on a quelquefois dit que celle-ci ne pouvait être attribuée à un défaut central parce qu'il existait des troubles sensoriels périphériques, c'est-à-dire localisation défectueuse. Mais ce défaut de localisation peut lui-même être dû à une lésion, soit centrale, soit périphérique, et ne peut donc pas être présenté comme preuve de cette dernière lésion en particulier.

S'il n'existe pas de trouble des sensations élémentaires, alors le manque de localisation est probablement dû à une lésion centrale; si au contraire ce trouble existe, alors la coexistence d'un défaut central avec un défaut périphérique ne peut être déterminée qu'en jugeant si le trouble des sensations élémentaires seul suffit pour expliquer le manque de localisation.

Ainsi les quatre syndromes qui correspondent aux quatre groupes ci-dessus sont : 1° anesthésie du toucher, de la sensation de douleur, etc. ; 2° astéréognosie, manque de localisation, etc. Quand ce syndrome existe sans anesthésie ou avec très peu d'anesthésie nous avons la « Tastlähmung » de Wernicke; 3° asymbolie. Il n'y a pas de reconnaissance d'un objet même si la stéréognosie est parfaite. Le cas décrit par M. Raymond rentre dans cette catégorie. Pick (1) avait du reste déjà publié un cas de ce genre; 4° aphasie tactile, comme je viens de la décrire dans mon cas.

Il est très intéressant de remarquer que l'étude de l'hystérie révèle des exemples de toutes ces formes, bien qu'au point de vue de la théorie de M. Pierre Janet, ceci est bien naturel. Il va sans dire que l'anesthésie est un des symptômes les plus fréquents de cette maladie. L'astéréognosie a été décrite en détail par Gasne (2). Le cas décrit par M. Dejerine dans son travail ne contient rien, même l'hémianopsie homonyme, qui soit en désaccord avec le diagnostic de l'hystérie; et M. Egger (3), qui avait observé le cas en question, était de la même opinion. Quant à l'asymbolie elle était présente dans mon cas. Celui décrit par M. Raymond était peut-être de nature hystérique; il n'a rien dit d'opposé et n'a pas donné son opinion sur la question.

Quant à la comparaison de l'aphasie tactile avec les autres aphasies, mon cas semble correspondre le mieux à l'aphasie optique de Freund (4); le malade n'avait pas totalement perdu la mémoire des mots en question, car elle pouvait être réveillée par la stimulation d'un autre sens.

La dénomination d'« aphasie tactile » a été dans le passé appliquée d'une façon incorrecte aux cas d'asymbolie tactile, une erreur qui ne s'était pas produite dans le cas des autres sens; l'asymbolie visuelle (cécité psychique ou « Seelenblindheit ») a toujours été distinguée de l'aphasie visuelle. Farges (5), a employé le terme dans un sens particulièrement bizarre, c'est-à-dire pour

(1) *Beiträge zur Pathologie des Central. nerv. system.*, Berlin, 1898. S I.
(2) *Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière*, 1898, année XI, p. 46.
(3) *Rev. Neurolog.*, année XIV, p. 555.
(4) *Archiv. für Psychiatr.*, 1889. Bd. XX. S. 276 u. 371.
(5) *Encéphale*, 1887, p. 545.

dénommer une condition dans laquelle la malade ne reconnaissait des objets qu'en les touchant. A l'avenir l'expression « aphasie tactile » devrait être limitée au sens que M. Claparède a défini. Comme il l'a dit, il faut, afin qu'elle se produise, la combinaison rare d'une série inaccoutumée d'événements; mais j'espère avoir démontré par la description que je viens de donner que cette combinaison peut exister parfois et qu'alors elle donne lieu au syndrome en question, comme l'avait prédit M. Claparède.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1) **Maladies Familiales et Maladies Congénitales,** par E. Apert, préface du professeur Dieulafoy. 1 volume in-8° de 365 pages avec 95 figures, Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1907.

« On appelle *maladies familiales* les maladies qui réunissent les caractères suivants : 1° elles frappent habituellement plusieurs sujets d'une même famille; 2° elles affectent, dans une même famille, une forme et une évolution identiques chez tous les sujets atteints ; 3° elles apparaissent, chez ces sujets, indépendamment de toute cause extérieure, agissant soit dans la vie intra-utérine, soit dans la vie extra-utérine. Ce sont des maladies du germe lui-même.....

« Ce n'est que dans ces dernières années que la notion des maladies familiales a passé de la pathologie nerveuse au domaine de la médecine générale... Presque tous les appareils organiques sont susceptibles de présenter des troubles et des lésions se présentant avec le cachet propre aux maladies familiales.

« On s'est également aperçu que des maladies décrites depuis longtemps, telles que l'hémophilie et le daltonisme, ont tous les caractères des maladies familiales et doivent rentrer dans ce même groupe.

« Bien que datant seulement de quelques années, l'étude d'ensemble des maladies familiales est aujourd'hui assez avancée pour justifier ce travail. »

On voit par ces extraits de l'introduction du livre de E. Apert, comment celui-ci a envisagé la question de la familialité, et dans quel vaste domaine pathologique celle-ci intervient.

Pour ce qui est des *maladies congénitales*, l'auteur s'est limité à celles de ces affections que leur caractère héréditaire et familial rapprochait des maladies familiales proprement dites.

Il est important de donner un aperçu des principaux chapitres de cet ouvrage, dont chacun est orné de schémas ou de photographies cliniques fort intéressants.

Les malformations cardiaques. Les malformations des extrémités. La malformation congénitale de la hanche. L'achondroplasie. Les becs-de-lièvre, les anomalies auriculaires et oculaires. Les monstruosités cranio-vertébrales. Les malformations des organes génitaux et l'hermaphrodisme. Les malformations congénitales.

Les maladies familiales du système locomoteur, des organes sensoriels, de la peau, du sang, des viscères. La disposition familiale à certaines infections et à certaines intoxications. Modes héréditaires variables des affections familiales. Les tempéraments familiaux et les diathèses, amorces des maladies familiales.

« En réunissant les documents jusqu'ici épars, relatifs à ces maladies, dit le professeur Dieulafoy, l'auteur a fait un travail utile et comblé une lacune importante. Nous ne possédons, en effet, encore aucun travail d'ensemble sur les maladies familiales.

« Mais ce qu'il faut priser surtout dans cet ouvrage, c'est que l'auteur ne s'est pas borné à réunir des documents ; il les anime d'aperçus nouveaux ; il compare les maladies familiales aux malformations familiales ; il montre que la maladie familiale est parfois la conséquence évidente d'une conformation vicieuse familiale ; il établit qu'en tous cas les maladies familiales et les conformations vicieuses familiales obéissent dans leur apparition aux mêmes lois générales, et que ces lois sont identiques à celles qui régissent la transmission des caractères morphologiques normaux du haut en bas de l'échelle animale ; il conclut que l'hérédité morbide, en ce qui concerne les maladies familiales, obéit aux mêmes lois que l'hérédité physiologique. »

L'auteur fait modestement remarquer que ce livre n'embrasse pas tous les travaux qui, durant ces dernières années, ont été consacrés aux affections de ce genre. Il faut louer cependant sa tentative d'un groupement nouveau dont les nécessités s'affirmaient chaque jour davantage. Grâce au rapprochement de toute une série d'affections qui jusqu'alors étaient étudiées dans des chapitres très éloignés les uns des autres, on entrevoit une répartition nosographique plus conforme aux données de l'observation clinique débarrassée des cadres traditionnels qui faussent parfois ses enseignements. R.

ANATOMIE

2) **Recherches expérimentales sur le développement des Nerfs des membres abdominaux du Bufo vulgaris greffés en un siège anormal. Contribution à l'étude de la régénération autogène des nerfs périphériques**, par AGOSTINO GEMELLI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 7, p. 328-332, juillet 1906.

Les fragments de nerfs de crapaud greffés prennent chez la larve porte-greffe des rapports de connexion avec les nerfs, les vaisseaux et avec d'autres tissus.

Le nerf qui se constitue dans la greffe est fourni par le système nerveux central de l'animal porte-greffe; en aucun cas on ne peut trouver une origine indépendante aux fibres nerveuses de la greffe. F. DELENI.

3) **Nouvelle expérience contre la Régénération autogène des Fibres Nerveuses**, par E. LUGARO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 6, p. 273-277, juin 1906.

Chez les animaux très jeunes à qui il avait extirpé la moelle lombo-sacrée et les ganglions qui en dépendent, l'auteur n'a jamais pu constater aucun processus d'auto-régénération dans les nerfs des membres postérieurs.

Les cylindraxes sans myéline des nerfs des pattes postérieures des animaux appartiennent au système sympathique, et toutes les fibres du sympathique qui passent dans les nerfs de ces pattes sont dépourvues de gaines de myéline.

La régénération des muscles striés peut se faire d'une façon autonome, en dehors de toute influence nerveuse spinale ou sympathique. F. DELENI.

4) **Sur la Dégénération et la Régénération des Fibres Nerveuses périphériques**, par Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 99-132, 1er juin 1906.

Lorsqu'on a pratiqué la résection d'un nerf, le bout périphérique dégénère; le cylindraxe disparaît et les gaines de Schwann se transforment en minces traînées cellulaires.

Le processus de régénération commence presque de suite au bout central. Là, les fibres dégénèrent suivant une petite longueur et les cellules de Schwann prolifèrent avec activité. Elles forment de nombreuses chaînes cellulaires qui, modifiant leur forme et se transformant en ruban protoplasmique d'abord, en fibres ensuite, se dirigent vers la périphérie où elles s'unissent aux traînées protoplasmiques qui tiennent la place des fibres nerveuses dégénérées. Ces traînées, à leur tour, étant alors soumises à l'action centrale, se transforment aussi graduellement en fibres.

Ces recherches confirment les vues anciennes qui font provenir les fibres anciennes régénérées du bout central; elles démontrent que la régénération est due aux cellules de Schwann et que, par conséquent, les nouvelles fibres sont d'abord indépendantes du cylindraxe des vieilles; elles confirment que le bout périphérique prend part au processus régénératif, mais seulement quand la connexion avec le bout central est établie; elles démontrent enfin que le cylindraxe ne se forme pas par modification directe du ruban protoplasmique, mais à la suite d'une sorte de coarctation de ce protoplasma.

Il y a lieu de rapprocher la théorie du processus pluricellulaire de régénération de la théorie de la genèse pluricellulaire de la fibre nerveuse, soutenue aussi par l'auteur. F. Deleni.

5) **Dégénération rétrograde des Nerfs Spinaux**, par S. Walter Ranson. *The Journal of comparative Neurology and Psychology*, vol. XVI, n° 4, 1906.

La section d'un nerf périphérique n'a pas pour unique conséquence la dégénération wallérienne des fibres du bout périphérique, mais aussi des modifications dans le bout central du nerf, dans le ganglion spinal, dans les racines et dans la moelle épinière. Dans ces régions se produit à la fois une simple atrophie et une véritable dégénération.

L'atrophie consiste en une diminution de volume des fibres, dont beaucoup perdent leur gaine de myéline. Beaucoup de cellules des cornes ventrales et des ganglions spinaux s'atrophient notablement. La dégénération des fibres proximales à la lésion commence plusieurs semaines après la dégénération wallérienne du bout périphérique, de laquelle elle ne se distingue par aucun caractère histologique. Cette dégénération rétrograde n'affecte qu'une partie des fibres, elle peut être suivie du bout central dans les racines et dans la moelle. Sa conséquence est la disparition d'un certain nombre de cellules de la corne et d'un certain nombre de cellules du ganglion spinal. Cette réaction est très constante et uniforme. De plus, ce qui est très particulier, c'est qu'il disparaît beaucoup plus de cellules qu'on ne pourrait croire en tenant uniquement compte du nombre des fibres disparues. Thoma.

6) **Sur le Neurotropisme et sur les Transplantations des Nerfs**, par E. Lugaro. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 7, p. 320-327, juillet 1906.

On sait que Forssman admet que les produits de décomposition de la myéline

des fibres dégénérées exerce une stimulation neurotropique sur les fibres qui régénèrent. L'auteur démontre que ce n'est pas la myéline qui exerce cette action, mais les cellules de la gaine de Schwann, le neurotropisme pouvant être d'ailleurs positif ou négatif. La question du neurotropisme se prête particulièrement bien à l'expérimentation. L'auteur expose un certain nombre de recherches d'où il tire les conclusions suivantes :

Les fibres régénérées des racines antérieures peuvent histologiquement se continuer dans la branche centrale de la racine postérieure. Ces fibres suivent le trajet normal tant qu'il y a des gaines de Schwann ; mais, arrivées à la moelle, elles s'en écartent pour pénétrer dans la pie-mère. Les centres nerveux exercent donc une action neurotropique négative sur les fibres des racines antérieures.

Les cellules de Schwann, source du neurotropisme dans la régénération des nerfs périphériques, n'exercent aucune action neurotropique ou n'exercent qu'un neurotropisme négatif sur les cylindraxes des fibres des centres nerveux.

Un fragment de nerf transplanté au voisinage d'un nerf intact et pourvu de sa gaine n'exerce aucune action neurotropique sur ces fibres. Les nerfs ainsi transplantés ont tendance à s'unir au tissu musculaire, et ils attirent un certain nombre des fibres nerveuses qui se ramifient dans le muscle.

Si un faisceau de fibres dégénérées se trouve sous la même gaine connective avec un faisceau de fibres saines, il n'exerce sur ce dernier aucune action neurotropique efficace ; il n'y a pas de néo-formation de fibres collatérales.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

7) **Les Ganglions Nerveux des Racines Postérieures appartiennent-ils au système du Grand Sympathique ?** par Simon et Hoche. Réunion biologique de Nancy, 1906; *Revue médicale Est*, p. 223, 1er avril 1906.

Les auteurs ont fait l'autopsie d'un cas de neurofibromatose généralisée et ont trouvé les nerfs périphériques inégalement augmentés d'épaisseur et en outre porteurs de tumeurs fibreuses de divers volumes. Cette neurofibromatose respectait toutefois les racines cérébrales ou médullaires de ces nerfs. Sur les racines postérieures, le ganglion rachidien était très augmenté de volume, mais la racine postérieure était indemne entre ce ganglion et la moelle. En outre, tout le système nerveux sympathique était le siège de lésions très considérables. Les centres nerveux étaient indemnes.

En présence de ces lésions, les auteurs se sont demandé si l'on ne devait pas songer à une lésion primitive du système sympathique qui se serait étendue au système nerveux périphérique à la faveur des filets de nature sympathique qui se mêlent aux nerfs de la vie de relation. L'arrêt de la progression de la lésion au niveau du ganglion rachidien a surtout éveillé l'attention des auteurs ; ils tendent à confirmer l'opinion de Barbieri, qui admet que « les ganglions nerveux des racines postérieures appartiennent au système du grand sympathique. »

G. E.

8) **Le Réflexe Buccal,** par A. Perugia et A. Bagolan. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 87, p. 905, 22 juillet 1906.

Le réflexe buccal s'observe chez le nouveau-né dès les premiers jours de sa

vie; il disparaît chez l'enfant de deux ou trois ans. Thomson l'a observé chez les enfants pendant leur sommeil ; il frappait les commissures labiales avec un marteau de percussion et il voyait les lèvres se fermer et se projeter en avant comme dans la succion. Pour lui ce mouvement est un véritable réflexe.

Selon Brissaud, les actes nécessaires pour produire l'aspiration du lait sont coordonnés, non simultanés mais successifs, et ils constituent un mouvement réflexe fonctionnel dont la complexité est évidente.

Or, ce réflexe revient aux âges avancés de la vie et il revient dans cértains états morbides; il n'est pas rare chez les vieillards, et Labranzi et Pianetta l'ont retrouvé chez plus de 50 pour 100 des aliénés qu'ils ont examinés.

Les recherches des auteurs confirment ces dernières constatations; elles prennent une importance considérable vu le grand nombre (621) des malades examinés. Les auteurs obtenaient le réflexe en percutant légèrement soit la commissure labiale, soit le septum médian de la lèvre supérieure.

Chez les individus normaux, le réflexe buccal cesse de se produire quand la fonction spéciale du « sucer » cesse d'avoir sa raison d'être. Peu à peu, l'acte tombe dans le domaine de l'inhibition corticale et il finit par se transformer en acte volontaire.

L'existence du réflexe buccal à l'âge adulte ou plus tard est un fait pathologique; car chez les malades qui présentent le réflexe buccal avec netteté, l'on trouve toujours en même temps l'exagération des réflexes tendineux. Il est par conséquent nécessaire d'admettre dans ces cas une altération des centres volontaires ou des voies pyramidales. Ceci a lieu chez beaucoup d'aliénés et également chez les vieillards.

Par sa fréquence chez les aliénés par comparaison avec son absence constante chez les adultes normaux, le réflexe buccal prend une valeur symptomatique particulière. F. Deleni.

9) **Sommeil Électrique (inhibition des Mouvements volontaires et de la Sensibilité) par des Courants électriques de basse tension et à interruptions modérément fréquentes. Épilepsie électrique et électrocution** (travail des laboratoires de physique et de physiologie de l'École de médecine de Nantes), par Louise G. Rabinovitch. *Thèse de Paris*, n° 410, juillet 1906. Nantes, Dugas et Cie.

Pour produire le sommeil électrique, il est bon de ne pas employer un courant de canalisation urbaine, pas plus pour fournir le courant qui doit traverser le corps de l'animal que pour actionner le moteur de l'interrupteur. Il faut employer deux sources séparées d'électricité; deux batteries d'accumulateurs remplissent les conditions nécessaires. Il est préférable de ne pas soumettre brusquement les animaux à la dose de courant nécessaire pour amener l'état de sommeil. On doit toujours appliquer le pôle négatif (cathode) à la tête; car, avec l'anode de la tête, la respiration est très accélérée et la température peut s'élever plus qu'il ne convient.

Il y a toujours une augmentation de pression artérielle dans le sommeil électrique. Le même phénomène, du reste, s'observe dans d'autres narcoses ; il est sans doute d'origine vaso-motrice.

Cette considération sur l'élévation de la pression artérielle dans le sommeil électrique est importante. Si, au lieu d'employer un voltage capable de produire seulement le sommeil électrique (inhibition de la volonté et de la sensibilité), on élève la dose d'électricité, au point de produire soit une attaque d'épi-

lepsie, soit l'électrocution de l'animal (inhibition respiratoire), l'élévation de la pression artérielle est moins marquée, et, dans le dernier cas même, elle tombe assez rapidement à zéro.

Avec le courant Leduc, il semble, quant à présent, qu'on peut électrocuter les animaux sans les faire souffrir, et, par une élévation graduelle du voltage, les faire passer insensiblement de l'état d'inhibition de la volonté et de la sensibilité, à celui d'inhibition des mouvements respiratoires, bientôt suivie de l'arrêt du cœur.

Le contraste est frappant entre l'effet produit par le courant étudié par l'auteur et le spectacle d'un animal électrocuté par un courant induit.

Il faut ajouter que chez les animaux électrocutés par le courant Leduc, il n'y a pas de lésions apparentes dans les centres nerveux. Dans les comptes rendus des électrocutions judiciaires, telles qu'elles se pratiquent dans l'État de New-York, on en a constaté, au contraire, d'importantes. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

10) **Révision de la Question de l'Aphasie. — La Troisième Circonvolution Frontale Gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du Langage**, par PIERRE MARIE. *Semaine Médicale*, 23 mai 1906.

Pierre Marie, insistant sur les discordances qui se montrent entre les cas d'aphasie et les théories régnantes, pense qu'il y a lieu de soumettre celles-ci à la critique des faits. Il n'admet pas l'existence d'un centre auditif verbal pris comme base de la doctrine de l'aphasie sensorielle, centre dans lequel viendraient s'enregistrer les images auditives. La méthode anatomo-clinique est la seule qui permettra de retrouver la bonne voie.

Chez tout aphasique, il existe des troubles plus ou moins prononcés *dans la compréhension du langage parlé;* parfois ces troubles doivent être recherchés par l'emploi d'ordres de complication croissante. Ce trouble de la compréhension n'est pas de la *surdité* verbale, car en réalité le malade, dans ces cas, comprend chaque mot isolément (on ne pourrait donc dire qu'il a perdu ses images auditives), c'est la complication seule de la phrase qui l'empêche de *comprendre*. Le déficit intellectuel des aphasiques peut être considérable; il existe surtout dans le stock des choses apprises par des procédés didactiques. On peut s'en rendre compte en faisant, par exemple, calculer les aphasiques; quelques-uns même sont incapables d'exercer leur métier (cuisinier se trompant dans la confection d'un œuf sur le plat). Ce déficit intellectuel n'empêche pas d'ailleurs les aphasiques de se conduire dans la vie comme des gens sensés, leurs réactions affectives sont intactes, parfois même exagérées. La mimique conventionnelle et la mimique descriptive sont altérées chez les grands aphasiques.

Au point de vue anatomique, Pierre Marie s'inscrit en faux contre le dogme de la localisation de la faculté du langage dans la IIIe frontale gauche. *On observe*, dit-il, *des cas dans lesquels la lésion de la IIIe frontale existait sans qu'il y eût aphasie de Broca. — On observe des cas d'aphasie de Broca dans lesquels il n'existe pas de lésion de la IIIe frontale.* Il est vrai que, dans un bon nombre de cas d'aphasie, la IIIe frontale est atteinte; mais ce n'est là qu'une lésion

surajoutée, due aux conditions de la circulation dans l'artère sylvienne, cette lésion de F_3 n'a aucune influence sur l'aphasie.

Pierre Marie distingue au point de vue clinique trois états différents : *a*) *l'aphasie de Wernicke* ou *aphasie* proprement dite dans laquelle les malades peuvent parler, mais ne peuvent ni lire, ni écrire, ni comprendre convenablement le langage parlé ; *b*) *l'anarthrie* dans laquelle le malade ne peut parler, mais peut lire et écrire et comprend le langage parlé ; *c*) *l'aphasie de Broca* qui est une combinaison d'aphasie et d'anarthrie, état dans lequel le malade ne peut ni parler, ni lire, ni écrire et comprend plus ou moins incomplètement le langage parlé. Aphasie + anarthrie = aphasie de Broca.

Au point de vue anatomique, l'aphasie a son siège dans la *zone de Wernicke* (gyrus supramarginalis, pli courbe, pied de T_1, T_2). L'anarthrie a son siège dans la *zone lenticulaire*. L'aphasie de Broca est produite par la réunion, dans l'hémisphère gauche, des lésions de l'aphasie (zone de Wernicke) avec les lésions de l'anarthrie (zone lenticulaire). L'auteur distingue, au point de vue anatomique, dans l'aphasie de Broca, une *forme corticale* et une *forme profonde* ; dans cette dernière, les lésions sont presque exclusivement limitées à la substance blanche. FEINDEL.

11) **L'Aphasie Sensorielle, sa localisation et sa physiologie pathologique**, par J. DEJERINE. *Presse médicale*, n° 55, p. 437, 11 juillet 1906.

La plupart des auteurs qui ont étudié l'aphasie n'ont pas manqué de constater, dans cette affection, l'existence fréquente — mais non absolument constante — d'un affaiblissement d'intelligence, et ils se sont bien gardés de voir dans cet affaiblissement la cause de l'aphasie. Plusieurs même, dont l'auteur, ont fait le raisonnement inverse et ont vu dans la suppression des images du langage la cause de ce déficit intellectuel. Aucun n'a cru devoir ni pouvoir rapporter les troubles de l'aphasie sensorielle à la simple diminution de l'intelligence.

C'est ce que tente M. Pierre Marie ; pour lui, l'aphasique sensoriel n'est autre chose qu'un déchu de l'intelligence. Comment expliquer, avec cette nouvelle doctrine, les troubles si particuliers de la parole, cette loquacité de mots ou de phrases plus ou moins incompréhensibles — paraphasie, jargonaphasie — que l'on rencontre dans cette forme d'aphasie ? Pierre Marie qui ne croit pas à l'existence des images du langage, fait-il dépendre ces troubles du déficit intellectuel ?

L'affaiblissement intellectuel est incapable de produire ces troubles si spéciaux du langage parlé. Au contraire, la paraphasie et la jargonaphasie s'expliquent très bien et très facilement par la suppression des images sensorielles du langage, de l'image auditive en particulier. Chez l'aphasique sensoriel, le langage intérieur est altéré et, la fonction de la circonvolution de Broca n'étant plus régularisée par les images sensorielles, les mots ne correspondent plus aux idées que le sujet veut exprimer ; il y a une véritable ataxie du langage parlé. FEINDEL.

12) **L'Aphasie Motrice, sa localisation et sa physiologie pathologique**, par J. DEJERINE. *Presse médicale*, n° 57, p. 453, 18 juillet 1906.

M. Déjerine ne voit pas sur quoi M. Pierre Marie se base pour affirmer que l'aphasique type Broca est un anarthrique, c'est-à-dire un paralytique des organes de la parole, un pseudo-bulbaire compliqué d'aphasie sensorielle.

Il n'existe aucun rapport entre cet aphasique moteur qui ne peut parler — parce qu'il a perdu la mémoire des mouvements nécessaires à l'articulation des mots — et l'anarthrique ou le dysarthrique qui, lui, n'est pas limité à la prononciation de quelques mots, car *il les prononce tous*, mais mal, très mal même, cette difficulté de la prononciation étant, chez lui, en raison directe de la paralysie des muscles qui entrent en jeu dans le mécanisme de la parole? *De rapports il n'en existe aucun*, et c'est une *erreur absolue* de confondre comme le fait Pierre Marie, les troubles du langage de l'aphasie motrice avec ceux de l'anarthrie.

M. Marie affirme que tous les aphasiques sont déchus intellectuellement. Or, il existe des faits absolument certains d'aphasie de Broca, avec conservation intégrale de l'intelligence et M. Déjerine en a observé des cas personnels. Il en cite plus particulièrement deux suivis de confirmation anatomique et histologique en coupes sériées.

Il s'agit de deux faits dans lesquels une aphasie de Broca typique, à symptomatologie excessivement accusée — l'une des malades même étant muette, mais non aphone — a persisté pendant des années avec une conservation complète de l'intelligence, une absence totale de tout symptôme d'aphasie sensorielle et une intégrité parfaite de la motilité de l'appareil bucco-pharyngo-laryngé pour tous les mouvements autres que ceux de l'articulation des mots. A l'autopsie, les lésions siègent dans la circonvolution de Broca et la région adjacente et s'étendent en profondeur dans la substance blanche. Mais les noyaux centraux — en particulier le noyau lenticulaire — sont intacts ainsi que la capsule interne, et il en est de même de la région sensorielle de Wernicke. Ces deux faits démontrent, une fois de plus, que l'aphasie de Broca, telle que nos devanciers l'ont comprise, est une entité, en clinique comme en anatomie pathologique.

En résumé, la doctrine de l'aphasie motrice et de l'aphasie sensorielle repose, contrairement à ce qu'admet Pierre Marie, sur une base solide, consacrée par le temps.

Il existe une aphasie motrice par lésion de la région de Broca, — partie antérieure de la zone du langage, — tout comme il existe une aphasie sensorielle par lésion de la région de Wernicke — partie postérieure de cette zone. Dans l'une et l'autre de ces formes, les troubles de l'intelligence, lorsqu'ils existent — et ce n'est pas du tout un phénomène constant — *n'ont absolument rien à voir avec la symptomatologie présentée par les malades* et, dans l'aphasie de Broca, les *tronbles de la parole n'ont aucune espèce de rapport avec l'anarthrie*. L'aphasique moteur n'est pas un pseudo-bulbaire et le pseudo-bulbaire n'est pas un aphasique moteur, car, tandis qu'on peut par la rééducation réapprendre la prononciation de beaucoup de mots à un aphasique moteur (André-Thomas et J.-Ch. Roux), on ne rééduque pas un pseudo-bulbaire. FEINDEL.

13) **Revision de la Question de l'Aphasie. — Que faut-il penser des Aphasies sous-corticales (Aphasies pures)?** par PIERRE MARIE. *Semaine Médicale*, 17 octobre 1906.

Ce nouvel article est, en partie, une réponse aux articles de M. Dejerine dans la *Presse Médicale* (juillet 1906).

M. Pierre Marie fait remarquer que l'aphasie par lésion en foyer n'est jamais vraiment *corticale*, car la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions est toujours plus ou moins altérée.

La *surdité verbale pure* décrite par M. Dejerine n'existe pas et ne peut pas exister, car c'est une grave erreur d'admettre l'existence d'un centre auditif verbal. A ce propos Pierre Marie insiste de nouveau sur ce fait que la prétendue surdité verbale des auteurs n'est qu'un manque de compréhension du langage parlé, le centre de Wernicke est un centre *intellectuel* et non pas un centre purement *sensoriel* comme le veulent les auteurs.

Quant au déficit intellectuel, Pierre Marie s'étonne de le voir contester, Dejerine lui-même ayant affirmé dans son *Traité de sémiologie* que l'intelligence est diminuée chez tout aphasique par lésion de la zone du langage. Ce déficit intellectuel est un déficit *spécialisé*, portant surtout sur le stock des choses apprises par des procédés didactiques; il ne s'agit nullement de démence; le déficit intellectuel des aphasiques n'est aucunement comparable à celui des déments vulgaires ou des paralytiques généraux.

La *cécité verbale pure*, contrairement à ce qui vient d'être dit de la surdité verbale pure, existe réellement, mais elle n'est pas due à la lésion des fibres provenant du pli courbe. Pierre Marie n'admet pas que, comme le veut Dejerine, le pli courbe gauche soit le centre des images visuelles des mots. Il fait remarquer en effet que, comme nos arrière-grands-pères étaient des illettrés, on ne saurait admettre que, dans l'espace de trois ou quatre générations, il ait pu se constituer un centre d'images verbales. Le nœud de la question pour la cécité verbale pure (alexie pure) réside en ce que la lésion qui lui donne naissance est située non plus sur le territoire de la sylvienne, comme l'aphasie vulgaire, mais dans le territoire de la cérébrale postérieure; le plus souvent, c'est au niveau du lobe fusiforme et du lobe lingual, la lésion qui coupe les fibres visuelles vient aussi « égratigner », dans la profondeur, la substance blanche sous-jacente à la zone de Wernicke. L'alexie pure est donc, d'après Pierre Marie, une *aphasie extrinsèque*, qui doit être distinguée des *aphasies intrinsèques* (aphasie de Wernicke, aphasie de Broca), dans lesquelles la lésion siège directement et principalement sur la zone du langage.

Quant à l'*aphasie motrice pure* elle existe réellement elle aussi, c'est l'*anarthrie* de Pierre Marie, mais pour lui la lésion de cette variété d'aphasie siège dans la *zone lenticulaire* (constituée par la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire, et par les couches externes de ce ganglion). Pour les auteurs classiques, la lésion de l'aphasie motrice pure siégerait dans la substance blanche de la IIIe frontale.

L'auteur examine ensuite la valeur des deux observations qui lui sont opposées par M. Dejerine comme contraires à la nouvelle doctrine de l'aphasie. L'une, celle de Ladame, ne peut être utilisée par suite de réserves exprimées à son sujet par Ladame lui-même. L'autre observation, celle de F. Bernheim, n'est pas du tout opposée à l'opinion de Pierre Marie, tout au contraire, puisque ce cas d'aphasie de Broca montre la combinaison de la lésion de la zone lenticulaire avec la lésion des fibres de la substance blanche profonde de la zone de Wernicke. Donc ni l'une ni l'autre de ces deux observations ne prouverait rien contre la doctrine de P. M.

En terminant, Pierre Marie donne en un résumé succinct les principaux points de sa doctrine nouvelle.

FEINDEL.

14) **Revision de la Question de l'Aphasie. — L'Aphasie de 1861 à 1866. — Essai de critique historique**, par Pierre Marie. *Semaine Médicale*, 28 novembre 1906.

La doctrine de Broca a été basée sur deux autopsies d'aphasie faites, par lui, à Bicêtre en 1861 ; les cerveaux provenant de ces deux autopsies ont été déposés au musée Dupuytren, ils sont bien conservés, on peut donc actuellement encore les examiner avec profit. — C'est ce qu'a fait Pierre Marie ; il montre que dans la première autopsie de Broca (cas Leborgne), il s'agissait d'une grosse lésion de la sylvienne, intéressant non seulement la III[e] frontale, mais aussi la zone de Wernicke. Broca, se basant sur des renseignements cliniques de seconde main, pensait que dans son cas Leborgne il y avait eu tout d'abord aphasie, puis que dix ans plus tard, progressivement et d'une façon isolée l'un de l'autre le membre supérieur et le membre inférieur du côté droit avaient été atteints de paralysie. Broca pensait en effet que *le ramollissement cérébral était une lésion progressive, faisant la tache d'huile et s'étendant lentement de proche en proche pendant des dizaines d'années.* Trouvant dans le cerveau de Leborgne des lésions siégeant sur tout le territoire de la sylvienne, Broca dit textuellement que, puisque l'aphasie avait été le premier symptôme en date, pour découvrir le siège de la zone du langage, il n'avait eu qu'à rechercher, dans tout ce territoire sylvien altéré, quel était le point *où le ramollissement était le plus accentué ;* il se trouva que c'était au niveau de la III[e] frontale.

La seconde autopsie de Broca (cas Lelong), est moins probante encore puisque, dans ce cas, il n'existe pas de lésion du tout au niveau de la III[e] frontale gauche. Il s'agit, en effet, d'un cas d'atrophie sénile du cerveau (le malade avait 84 ans). Par suite de l'amincissement des circonvolutions et du creusement des sillons, au niveau de la partie antérieure du lac sylvien (pied de la III[e] frontale) il s'était produit une « collection de sérosité » avec épaississement et état trouble de la pie-mère. C'est cette lésion qui appela l'attention de Broca et lui fit croire à l'existence d'une lésion sur le pied de la III[e] frontale (hémorragie !). Quant à l'aphasie de Lelong, elle semble bien n'avoir jamais existé, ce vieillard était bien plus probablement un lacunaire qu'un aphasique. En résumé ni l'une ni l'autre des deux autopsies « princeps » de Broca ne peut être, actuellement, considérée comme prouvant, le moins du monde, que la III[e] frontale est le siège de la faculté du langage.

Dans une seconde partie de son article, Pierre Marie expose la genèse et le développement de la doctrine de Broca. Il est curieux de voir que le principe de la doctrine réside dans les rêveries de Gall qui plaçait le centre du langage à la face inférieure des hémisphères, dans la partie postérieure du lobe orbitaire. Puis Bouillaud adoptant les idées de Gall cherche à imposer la doctrine que le centre du langage réside *dans les lobes antérieurs du cerveau*. En 1861 Broca, tout nouvellement nommé chirurgien de Bicêtre, et n'ayant, par conséquent, encore aucune expérience des lésions du cerveau sénile, engagé par une sorte de gageure vis-à-vis d'Auburtin, gendre et adepte de Bouillaud, publie les deux autopsies « princeps » dont la valeur a été examinée plus haut. De différents services, et surtout de celui de Charcot sont apportées plusieurs autopsies confirmatives, le dogme de la III[e] frontale est fondé, Bouillaud soutient cette théorie qui cadre bien avec la sienne. Trousseau, Vulpian, Charcot, Bouchard, Magnan, Laborde etc..., la combattent, ou apportent des faits contraires. Mais la doctrine des localisations cérébrales se lève à l'horizon de la science, elle emporte les

dernières dissidences, personne, pendant plus de 40 ans, n'ose plus mettre en doute le dogme de la III[e] frontale. FEINDEL.

15) **Les Aphasies Musicales**, par JOSEPH INGEGNIEROS (de Buenos-Aires). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 4, p. 362-383, juillet-août 1906.

C'est en 1884 que Charcot posa les bases cliniques des aphasies musicales; Knobloch ne publia son important travail que quatre années plus tard. L'histoire des aphasies musicales fut ensuite complétée par Wallascheck et par Brazier.

Ingegnieros reprend à son tour la question; son article a pour but principal la distinction précise des différentes formes cliniques et leur classification.

FEINDEL.

16) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'Aphasie**, par RODOLFO BONFIGLI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 6, p. 266-272, juin 1906.

Il s'agit d'un cas de cécité verbale avec surdité verbale partielle. A l'autopsie on trouva deux ramollissements anciens de l'hémisphère gauche. Le premier était situé sur l'écorce et dans le centre ovale de la portion supérieure du gyrus angulaire, l'autre intéressait le quart postérieur du gyrus temporal moyen.

F. DELENI.

ORGANES DES SENS

17) **Recherches sur la Dilatation Pupillaire aux excitations psychiques et sensitives avec quelques remarques sur les réactions pupillaires**, par HUBNER (service du prof. Moeli, Berlin). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 3 (35 p., bibliogr.), 1906.

Hübner étudie la réaction aux excitations psychiques ou psycho-réaction, la réaction aux excitations douloureuses ou réaction de sensibilité et l'instabilité pupillaire différente de l'hippus, lequel est rythmique, par l'irrégularité des mouvements de la pupille.

Les excitations psychiques donnent normalement lieu à une dilatation pupillaire. Le réflexe cortical de Haab, le réflexe d'attention de Piltz (avec contraction pupillaire) ne paraissent pas avoir grande valeur.

La psycho-réaction ne manque jamais complètement, même quand les pupilles sont très étroites, tant que la réaction lumineuse persiste.

Chez les alcooliques les réactions sont augmentées ou diminuées suivant les cas. Dans les psycho-névroses traumatiques elles sont souvent augmentées. Dans la démence précoce elles manquent dans 75 pour 100 des cas, dans 17 pour 100 la réaction à la sensibilité existe seule. Dans l'imbécillité elles existent dans plus de la moitie des cas. Dans la paralysie générale et le tabes, elles diminuent avec le réflexe lumineux.

Hübner établit que l'absence d'instabilité pupillaire et de réaction de sensibilité avec persistance ou exagération du réflexe lumineux et à la convergence parle pour la démence précoce. L'absence de l'instabilité pupillaire seule avec persistance du réflexe lumineux et de la réaction de sensibilité doit faire penser à la paralysie, au tabes, à la syphilis cérébrale.

Dans la sénilité les réactions sont seulement amoindries. M. TRÉNEL.

18) **Étiologie et pronostic des Hémorragies Rétiniennes**, par Bleirad. *Thèse de Paris*, décembre 1905.

Deux observations d'hémorragie rétinienne dans l'albuminurie ; une observation d'hémorragies rétiniennes et du corps vitré avec décollement partiel de la rétine chez un homme de 41 ans atteint, en outre, de chorio-rétinite dans l'œil malade (le droit). Les auteurs (Bleirard et Polack) attribuent ces lésions à l'artério-sclérose, mais rien dans l'observation ne prouve pareille étiologie. Une observation d'hémorragies rétiniennes chez un diabétique albuminurique. Revue d'ensemble des hémorragies rétiniennes. Péchin.

19) **Atrophie Optique postnévritique bilatérale et déformation oxycéphalique du crâne**, par Patry. *Soc. d'Opht. de Paris*, 6 mars 1906.

Patry rapporte l'observation d'un homme de 29 ans qui présente une déformation cranienne (oxycéphalie) avec une atrophie post-névritique bilatérale. A droite la vision est nulle ; à gauche, malgré des lésions très apparentes, elle est de 2/3 du grade. L'amblyopie fut remarquée dès l'âge de 3 ans et à l'âge de 12 ans la cécité était presque complète. L'atrophie est devenue totale à droite. La névrite a rétrocédé à gauche où l'atrophie n'est que partielle. Péchin.

20) **Les Réflexes Viscéraux des Pupilles et l'Anisochorie splénique**, par A. Signorelli. *La Riforma Medica*, an XXII, n° 40, p. 1093, 6 octobre 1906.

Les pupilles sont très sensibles aux excitations parties des viscères, et l'on peut appeler réflexes viscéraux des pupilles les modifications pupillaires de cette origine.

Dans ce genre de réaction, les pupilles ne sont pas solidaires ; mais elles se comportent diversement suivant que l'excitation a son point de départ dans l'une ou l'autre moitié du corps. Il s'ensuit que, grâce à la simple inspection des pupilles, on peut déterminer dans quelle moitié du corps se localise le processus morbide.

L'inégalité pupillaire d'origine viscérale est fonctionnelle, et on peut la distinguer en statique et dynamique d'après sa durée.

L'inégalité pupillaire se constate dans les affections des amygdales (amygdalites aiguës chroniques), dans les affections du cou (tumeurs glandulaires, affection de la thyroïde, etc.), dans les affections de l'appareil respiratoire (tuberculose au début, pleurésie, pneumonie, etc.); dans les affections du médiastin, du cœur, des gros vaisseaux, de la rate.

En ce qui concerne cette dernière, l'auteur montre que dans le paludisme, dans la fièvre thyphoïde et dans toutes les affections qui s'accompagnent de tuméfaction de la rate, on observe presque toujours des troubles pupillaires ; ils consistent en une inégalité pupillaire et la pupille pathologique, ordinairement dilatée, est la gauche. La tumeur splénique et l'anisochorie sont dans une relation de cause à effet et par conséquent la seconde est un symptôme générique de splénopathie.

L'inégalité pupillaire s'explique par l'excitation silencieuse mais continue de la rate anormalement congestionnée; l'excitation se transmet par la chaîne sympathique et la moelle aux centres de l'hirido-dilatation. F. Deleni.

MOELLE

21) **Sur l'étiologie du Tabes**, par Francesco Orta. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 31, p. 368, 1er août 1906.

L'auteur reconnaît l'importance étiologique de la syphilis. Mais il croit que d'autres facteurs sont aussi à considérer. Des fatigues exagérées, le refroidissement, la pellagre et l'alcoolisme ont un rôle étiologique sérieux.

F. Deleni.

22) **Contribution à la pathologie du Tabes**, par Carlo Pontiggia. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 139-154, 1906.

Histoire d'un cas de tabes dont les premières manifestations furent des crises gastriques et des phénomènes de sensibilité objective à topographie radiculaire dans les membres inférieurs.

F. Deleni.

23) **Le diagnostic précoce du Tabes**, par Charles S. Potts. *New-York Medical Journal*, n° 1442, p. 118, 21 juillet 1906.

L'auteur étudie les signes qui se rencontrent dans la période préataxique et il fait remarquer que souvent il suffira de la réunion de deux ou trois de ces symptômes pour que le diagnostic soit assuré. On observera par exemple les combinaisons suivantes : douleurs fulgurantes, perte des réflexes tendineux, signe d'Argyll Robertson ; ou faiblesse de la vessie, perte des réflexes rotuliens, constriction en ceinture; ou bien perte du pouvoir sexuel, douleurs fulgurantes, perte du réflexe rotulien; ou encore attaques de vomissements et de douleurs gastriques, perte du réflexe rotulien, signe d'Argyll; ou enfin paralysie des muscles oculaires causant une diplopie permanente ou transitoire, l'atrophie optique, des aires analgésiques; et ainsi de suite. Telles seront les combinaisons justifiant le diagnostic du tabes.

Thoma.

24) **Sclérose en Plaques et Syphilis**, par Giunio Catola. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 4, p. 337-362, juillet-août 1906.

On admet que la sclérose en plaques est une maladie d'origine infectieuse ; mais la plupart des auteurs admettent cependant aussi que l'infection syphilitique ne donne pas lieu à la sclérose en plaques. En d'autres termes, la syphilis spinale ne deviendrait en aucun cas une sclérose en plaques.

Catola n'est pas de cet avis. Il convient que la syphilis chronique du système nerveux, disséminée ou non, peut être souvent facilement diagnostiquée comme telle; mais il pense aussi que parfois le diagnostic différentiel est très difficile et même tout à fait impossible.

D'ailleurs, les données bibliographiques qu'il rappelle dans son article et les matériaux anatomiques qu'il apporte démontrent très suffisamment que les foyers de la sclérose syphilitique peuvent posséder tous les caractères de ceux de la sclérose en plaques commune.

La conclusion s'impose : c'est que la syphilis peut jouer un rôle important dans l'étiologie de la sclérose en plaques et qu'on est fondé à admettre une sclérose en plaques syphilitique tout à fait comparable aux scléroses en plaques de n'importe quelle autre origine.

Feindel.

25) **Deux cas de syringomyélie**, par T. K. Monro. *Glasgow Medical Journal*, vol. LXVI, n° 4, p. 241-253, octobre 1906.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 31 ans, présentant de l'atrophie

musculaire du membre supérieur droit, dont la main est à peu près inutilisable ; la région de l'analgésie et de la thermo-anesthésie couvre la moitié droite du thorax et du dos, et le membre supérieur correspondant. Il faut signaler dans ce cas l'inégalité pupillaire, le ptosis, l'incurvation de la colonne vertébrale. Enfin, il est à remarquer que la sensibilité musculaire est perdue et que le tonus musculaire est diminué dans le bras droit.

La deuxième observation concerne un homme de 38 ans, qui avait complètement perdu la faculté de se servir de ses jambes, et partiellement perdu l'usage de ses bras. L'anesthésie était complète au-dessous de la ceinture. A l'autopsie de ce second malade, on trouva dans la moelle une cavité qui s'étendait horizontalement dans chaque corne postérieure, et qui, verticalement, allait de la II[e] cervicale jusqu'au milieu de la région lombaire. Cette cavité était constituée dans la plus grande partie de sa longueur par le canal central dilaté ; mais elle était séparée de ce canal à son extrémité supérieure et à son extrémité inférieure. Il existait une sclérose accentuée de la moelle dans presque toute son étendue ; les nerfs des membres inférieurs étaient dégénérés. THOMA.

MÉNINGES

26) **Contribution à l'étude de la substance réductrice contenue dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par OTTORINO ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 55-82, 1906.

Cette substance est le glucose ; à l'état normal, celui-ci existe dans le liquide céphalo-rachidien.

F. DELENI.

27) **Contribution à l'étude du Liquide Céphalo-rachidien chez les Aliénés, statistique et conclusions de 160 ponctions,** par GEORGES ZILANAKIS (de l'asile Dromokaïtion, Athènes). *Congrès Panhellénique de médecine*, Athènes, avril 1906.

Les accidents consécutifs à la ponction lombaire pratiquée dans un but de diagnostic sont le plus souvent la céphalalgie, les nausées, les vomissements ; le vertige est plus rare. Suivant les catégories d'aliénés, ces accidents se rencontrent de la proportion de 5 pour 100 à celle de 15 pour 100.

L'intensité et la persistance de la lymphocytose provoquée par une ponction sont proportionnelles à l'intensité et à la durée des accidents consécutifs à cette ponction.

L'opium à doses progressives peut augmenter le nombre des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, jusqu'à constituer même une lymphocytose très légère ; ce fait ne doit pas être perdu de vue quand on examine un liquide dans lequel les lymphocytes sont rares.

Dans la paralysie générale, le liquide peut exceptionnellement présenter une couleur jaune. La lymphocytose est un signe des plus précoces et des plus constants de la paralysie générale. Mais il n'y a pas de relation définie entre la formule cytologique et le tableau clinique. On peut seulement dire qu'en règle générale les lymphocytoses les plus abondantes se rencontrent dans les cas aigus ou dans les périodes aiguës. A la fin de la paralysie générale il y a plutôt diminution, quelquefois même suppression de la lymphocytose.

Dans le plus grand nombre des cas de paralysie générale, les polynucléaires

se rencontrent en petite quantité ; dans les cas d'accès apoplectiformes ou épileptiformes, leur nombre augmente beaucoup.

Les gros mononucléaires sont plus fréquents et leur abondance est dans une relation proportionnelle avec l'abondance relative de l'albumine.

Le taux de l'albumine est constamment augmenté dans la paralysie générale, et il oscille le plus souvent de un à 3 grammes par litre. En règle générale, la quantité de l'albumine augmente progressivement et parallèlement avec le progrès de la maladie. La lymphocytose peut devenir négative, tandis que l'albumine reste augmentée. On comprend aisément la grande valeur diagnostique que l'examen de l'albumine peut avoir dans ces cas.

Chez les aliénés autres que les paralytiques généraux, les leucocytes sont très rares, sauf dans la démence précoce où l'on peut observer une lymphocytose très discrète ; mais chez ces malades la quantité de l'albumine est inférieure à un gramme. Ce n'est que chez les alcooliques et les intoxiqués (atropine) que la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien est augmentée.

Enfin la ponction lombaire exerce une action favorable sur les ictus épileptiformes de la paralysie générale en atténuant ou en supprimant les convulsions.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

28) **Essai sur les Névralgies Faciales,** par FERNAND LÉVY. *Thèse de Paris,* 1906. Jules Rousset, éditeur.

Dans ce travail sont abordés les points intéressants des névralgies de la face. Après un court historique, l'auteur approfondit l'étiologie. Il distingue une *petite névralgie faciale* dont il étudie les causes générales et dont il recherche l'épine irritative locale en suivant le trajet du trijumeau de ses terminaisons (bucco-dentaires, nasales-oculaires, auriculaires, faciales) à ses origines. A côté de celles-ci il est des causes infectieuses parmi lesquelles Lévy signale surtout la syphilis, l'impaludisme, la tuberculose. Outre cette petite névralgie, il en existe une *grande sine materia* qui a des rapports évidents avec le neuroarthritisme et surtout la migraine. Une troisième forme est la *névralgie des plexus de la face* ou *névralgies d'emprunt du nerf facial,* car indéniablement, comme le montrent la physiologie et la pathologie, ce dernier nerf peut souffrir. L'auteur arrive tout naturellement à la question d'ordre beaucoup plus général *de la douleur,* et étudie ses conditions, sa nature, ses causes. La symptomatologie lui fournit surtout l'occasion d'opposer les deux types de névralgies, l'une à proprement parler maladie de Valleix, à étiologie nette et à douleurs permanentes entrehachées de crises, l'autre affection paroxystique, de causes incertaines se compliquant surtout de troubles neurotrophiques. Le traitement par les injections y est étudié et la technique des injections à la base du crâne soigneusement décrite.

R.

29) **La Névralgie est-elle une maladie fonctionnelle?** par ALFRED GORDON. *New-York Medical Journal,* n° 1442, p. 109, 21 juillet 1906.

D'après les examens histologiques de l'auteur, dans les cas de névralgie il y aurait presque toujours névrite, et névrite ascendante pouvant aller jusqu'au ganglion de Gasser dans les névralgies faciales. Il est certain que les vaisseaux

jouent un rôle important dans la détermination de la névrite du nerf sensitif. Par conséquent, il est utile d'enlever le nerf aussitôt que possible.

THOMA.

30) **Hyperesthésies systématisées et troubles connexes**, par ÉLIE LEBAR. *Thèse de Paris*, n° 371, juillet 1906 (311 p.). Vigot frères, éditeurs.

L'hyperesthésie, ou excès de la sensibilité organique, est parfois généralisée, plus souvent encore partielle et *systématisée*.

Elle affecte alors un groupe musculaire, un segment de membre, un membre, deux membres homologues, enfin, et c'est la forme la plus remarquable, ou du moins la mieux étudiée, une *moitié* du corps (hémihyperesthésie névro-musculaire).

Sous ces divers modes, elle peut être limitée à la peau, ou au contraire aux tissus profonds, ou enfin porter sur tous les tissus du segment envisagé.

L'excès sensitif s'accompagne fréquemment d'un ensemble remarquable de *troubles connexes*, fonctionnels, présentant la *même* systématisation. Ces troubles sont d'ordre vaso-moteur, thermique, contractile, trophique, pupillaire, etc.

Ces hyperesthésies systématisées et les troubles connexes peuvent s'observer chez des hystériques *qualifiés*, mais s'observent très souvent aussi en dehors de l'hystérie proprement dite. Il semble qu'on puisse dans les deux cas, en donner une interprétation commune.

Leur cause *efficiente* est l'action d'une irritation, en général aiguë, qui exalte du côté où elle siège tout ou partie des propriétés de tissu ; plusieurs lésions irritatives homologues associent souvent d'ailleurs leur action ; d'autre part, une lésion plus récente ou plus aiguë *du côté opposé* peut transférer à ce côté l'exaltation sensitive et certains troubles connexes (transfert hyperesthésique).

Leur cause *adjuvante* est le déséquilibre névropathique héréditaire et personnel. Cette condition, chez les hystériques, est réalisée au plus haut degré, et bien propre à leur faire subir ces *accidents* avec plus d'intensité.

Suivant des modes chronologiques et topographiques variables, l'anesthésie accompagne l'hyperesthésie ou lui succède. Il semble qu'il y ait, tantôt *accaparement* sensitif d'un côté, et hypoesthésie de l'autre, tantôt épuisement sensitif et hypoesthésie consécutive de ce même côté. Ces phénomènes peuvent être rapprochés de ceux qui forment la base de la *doctrine énergétique*.

Ces notions, déduites d'un ensemble important de faits dus pour une grande part à M. Jacquet, se superposent en clinique expérimentale, à celles qu'a établies Brown-Séquard, par l'expérimentation animale.

FEINDEL.

31) **Un Sérum toxique pour les Nerfs périphériques**, par SCHMIDT. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 7, 1906.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes : « L'introduction répétée de l'émulsion des nerfs périphériques de la grenouille dans la cavité péritonéale des cobayes fait naître, dans le sérum de ces derniers, des substances exerçant une action destructive sur les nerfs périphériques de la grenouille. Cette action se manifeste, après l'injection, sous la peau de la grenouille, du sérum des cobayes préparés, par des modifications aussi bien physiologiques — troubles de locomotion — qu'anatomiques — altérations très marquées de la gaîne de myéline, multiplication des noyaux de la gaîne de Schwann, fragmentation du cylindraxe en segments.

Le sérum étudié présente, en plus de ces propriétés, celle de fournir la réaction de l'agglutination lorsqu'on le mélange à l'émulsion des nerfs périphériques de la grenouille.

A côté de ses propriétés neurotoxiques, ce sérum possède un faible pouvoir hémolytique. Un sérum hémolytique, de même force ou même de force supérieure à celui obtenu par nous, ne provoque aucun phénomène pathologique lorsqu'il est injecté sous la peau à la même dose.

Quelque temps après l'injection de l'émulsion des nerfs périphériques dans la cavité péritonéale du cobaye, on ne trouve plus de particules de myéline à l'état libre : elles sont toutes englobées par les leucocytes. » A. Bauer.

32) **L'utilité des Injections préventives de Sérum Antitétanique,** par Krafft (de Lausanne). *XIXe Congrès de l'Association française de Chirurgie,* Paris, 1-6 octobre 1906.

La sérothérapie du tétanos n'est pas universellement adoptée; ses détracteurs se basent pour rejeter ce mode de traitement sur quelques échecs. D'après les recherches de Krafft, les insuccès ne sont pas imputables à la méthode, mais aux conditions dans lesquelles elle est employée.

Dans 16 cas sur 17, en effet, où la méthode a échoué, c'est-à-dire où les injections préventives de sérum antitétanique n'ont pas empêché l'évolution d'un tétanos plus ou moins grave, il s'agissait de plaies profondes contenant des corps étrangers (esquilles, échardes, fils de suture, etc...) Or, les expériences de Vaillard et Rouget ont démontré que la présence d'un corps étranger quelconque dans une plaie, en établissant une barrière entre les microbes et les phagocytes, peut ainsi permettre le développement du tétanos. En outre 15 plaies sur 17 ont suppuré : ce sont les associations microbiennes qui ont permis l'éclosion du tétanos. Enfin, dans 6 cas, l'injection avait été faite trop tard.

Les injections de sérum antitétanique sont incontestablement utiles, mais il faut qu'elles soient faites immédiatement ; tous les corps étrangers doivent être enlevés des plaies, à la brosse, sous narcose ; les tissus lacérés ne doivent pas être cautérisés, mais enlevés au couteau ; une soigneuse désinfection est nécessaire et si, malgré cela, la plaie suppure, on répétera l'injection de sérum de semaine en semaine. E. F.

33) **Les corps de Negri dans la Rage,** par D. J. Davis. *The Journal of the American Medical Association,* 14 juillet 1906.

Tout ce que l'on peut dire en l'état actuel c'est que les corps de Negri sont différents de tout produit de dégénération connus et de toute entité morphologique. Ils n'appartiennent qu'à la rage; qu'ils soient un produit de dégénérescence ou des protozaaires, il est important pour le diagnostic de savoir les trouver. Thoma.

34) **L'Hypophyse dans la Rage,** par R. Pirone. *Archives de Méd. expér. et d'An. pathol.*, n° 5, p. 688-694, septembre 1906.

L'auteur a étudié les lésions de l'hypophyse dans la rage expérimentale sur trente lapins et sept chiens et a constaté que l'hypophyse ne reste pas indifférente à l'infection rabique. Au contraire, elle est le siège d'un processus qui, chez le chien, revêt les caractères d'une réaction inflammative se rapprochant de celle qui a lieu dans le système nerveux : même infiltration périvasculaire et

diffuse d'éléments lymphoïdes et par places même disposition nodulaire de ces éléments; ces lésions sont associées à des lésions dégénératives des cellules épithéliales; elles sont beaucoup plus marquées chez le chien que chez le lapin, de même, d'ailleurs, que les lésions nerveuses sont plus profondes chez les chiens. Les liens de continuité du lobe nerveux de l'hypophyse avec le ventricule cérébral moyen, par l'intermédiaire de l'inpendibulum, expliquent la pathogénie des lésions hypophysaires au cours de la rage. P. LEREBOULLET.

35) **Sur la conservation du Virus Rabique dans la glycérine,** par TULLIO MAZZEI. *La Riforma Medica,* an XXII, n° 37, p. 1022, 15 septembre 1906.

Les corps de Negri se conservent longtemps dans la glycérine (82 jours). Le virus conservé dans la glycérine perd peu de sa virulence primitive; les filtrats à la bougie Berkefeld V possédent à peu près l'activité infectante de l'émulsion mère. Ainsi cette bougie laisse passer le virus en toute facilité.

F. DELENI.

36) **Sur la résistance du Virus Rabique à la putréfaction,** par TULLIO MAZZEI. *La Riforma Medica,* an XXII, n° 38, p. 1050, 22 septembre 1906.

Les expériences de l'auteur montrent l'utilité pratique de la méthode de filtration du virus rabique putréfié au point de vue du diagnostic. Ce virus est un peu modifié dans le sens que la période d'incubation de la maladie est légèrement allongée. Mais le filtrat se montre longtemps virulent, plus de 40 jours. Quant aux corps de Négri, ils sont assez résistants à la putréfaction, puisqu'au bout de 10 jours on peut les reconnaître encore. F. DELENI.

37) **Encore à propos de l'action du Radium sur le Virus Rabique,** par G. TIZZONI et A. BONGIOVANNI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 96, 12 août 1906.

Les auteurs confirment les résultats qu'ils ont antérieurement obtenus, insistent sur la nécessité d'observer leur technique et de bien se servir du nombre d'activité qu'ils ont indiqué. F. DELENI.

DYSTROPHIES

38) **Les Infantilismes,** par SANTE DE SANCTIS. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 26-78, 1er juin 1906.

Dans ce travail extrêmement important, le professeur passe en revue, avec de nombreuses observations à l'appui, les différentes sortes d'infantilisme, discutant point par point les opinions des auteurs français à cet égard, admettant la plupart, mais en rejetant d'autres, parmi lesquelles il faut citer la conception du gigantisme infantile, qui lui paraît erronée. F. DELENI.

39) **Fracture du col chez un Infantile,** par GROSS. Soc. médec., Nancy, 1906; *Revue médicale de l'Est,* p. 326, 15 mai 1906.

Fracture du col fémoral survenue à la suite d'un traumatisme léger chez un infantile adulte de grande taille, avec atrophie génitale. Chez ces malades, on rencontre des fractures analogues à celles des individus jeunes. G. E.

40) **Sur l'origine testiculaire possible de certains cas d'Infantilisme**, par Richon et Jandelize. *Province médicale*, n° 25, 23 juin 1906.

Trois observations appartenant incontestablement au cadre de l'infantilisme et particulièrement à la variété, mal définie d'ailleurs, du type Lorain. Mais dans cet ensemble très complexe, ils se distinguent par un caractère très important : l'allongement des membres inférieurs joint à la persistance des cartilages épiphysaires, que les auteurs considèrent comme un caractère franchement eunuchoïde et qui leur permet d'invoquer comme facteur pathogénique important, mais non exclusif, l'insuffisance testiculaire. Le testicule entrerait donc en ligne de compte dans l'évolution de certains infantiles, comme le pense Variot; mais son atrophie elle-même n'est que secondaire à une dystrophie quelconque. Voilà dans quel sens il serait possible de parler d'infantilisme d'origine testiculaire, à distraire du type confus de l'infantilisme Lorain. G. E.

41) **Pseudo-hermaphrodisme masculin (androgyne de Saint-Denis).** (Présentation du sujet), par de Beurmann et Roubinovitch. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 47-58 (sept photographies dont une radiographie), 1er février 1906.

L'intérêt de cette observation est aussi bien médico-légal qu'anthropologique et psychologique. Il s'agit d'une malade âgée de 20 ans qui présente l'aspect général d'une femme, les cheveux blonds sont longs, bien développés et soyeux, la figure, les aisselles, l'abdomen sont glabres, les seins sont bien développés, le ventre est arrondi, les hanches saillantes, le bassin même au point de vue radiographique parait être celui d'une femme. Mais l'examen des organes génitaux externes montre l'existence d'un corps piriforme, non perforé, saillant, augmentant pendant l'érection, terminé par un prépuce; l'urètre est en hypospadias, le scrotum petit est séparé en deux moitiés et dans chaque on peut sentir un corps rond ayant les apparences d'un testicule petit. Le toucher rectal montre l'absence d'utérus. Dans la famille de ce sujet, il y avait un oncle et une tante pseudo-hermaphrodites. L'état psychique est celui d'un homme; les occupations féminines, les recherches de toilette n'intéressent point cette malade. G. M... aime les rixes, les jeux violents; les nudités féminines provoquent de l'excitation génitale. Le sujet voudrait voir modifier son état civil; l'existence des testicules, en effet, doit le faire reconnaître comme étant du sexe masculin. Mais si au point de vue personnel, il peut en bénéficier de ce changement d'état civil au point de vue des salaires, au point de vue social, s'il est déclaré homme, il peut remplir des fonctions civiles, et même se marier et être une cause de désordre moral. Ce fait de pseudo-hermaphrodisme montre, en raison des antécédents tarés du sujet, qu'il s'agit d'une manifestation de dégénérescence héréditaire. Est-ce l'hypospermatisation du sujet qui permet d'expliquer l'opposition entre les caractères anthropologiques et la présence des testicules? C'est ce qui engage les auteurs à essayer chez cet androgyne l'opothérapie testiculaire.

P. Sainton.

NÉVROSES

42) **A propos de deux cas de Névrose Traumatique,** par Andrea Conti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 93, p. 973, 5 août 1906.

Il s'agit d'un charpentier qui tomba d'une hauteur de six mètres et d'un

monteur d'appareils électriques qui fut foudroyé. Ces deux malades présentent des phénomènes moteurs et des anesthésies à distribution bizarre ne pouvant être attribués qu'à l'hystérie.

Les points sur lesquels l'auteur insiste, c'est d'abord que les malades n'ont aucun antécédent héréditaire ni aucune prédisposition à la névrose ; chez eux, le traumatisme a créé l'hystérie tout entière.

Ensuite, ces deux malades sont tout à fait différents de ce qu'ils étaient autrefois. Par contre, ils ont un aspect commun : ils ont même attitude, même manière de s'exprimer. Ils sont abattus et tristes, ont l'œil immobile, le sourire est disparu de leurs lèvres ; ils répondent d'un seul mot et avec lenteur aux interrogations ; ils sont impressionnés par le moindre examen. Ils sont extraordinairement préoccupés de leur état, et continuellement émus par les douleurs qu'ils éprouvent dans les différentes parties de leur corps. En outre, le premier malade présente un fort affaiblissement de la mémoire, et le deuxième resta amnésique plusieurs jours après le traumatisme.

Ils ne peuvent faire aucun effort physique ; ils préfèrent l'immobilité au lit ; l'asthénie cérébrale leur défend tout effort intellectuel. Ils ont tous les deux le pouls lent (50 à 60) qui ne s'accélère pas par l'exercice.

Cette bradycardie, comme aussi l'ensemble du syndrome présenté, lequel est d'ailleurs commun, sont insuffisamment expliqués. F. Deleni.

43) **Sur un cas d'Arthralgie psychique post-traumatique,** par Giacomo Lumbroso. Brochure in-12 de 41 pages, Unione poligrafica livornesa, Livourne, 1906.

Il s'agit d'un cas de névrose traumatique chez un ouvrier du port, âgé de 49 ans, qui tomba sur l'épaule droite, d'une hauteur de trois mètres dans les soutes d'un bateau à vapeur qu'il approvisionnait de charbon.

Cet homme, qui ne présente aucune lésion organique appréciable de l'épaule, immobilise pourtant d'une façon absolue son articulation ; le bras est en état de contracture, douloureux, inutilisable. L'auteur émet des considérations intéressantes sur cette arthralgie, dont la nature psychique est surtout démontrée par des troubles singuliers de la sensibilité au niveau des épaules et sur les membres supérieurs tout entiers.

Les conclusions du rapport médico-légal auquel ce cas donna lieu sont les suivantes : 1° G... (le malade) est atteint d'une arthralgie psychique post-traumatique ; 2° la maladie est en rapport direct et exclusif avec le traumatisme subi ; 3° l'affection restera probablement en état de permanence si la liquidation du procès ne se fait pas ; au contraire, il est à peu près certain que cet homme guérira s'il se trouve placé dans des conditions psychiques avantageuses. Par conséquent, la liquidation s'impose tout de suite et sans ambages ; l'expert propose qu'elle soit réglée par le pourcentage de 40 pour 100 sur l'invalidité totale permanente. F. Deleni.

44) **Influences Météorologiques sur sept Épileptiques** (Witterungseinflüsse bei sieben Epileptischen), par Lovner (Neustadt). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 3 (7 p.), 1906.

Le nombre des accès augmente conjointement aux grandes variations barométriques. M. T.

45) **Anomalie médullaire et Démence chez une Épileptique**, par E. Toulouse et L. Marchand. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 9, p. 371-376, septembre 1906.

Il s'agit d'une femme atteinte d'épilepsie et de démence et à l'autopsie de laquelle on rencontra une hétérotopie médullaire. Les constatations histologiques, permettant de montrer la cause commune qui détermina la démence, les crises convulsives et la malformation médullaire, rendent cette observation particulièrement intéressante.

La malade a eu dans son jeune âge une méningite cérébro-spinale. C'est durant cette maladie qu'éclatèrent les convulsions. Cette affection parut ne laisser aucune trace, et le développement physique et intellectuel de la malade se fit normalement. Mais les méningites, surtout les méningites du jeune âge, s'accompagnent d'encéphalite des couches superficielles du cortex, et ces lésions entraînent dans la suite des conséquences fâcheuses. A 8 ans, les crises épileptiques apparurent chez le sujet en même temps qu'un affaiblissement progressif de l'intelligence. Les épaississements méningés et la sclérose névroglique du cortex, cause des troubles intellectuels et convulsifs, sont les reliquats de la méningite du jeune âge survenue chez la malade. Les lésions méningées médullaires ont déterminé une myélite qui guérit, elle aussi, mais dont il reste encore des noyaux inflammatoires au niveau de la région cervicale de la moelle. Cette myélite a eu une intensité telle qu'elle bouleversa la topographie des substances blanche et grise et donna lieu à une hétérotopie médullaire.

Les symptômes paraplégiques qui apparurent tardivement s'expliquent par les lésions atrophiques des cellules motrices constatées à l'examen micrographique. De même que la méningite chronique (méningo-corticalite) détermina à longue échéance la lésion des cellules pyramidales, de même la méningite médullaire détermina les lésions des cellules motrices. On retrouve encore dans la moelle cervicale des noyaux inflammatoires qui prouvent que la méningo-myélite était encore en évolution au moment de la mort du sujet.

Feindel.

46) **Épileptique homicide**, par E. Audenino. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antro. Crim. e Med. Leg.*, vol. XXVII, fasc. 3, p. 293, 1906.

Il s'agit d'un dégénéré épileptique de 25 ans qui tira quatre coups de revolver sur sa maîtresse. L'auteur, dans son rapport médico-légal, démontre qu'il s'agit d'une obsession affective et que l'épilepsie est la cause endogène du délit.

F. Deleni.

47) **Une étrange anomalie chez un Épileptique homicide**, par M. U. Masini. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. Crim. e Med. Leg.*, an XXVII, fasc. 3, p. 303, 1906.

Il s'agit d'un épileptique de 24 ans qui, pris d'un accès de fureur, parcourut les rues de son village en criant et en tirant des coups de fusil ; il tua un de ses camarades qui voulait le calmer.

Cet homme, examiné à l'asile, présente un certain nombre d'anomalies ; notamment sa barbe est rare, sa poitrine et ses épaules sont complètement glabres, alors que ses jambes sont couvertes d'une fourrure épaisse ; le thorax est asymétrique par atrophie du côté droit.

Mais ce qui est plus intéressant, c'est l'extraordinaire mobilité de la main et de tous ses segments les uns sur les autres, depuis le carpe jusqu'aux dernières

phalanges. On peut leur faire prendre les positions les plus étranges et les plus anormales, chaque segment pouvant être placé jusqu'à l'angle droit sur le précédent dans le sens de l'extension. La même mobilité anormale se rencontre aux pieds. Tous ces faits dépendent d'une ossification incomplète des épiphyses des phalanges et des autres os de la main et du pied, à laquelle s'unit une extraordinaire laxité de l'appareil ligamenteux.

L'auteur discute la nature de cette anomalie ; il montre qu'il ne peut s'agir d'un fait morbide, mais qu'on a affaire à un arrêt de développement ; il conclut en faisant ressortir l'importance des anomalies de développement de la main et du pied dans l'examen de l'aliéné et du criminel. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

48) **Les Auto-mutilateurs. Étude psycho-pathologique et médico-légale,** par CHARLES BLONDEL. Volume in-18, 132 pages, Rousset, édit., Paris, 1906.

Dans ce volume M. Blondel a réuni en un groupement méthodique le plus grand nombre des cas connus d'auto-mutilations volontaires. Les principaux types d'auto-mutilation, en particulier la castration, l'énucléation et la combustion volontaires, les processus de l'auto-mutilation, l'auto-mutilation indirecte et l'auto-mutilation militaire y sont successivement étudiés.

Tous ceux qu'à des titres divers la pathologie de la volonté et de l'activité intéresse, psychologues, médecins experts ou juristes, pourront trouver dans cet ouvrage des indications d'autant plus utiles que les faits y tiennent la première place et que l'auteur s'est davantage attaché à exposer qu'à conclure.

E. F.

49) **Maladies Mentales et Nerveuses. Leçons professées pendant l'année scolaire de 1905,** par le prof. HENRIQUE DE BRITO BELFORD ROXO. 1 vol. gr. in-8° de 320 p. Rio de Janeiro, 1906.

M. Roxo a rassemblé dans son volume les leçons professées pendant sa première année de titulariat dans la chaire de clinique psychiatrique et neurologique de la Faculté de médecine de Rio de Janeiro.

Les 29 leçons du cours ont été sténographiées et revues ; elles représentent avec exactitude l'enseignement complet du professeur pendant l'année 1905.

Lorsqu'on parcourt le volume on voit que l'enseignement de M. Roxo est remarquable de clarté et de précision. Le jeune professeur sait se montrer le digne successeur des Teixeira Brandao et des Marcio Nery dans la chaire de psychiatrie de Rio de Janeiro.

Les premières leçons envisagent les généralités sur le système nerveux et sa fonction, la technique de l'interrogatoire et de l'examen du patient ; toutes les

autres ont pour objet l'étude des plus fréquentes maladies du système nerveux ; l'ensemble représente une sorte de manuel résumant toute la psychiatrie et toute la neurologie. F. Deleni.

PSYCHOLOGIE

50) **Examen de quelques questions touchant à la Responsabilité,** par Toulouse et Crinon. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 7, p. 165-177, juillet 1906.

L'examen d'un délinquant est affaire de psychologie comprise dans son sens large, il est donc nécessaire que la préparation du médecin expert s'oriente du côté du laboratoire de psychologie. Le diagnostic de la responsabilité est une affaire qui dépasse la psychiatrie ; celle-ci est nécessaire, mais elle n'est pas suffisante, la psychologie aidée de la psychiatrie apportera peu à peu des caractéristiques qui serviront à définir les défauts et les lacunes des délinquants.

Tous les criminels doivent être considérés pareillement sans être, au préalable, classés dans les catégories de vicieux et d'aliénés, puisque la caractéristique de l'irresponsabilité n'est pas une question de pathologie. Rien n'est plus artificiel que cette sélection, faite par les magistrats et qui, d'après leur formation propre et les conceptions ambiantes qui les dirigent, font à leur gré d'un inculpé un homme responsable par définition ou un suspect qui doit être confié à un aliéniste. Tout inculpé devrait donc être examiné par un expert pour savoir si — entrant ou non dans le cadre actuel de la nosologie psychiatrique — ce sujet est susceptible d'un régime médico-psychologique.

Quant à la prison en tant que lieu où des peines sont subies, elle est irrationnelle. La prison devrait être un lieu d'hospitalisation, où des médecins psychologues, spécialisés dans cette partie, s'efforceraient de traiter, de corriger les délinquants amendables, aliénés ou non. Il va de soi que les malades seraient hospitalisés dans des parties différentes.

Après un temps d'observation suffisant, la répartition des criminels serait décidée. Les incorrigibles simples — criminels d'habitude — pourraient être envoyés dans des lieux de travail où on les assisterait, tout en les soumettant à une discipline appropriée. La société ne prendrait à leur égard que des mesures de simple préservation. Les corrigibles seraient suivis, traités avec soin et remis aussitôt que possible dans la société. Les aliénés seraient internés dans des asiles spéciaux.

Dans toutes ces opérations, le médecin ne serait qu'un expert, et c'est au juge qu'il appartiendrait de sanctionner ses avis techniques.

Ces idées si justes sont encore loin de pouvoir être réalisées.

Feindel.

51) **La Responsabilité atténuée,** par J. Grasset. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an III, n° 5, p. 420-450, septembre-octobre 1906.

La question des demi-responsabilités n'est ni fausse, ni artificielle, ni rétrograde. Il paraît scientifiquement démontré qu'il y a des demi-fous à responsabilité atténuée qui ne peuvent être traités ni comme des aliénés irresponsables ni comme des raisonnables responsables. Le fait est positif; on ne le supprimerait pas en le niant.

Tandis que l'idée morale de responsabilité est solidaire de l'idée qu'on se fait du libre arbitre et par suite difficile à concilier avec la demi-responsabilité, l'idée médicale de responsabilité permet, au contraire, de concevoir très bien et elle impose la notion de la responsabilité atténuée.

Quand un demi-fou est devenu nuisible, la société n'a pas le droit de l'emprisonner comme un raisonnable ; mais elle a le droit de se garantir, tout en le traitant, c'est-à-dire qu'elle a le droit de le traiter par force ; elle ne doit pas le détenir dans une prison ordinaire, mais elle doit le retenir dans un asile spécial.

En d'autres termes, la société garde toujours son droit d'isolement social du nuisible, quel que soit le degré d'irresponsabilité de celui-ci, à la condition de combiner ce droit avec le devoir, parfaitement conciliable, d'assister et de traiter médicalement ce criminel quand il est malade et tant qu'il est malade à un degré quelconque.

Cette grave question de la responsabilité atténuée ne doit pas être considérée comme une formule d'ignorance rétrograde. C'est au contraire une des plus heureuses et des plus scientifiques manifestations d'une tendance très hautement philosophique qui s'affirme de plus en plus dans les préoccupations des criminalistes contemporains. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

52) **Les fonctions Hépatiques et Rénales dans les Psychoses**, par E. SALAGER et E. CABANNES. *Archives de Méd. exp. et d'An. pathol.*, n° 5, p. 695-712, septembre 1906.

Ayant appliqué à quelques malades femmes atteintes de troubles mentaux et notamment de mélancolie avec confusion mentale, les procédés modernes d'exploration de cellule hépatique et rénale (réserve faite de l'examen du sérum et de la recherche de la cholémie), les auteurs concluent qu'on ne peut indiquer aucune altération fonctionnelle constante dans la lypémanie et la confusion mentale.

Le foie paraît débile dans beaucoup de cas, surtout lorsqu'il s'agit d'un syndrome confusionnel; mais la confusion mentale peut évoluer avec un foie en apparence normal.

Néanmoins, les signes d'insuffisance hépathique doivent être recherchés, car ils sont assez fréquemment retrouvés. Les fonctions d'élimination sont souvent perverties (hypotoxicité urinaire, élimination polycyclique ou intermittente du bleu), mais on ne peut de façon certaine incriminer l'état de la cellule rénale.

P. LEREBOULLET.

53) **Contribution à la morphologie du Cerveau de la femme Criminelle**, par L. LATTES. *VIe Congrès International d'Anthropologie Criminelle*, Turin, 1906.

L'étude dont cette communication est l'objet a porté sur une série de cinquante cerveaux de criminels du sexe féminin faisant partie de la collection réunie dans le musée d'anatomie de l'Université de Turin. Les femmes qui ont fourni ce matériel sont toutes Italiennes, mais appartiennent à différentes régions de l'Italie et par conséquent ne présentent pas un type ethnique uniforme.

L'auteur appelle l'attention sur les nombreuses anomalies présentées : quatre

circonvolutions frontales sagittales et même six dans un cas, interruption ou duplicité du sillon de Rolando, variation dans le lobe occipital, etc.

F. Deleni.

54) **La fascination du Crime** (Il Fascino della Criminalità), par Mario Umberto Masini. *Rivista di Psicologia applicata alla Pedagogia ed alla Psicopatologia*, an II, n° 4, p. 220-225, juillet-août 1906.

L'auteur esquisse l'étude et la description de cet instinct complexe qu'il appelle la fascination de la criminalité.

Il montre comment cet instinct existe même chez les hommes des classes les plus élevées; même dans les nations les plus civilisées le criminel et le crime arrivent à produire une émotion admirative assez forte pour qu'on puisse la définir comme une perversion de la pensée et des sentiments. Cet instinct, sorte de caractère atavique, a des racines profondes dans l'humanité; on le retrouve sous ses formes les plus pures dans la psychologie des foules, dans la formation des associations de malfaiteurs, et dans la constitution du couple criminel.

F. Deleni.

55) **Le phénomène de Babinski dans les Maladies Mentales,** par Nicola Casillo. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 2-3, p. 181-192, 1906.

Le phénomène de Babinski se rencontre dans les maladies mentales ayant une base anatomo-pathologique certaine, comme la paralysie générale, l'épilepsie, l'idiotie; l'auteur a rencontré le signe de Babinski chez 26 pour 100 des paralytiques généraux, chez 8 pour 100 des épileptiques, chez 5 pour 100 des idiots.

Exceptionnellement, le signe de Babinski s'observe dans les psychoses aiguës autotoxiques; dans celles-ci, il peut ne pas persister dans tout le cours de la maladie, et d'ordinaire il disparaît avec la cessation de l'état aigu. L'auteur a rencontré ce signe dans deux cas de folie sensorielle et dans un cas de mélancolie; le phénomène était à mettre sur le compte d'une lésion primaire des fibres pyramidales produites par l'intoxication.

Le phénomène de Babinski doit toujours être rapporté à une altération grave ou légère, définitive ou réparable, du système pyramidal. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

56) **Syphilis et Paralysie Générale**, par Étienne Jourdan. *Progrès médical,* t. XXII, n° 38, p. 593, 22 septembre 1906.

L'auteur donne deux observations de paralysie générale chez deux hommes d'un état mental antérieur absolument opposé. Les caractères cliniques furent dans les deux cas aussi différents que les sujets l'étaient l'un de l'autre avant le début de leur affection.

L'un des malades était un actif physique et intellectuel; homme de sport, il cultivait l'escrime, la bicyclette, les chevaux, l'automobile. Très cultivé, il lisait beaucoup, tant les ouvrages littéraires que scientifiques. Mondain et génital, il faisait la cour à toutes les femmes, son esprit était constamment en éveil. —

Après une première phase neurasthénique il se développa chez lui un délire très actif avec des hallucinations invraisemblablement vivantes; puis, rapidement la maladie évolua vers la démence progressive et globale.

L'autre malade était l'antithèse du premier. D'intelligence moyenne, d'une grande pondération, élevé religieusement, il a toujours mené une vie très régulière. Plein de préjugés qui lui tenaient lieu de réflexion, il leur obéissait aveuglément. — Chez lui, l'affection a débuté par un simple affaiblissement musculaire que compliqua à la longue un peu de confusion mentale. Et l'état est resté tel jusqu'à la terminaison de la maladie, bien que la durée ait été de trois ans environ. A aucun moment on n'a constaté de véritable démence; le malade n'était pas beaucoup plus pauvre intellectuellement qu'avant le début de sa maladie.

Dans les deux cas les malades étaient syphilitiques. Il est actuellement évident que la syphilis joue un rôle important dans l'étiologie de la paralysie générale. Mais cette cause n'est pas suffisante : il faut qu'elle soit mise en valeur par une prédisposition antérieure. Et surtout, ce qui est cliniquement évident, c'est que tout paralytique n'est pas apte à délirer ni même à tomber dans la démence. FEINDEL.

57) **De la Paralysie Générale sénile,** par MAURICE OLIVIER. *Revue de Psychiatrie*, vol. X, n° 8, p. 309-326, août 1906.

L'auteur donne les preuves de l'existence de la paralysie générale des vieillards.

Elles sont fournies par les statistiques et par les observations. La statistique personnelle d'Olivier porte sur les paralytiques généraux admis à l'asile de Blois en 21 ans. On en compte en tout 139 dont 3 âgés de 60 à 70 ans, c'est-à-dire 2,2 pour 100.

C'est d'après ces observations que l'auteur trace la pathologie de la paralysie générale sénile, résume 7 observations cliniques sans autopsie, 10 observations cliniques avec examen macroscopique, 6 observations cliniques avec examen macroscopique et microscopique.

Ce qui ressort de son étude c'est que, à l'âge du début près, la paralysie générale sénile a la plus grande analogie quant à son étiologie, à sa symptomatologie, à sa durée, avec la paralysie générale des aliénés. Le point qui, dans la pratique, fournit le plus de difficulté est celui du diagnostic : il est en effet facile de prendre une paralysie générale athéromateuse pour une paralysie générale sénile ou inversement. E. FEINDEL.

58) **Manifestations symptomatiques rares dans un cas de Paralysie Générale,** par G. ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. Crim. e Med. Leg.*, vol. XXVII, fasc. 3, p. 352, 1906.

Le tableau clinique présenté par ce paralytique général est complexe et intéressant à plusieurs points de vue.

Ses troubles psychiques peuvent être, dans l'ensemble, classés comme une forme de délire de persécution. Cependant, avec un peu d'attention on distingue une autre forme de délire utilisable pour le diagnostic, et qui est un délire de grandeur, non pas rapporté à soi-même, mais à d'autres personnes : la femme du malade est extrêmement riche ; elle est douée de talents artistiques exceptionnels. Son fils, malgré son jeune âge, est l'objet de l'admiration universelle ; on le connaît dans le monde entier.

Quant à lui, il sait très bien qu'il doit travailler pour vivre et il se plaint de sa misère. — Ces sortes d'idées délirantes dans la paralysie générale sont très rares ; les traités n'en font pas mention ; il y en avait un autre exemple l'année dernière dans la clinique de Lombroso.

Au point de vue somatique, quelques signes pouvaient faire penser à une sclérose en plaques : tremblements intentionnels, nystagmus dans les positions extrêmes de latéralité des yeux. Cependant l'inégalité pupillaire, le phénomène d'Argyll-Robertson, les troubles vésicaux, le signe du caramel (mâchonnement), le tremblement fibrillaire de la langue et des muscles de la face assuraient le diagnostic de paralysie générale. F. DELENI.

59) **Observation clinique et anatomo-pathologique des yeux d'une Paralytique Générale,** par A. RODIET et BRICKA. *L'Encéphale*, an I, n° 5, p. 496-506, septembre-octobre 1906.

Le fait important de l'observation anatomo-pathologique est la description d'une névrite optique due à la prolifératien d'éléments conjonctifs et névrogliques, entre les faisceaux et les fibrilles du nerf optique. Il existe de plus au niveau de la couche dite ganglionnaire de la rétine des lésions inflammatoires puis destructives des cellules nerveuses.

Il y a eu lieu de se demander si ces lésions dépendent de l'alcoolisme, car elles affectent un certain rapport avec les altérations observées dans l'artériosclérose. Mais elles semblent plutôt caractéristiques de la paralysie générale; et cette conception pourrait donner la clef de tous les troubles oculaires observés dans la paralysie générale, même sans lésions ophtalmoscopiques évidentes.

E. F.

60) **Fracture spontanée du fémur dans un cas de Paralysie Générale,** par le prof. PAUL BERGER. *Bulletin médical*, an XX, n° 72, p. 815, 12 septembre 1906.

Il s'agit d'une fracture de l'extrémité supérieure du fémur qui s'est spontanément produite ; cette fracture s'est consolidée d'une manière complète dans le minimum du temps considéré comme classique.

Sans s'attarder à des considérations nombreuses, le professeur attire surtout l'attention sur le fait lui-même : fracture du fémur, survenue sans cause traumatique, sans violence extérieure appréciable, chez une malade atteinte d'une affection grave du système nerveux central, d'une paralysie générale confirmée sans symptômes tabétiques. FEINDEL.

61) **Trois cas de Paralysie Générale stationnaire,** par A. OBREGIA et A. A. ANTONIU. *Spitalul*, n° 2, 1906.

Dans un de ces cas, la maladie datait depuis sept ans, dans un autre depuis dix ans. Enfin, dans le troisième depuis quatorze ans. Les trois cas sont d'origine syphilitique. Dans deux on trouve encore l'alcoolisme. Dans le troisième l'hérédité nerveuse. Dans deux de ces cas, l'arrêt de la maladie s'est produit au commencement de la phase démentielle. Dans le troisième pendant une rémission qui semblait mener le malade à la guérison.

Mais en ce même moment, le malade très amélioré au point de vue somatique et même psychique commença à présenter un délire de persécution mal systématisé (paranoïsme métaparalytique de Obregia et Enculescu) et c'est dans cet état que le malade se retrouve encore aujourd'hui.

Un fait que les auteurs mettent en relief, c'est qu'aucun des trois malades n'a jamais eu des attaques congestives. Cette absence des poussées congestives semble avoir favorisé l'évolution bénigne et l'arrêt de la maladie. A.

62) **Tuberculose et Démence Précoce,** par A. DUROCHER. *Thèse de Paris*, n° 346, juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

Si l'on sépare des autres aliénés les déments précoces, on voit que la tuberculose y devient d'une anormale fréquence et que, « particulièrement pour la forme catatonique, la mort est due, dans près de la moitié des cas, à cette infection » (Dide).

N'est-il pas possible de penser, étant donné que ces malades sont dans les mêmes conditions que les autres, que l'infection a, tout au moins dans un certain nombre de cas, une origine endogène ; cela pourrait même être considéré comme un élément de probabilité de la possibilité de l'origine saprophytique de la tuberculose.

Il est probable que le tableau symptomatique de l'affection mentale est influencé par l'existence de cette infection ; cela tendrait à faire supposer que, souvent du moins, l'empoisonnement tuberculeux peut se traduire par des manifestations psychopathiques dépressives.

Au point de vue clinique on savait déjà, depuis Dufour et Dide, que la tuberculose n'est parfois décelable que par la méthode de la tuberculine ; l'auteur a constaté que la mort peut survenir brusquement, presque subitement, sans que la tuberculose se soit révélée. FEINDEL.

63) **La cause toxique de quelques maladies Mentales, de la Démence précoce en particulier. Nouvelle méthode de recherche,** par RENATO REBIZZI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 6, p. 241-266, juin 1906.

L'auteur a recherché par un procédé d'inoculation du sang des malades aux animaux de laboratoire quelle pouvait être la toxicité de ce sang. Il a trouvé que c'est seulement dans la période initiale de la démence précoce que l'on peut admettre l'existence d'une intoxication. Pour le cours ultérieur de la maladie, quelle que soit sa forme, il n'y a pas dans le sang des malades d'agent toxique exerçant une action élective sur le système nerveux.

Le début toxique ou autrement dit accidentel de la maladie n'est pas suffisant pour faire considérer la démence précoce comme autre chose qu'une psychose typique de cause interne. F. DELENI.

64) **La pression du sang chez les Aliénés et en particulier chez les Déments Précoces,** par L. LUGIATO et OHANNESSIAN. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 235-257, 1er juin 1906.

La pression du sang au moment du début de la démence précoce est en général de beaucoup inférieure à la normale.

En effet, dans treize cas examinés, l'auteur a trouvé des chiffres voisins de 115 au lieu de la moyenne normale 125.

L'hypotension, d'après lui, se rattachait à l'insuffisance du développement du système cardio-vasculaire et à l'hypotonie du muscle cardiaque. Les cœurs des malades sont petits et les artères périphériques (radiales et cubitales) sont filiformes, difficiles à palper.

L'auteur rappelle que Roubinowich et Phulpin ont fait des constatations analogues aux siennes. En outre, il rapporte à l'aplasie des artères rénales la paresse de la fonction rénale constatée par d'Ormea et Maggiotto chez les déments précoces. F. DELENI.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

65) **Diabète et Troubles Mentaux**, par L. MARCHAND et OLIVIER. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 101, p. 1203, 6 septembre 1906.

Il ne suffit pas de constater du sucre dans l'urine d'un aliéné pour conclure immédiatement que l'aliénation est causée par la glycosurie. Il est nécessaire, quand on doit établir les rapports de causalité qui existent entre la glycosurie et les troubles mentaux, de préciser si la glycosurie est intermittente ou au contraire, si elle est continue. Cette glycosurie doit être recherchée, car elle ne se traduit ordinairement par aucun autre symptôme diabétique.

Les rapports du diabète avec les troubles mentaux peuvent être groupés de la façon suivante :

1° Le diabète est d'origine nerveuse ; il est symptomatique de la maladie cérébrale, cause elle-même des troubles mentaux ;

2° Le diabète est la cause de l'aliénation mentale ;

3° Diabète et aliénation mentale sont sous l'influence du même trouble général de nutrition et sont simplement concomitants ;

4° Il y a alternance entre le diabète et les troubles mentaux ;

5° L'aliénation mentale survient chez un diabétique sans qu'il y ait aucun rapport entre les deux maladies. Ce dernier groupe comprend les faits où l'aliénation mentale survient chez un diabétique sans que la glycosurie soit modifiée en rien dans son évolution. Dans ces cas la folie a une autre cause qui est fréquemment l'alcoolisme ; il en est ainsi dans une observation relatée par les auteurs. Ce cas montre que si le diabète n'était pas capable à lui seul de déterminer les psychoses, l'intoxication alcoolique en surajoutant ses effets détermine la folie ; et on peut dire que la meilleure façon pour un diabétique de délirer est de se livrer à des excès alcooliques.

Les troubles mentaux qui apparaissent chez les diabétiques ont-ils des caractères particuliers tels qu'on puisse dire qu'ils sont dus au diabète? Le parallélisme entre la marche de l'aliénation et la glycosurie peut seul permettre d'établir ce fait. Les troubles mentaux sont eux-mêmes des plus variés et ne diffèrent en rien de ceux que l'on rencontre au cours des diverses intoxications. La confusion mentale, le délire hallucinatoire aigu se rencontrent surtout dans les observations des auteurs. On a signalé également les accès de mélancolie simple, anxieuse ou délirante ; les accès de manie aiguë sont plus rares. Les symptômes classiques des auto-intoxications tels que céphalalgie, troubles des réflexes, tremblement plus ou moins généralisé, troubles gastro-intestinaux, etc., n'offrent aucun caractère particulier et ne permettent pas de préciser les rapports de causalité entre le diabète et les troubles mentaux. Les troubles psychiques et somatiques sont quelquefois si accentués qu'ils peuvent simuler la paralysie générale. Ce syndrome paralytique est d'ordinaire fugace et comparable en tous points au syndrome paralytique fugace que l'on rencontre dans l'intoxication alcoolique. Il cesse en même temps que la glycosurie disparaît sous l'influence du régime antidiabétique. FEINDEL.

66) **Les troubles Mentaux de la Grossesse et de l'état Puerpéral,** par NATHAN RAW. *Edinburgh Medical Journal*, vol. XX, n° 2, p. 118, août 1906.

Les folies de la grossesse sont assez rares; le traitement en est simple, c'est l'expectation. L'auteur ne croit pas qu'il soit indiqué de pratiquer l'avortement. Dans les six cas qu'il eut l'occasion d'observer, l'accouchement se fit toujours à terme et les enfants vinrent vivants et en bonne santé. Quatre mères guérirent de leur folie avant leur délivrance et deux guérirent après.

En ce qui concerne les folies puerpérales, il faut bien savoir que ce sont les plus aiguës de toutes les formes de l'aliénation et que le pronostic est grave si l'on considère la vie des malades: 8 pour 100 succombent. Il est absolument nécessaire de donner à ces femmes tous les soins que comporte leur état et de ne pas les perdre de vue. Le médecin doit les voir deux ou trois fois par jour, leur infirmière ne doit pas les quitter. THOMA.

67) **Quelques rêves prophétiques liés à la montée du lait chez les femmes qui viennent d'accoucher,** par N. VASCHIDE. *Revue de Psychiatrie*, vol. X, n° 8, p. 338, août 1906.

L'auteur possède vingt-sept observations de jeunes accouchées qui rêvèrent d'objets doués d'un mouvement giratoire et de flammes dans la nuit qui précéda la montée du lait.

Il pense que de tels rêves peuvent être dus à la sensibilité interne des glandes mammaires sollicitées par la montée du lait : l'image-sensation du mouvement giratoire serait associée à la poussée du lait dans la glande, et le mouvement fébrile concomitant serait annoncé par la vision des flammes et la sensation de lumière brûlante dans les rêves. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

68) **Des Troubles Mentaux à forme dépressive chez les Soldats,** par SOUKHANOFF. *Médecin russe*, n° 46, 1905.

Les observations de l'auteur concernent des soldats ayant participé à la *guerre russo-japonaise*. Les médecins militaires russes (*Chaïkévitch*, par exemple) attirent l'attention sur ce fait que, chez les soldats atteints de troubles psychiques, on observe un nombre considérable de formes dépressives. L'auteur étudie d'abord les cas aigus et distingue quatre formes : 1° forme dépressivo-hypocondriaque; 2° confusion mentale mélancolique ; 3° forme dépressivo-stuporeuse, et 4°, dépressivo-paranoïde. La première forme était principalement observée chez les soldats appelés au service de réserve, dont l'âge était moyen ; mais le plus souvent cette forme a été notée chez ceux d'entre eux qui avaient pris une part active dans *les combats*. Dans les cas de ce genre, les idées hypocondriaques étaient uniformes, monotones et se localisaient dans une région quelconque isolée ; quant à la mauvaise humeur, elle s'exprimait par un état dépressif et non par l'agitation, comme dans la mélancolie hypocondriaque ordinaire. Cette forme dépressivo-hypocondriaque a été observée avec ou sans blessures de guerre.

En général, ces formes dépressives se divisent en formes aiguës et chroniques ; les premières se rapportent au groupe de psychoses aiguës, les secondes à la démence juvénile primaire, à la démence primaire des adultes, à la *para-*

noïa chronique. Parmi les formes dépressives aiguës s'observe un groupe de mélancolie en relation avec une intoxication exogène (par exemple, alcoolisme), ou un terrain neuro-psychique (*constitution idéo-obssessive*, état raisonnant, etc.),

Serge SOUKHANOFF.

69) **Sur quelques cas particuliers de Trouble Mental à caractère paranoïde et mélancolique,** par SERGE SOUKHANOFF. *Revue de Psychiatrie*, an X, nº 7, p. 178, juillet 1906.

La signification symptomatologique du délire de possession par les animaux (serpents, grenouilles, blattes, etc.), dans sa forme pure, semble le plus souvent en rapport avec la paranoïa raisonnante (chronique); le délire de possession par le démon est plutôt en rapport avec un état mélancolique grave ou avec des troubles particuliers, peut-être hystériques.

On peut rencontrer des cas de psychoses à caractère paranoïde où s'observe, de pair avec des idées délirantes variables et des hallucinations des organes des sens, un délire très accusé de possession par quelque animal (délire de zoopathie interne) à la représentation duquel (ordinairement chez les femmes) les malades associent l'idée des démons.

Les idées absurdes de possession par quelque animal ou par le démon, s'observent parfois dans différents états de démence (démence primaire des adultes, paralysie générale).

Dans certains cas avec tableau morbide complexe, le délire de possession par un animal (délire de zoopathie interne) où le délire de possession par le démon se combine avec le délire de transformation en quelque animal défini ou en un démon.

Dans certains cas de mélancolie, l'état d'angoisse s'allie d'une manière très intime avec des sensations pénibles et douloureuses localisées dans une région qui fut le siège d'un traumatisme physique au moment du traumatisme moral, cause occasionnelle de l'angoisse.

FEINDEL.

70) **Amnésie et délire de Persécution simulés. Expertise médico-légale,** par PITRES, RÉGIS et ANGLADE. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle*, an I, nº 4, p. 162-176, août 1906.

Observation et rapport. — Le malade se retranchait derrière une amnésie et un délire des persécutions pour couvrir et excuser ses vols. Or, l'amnésie et le délire de persécution étaient simulés; mais la simulation était une des nombreuses manifestations de la déséquilibration mentale du prévenu.

E. F.

THÉRAPEUTIQUE

71) **Les injections d'Oxygène dans le Traitement de la Sciatique,** par R. MASSALONGO et G. DANIO. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 9, p. 417-423, septembre 1906.

Les auteurs se sont proposé d'agir, au moyen des injections d'oxygène, non seulement mécaniquement, selon l'interprétation de Cordière (1902) et P. Marie, mais encore chimiquement ou biologiquement sur le tissu nerveux, en facili-

tant et en améliorant la nutrition et les échanges. Les auteurs ont ainsi traité vingt cas de sciatique par les injections oxygénées ; tous ces cas étaient graves tant par l'intensité de la douleur que par la longue durée de la maladie ; les résultats furent excellents.

Sur ces vingt cas neuf guérirent complètement en moins d'un mois après dix à douze injections d'oxygène, dont la quantité oscillait chaque fois de **250** à 400 centimètres cubes de gaz. Les deux autres malades guérirent aussi, mais moins rapidement, en deux mois environ.

Les injections d'oxygène étaient pratiquées profondément, et l'aiguille était enfoncée presque toujours aux points les plus douloureux ; l'aiguille était reliée par un tube de caoutchouc avec un gazomètre. On prenait, bien entendu, les précautions antiseptiques habituelles ; les auteurs n'ont jamais vu, à la suite des nombreuses injections oxygénées pratiquées, survenir le moindre inconvénient local ou général.

F. Deleni.

72) **Des sorties provisoires à titre d'essai. Contribution à la Thérapeutique des Maladies Mentales**, par Adrien Hocquet. *Thèse de Paris*, n° 468, juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

Les sorties provisoires à titre d'essai, bien qu'elles ne soient pas encore entrées dans la légalité, se recommandent à la pratique des médecins d'asile par de nombreux avantages. A la fois humanitaires et thérapeutiques, elles sont utiles aux malades dont elles contribuent dans certains cas à hâter la guérison ; elles constituent le meilleur agent de la réadaptation progressive de l'aliéné au milieu social; par ce moyen, elles luttent contre la chronicité et préviennent les rechutes; c'est ici leur rôle de prophylaxie.

Permettant, en cas d'insuccès, la facile réintégration de l'aliéné, elles sont une garantie de plus à la sortie des malades et s'opposent aux inconvénients des internements prolongés. Elles sont encore au malade d'une autre profit, en ce qu'elles obligent les familles à ne pas se désintéresser de lui, à lui garder sa place au foyer.

Accessoirement, elles aident au désencombrement des asiles, et leur emploi peut alléger les dépenses imposées aux budgets hospitaliers et départementaux.

Les sorties provisoires sont d'une pratique relativement facile, en ce qui concerne les placements volontaires; pour les placements d'office, elles s'entachent de difficultés majeures. Il serait à souhaiter qu'une loi vienne, à ce point de vue, dégager la responsabilité du médecin traitant, en autorisant l'usage des sorties provisoires à titre d'essai.

Feindel.

73) **Anesthésie médullaire par la Stovaïne; cause des échecs; moyens d'y parer**, par Alessandri (de Rome). *XIXe Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 1-6 octobre 1906.

La stovaïne est beaucoup moins toxique que la cocaïne, à tel point que dans l'anesthésie médullaire, on peut, sans inconvénient aucun, recourir à des doses atteignant 10 centigrammes ; mais cet avantage est contre-balancé par les insuccès assez nombreux qu'on éprouve avec les injections intrarachidiennes de stovaïne. En effet, sur **48** rachistovaïnisations pratiquées avec des solutions aqueuses pures, au **1**/10 de stovaïne (dose moyenne : 5 à 7 centigrammes), M. Alessandri a eu 10 insuccès (anesthésie insuffisante ou même faisant complètement défaut). Sur **42** rachistovaïnisations pratiquées avec le mélange

stovaïne-chlorure de sodium (une partie de stovaïne et une de chlorure de sodium pour 10 d'eau), à la dose de 5 à 10 centigrammes par injection, il a encore eu 8 insuccès.

A quelle cause attribuer ces insuccès? Dans tous les cas la technique avait été irréprochable. M. Alessandri put établir que la stovaïne injectée dans le liquide céphalo-rachidien, alcalin, se précipitait en partie au contact de ce liquide et perdait ainsi plus ou moins de son pouvoir anesthésique. Il eut donc l'idée d'acidifier la solution de stovaïne injectée en l'additionnant d'une goutte (pour un gramme de stovaïne, un gramme de NaCl et 10 grammes d'eau) d'acide lactique.

Depuis qu'il emploie cette solution, M. Alessandri n'a plus eu le moindre insuccès dans plus de 200 rachistovaïnisations. E. F.

NOUVELLES

Le concours pour la chaire extraordinaire de Clinique des Maladies Mentales et Nerveuses, à Naples, s'est terminé par le résultat suivant : 1er Luigi Roncoroni ; 2e Lugaro ; 3e Arturo Donaggio.

— Le *prix Nobel* a été attribué à M. le professeur Golgi (de Pavie) et à M. le professeur Ramon y Cajal (de Madrid).

— Le Conseil supérieur de l'Instruction publique d'Italie a donné un avis favorable sur la candidature au titre de *libre docence* de neuropathologie au docteur D.-R. Ripamonti, qui sera affecté à l'Université de Pavie.

— M. Lorenzo Tenchini, professeur d'anatomie à l'Université de Parme, vient de mourir à Brescia. Ses principaux travaux ont porté sur l'anatomie du cerveau et du cervelet. Il publia à Pavie, en 1881, une monographie et un atlas sur l'appareil ventriculaire et la voûte à 4 piliers. Ultérieurement, il fit l'étude comparée du cerveau chez les normaux, les fous et les criminels.

OUVRAGES REÇUS

Allard et Cauvy, *Les agents physiques dans le traitement du tabes*. Revue internationale de Médecine et de Chirurgie, 10 avril 1906.

Bianchi L., *Contributo alla dottrina delle afasie*. Annali di Nevrologia, 1906, fasc. 5.

Desfosses, *Magnétisme vital. Contributions expérimentales à l'étude par le galvanomètre de l'électro-magnétisme vital*. F. R. de Rudeval, éditeur, Paris, 1907.

Flajano Mario, *Un caso di torticollo mentale (Brissaud) con ittiosi*. Nuova Rivista Clinico-terapeutica, 1906, n° 10.

Ingegnieros, *Le langage musical et ses troubles hystériques*. F. Alcan, éditeur, Paris, 1907.

Clarence Farrar, *Dépression psychomotrice*. American journal of Insanity, octobre 1906.

Clarence Farrar, *Dementia præcox*. American journal of Insanity, avril 1906.

Clarence Farrar, *Types of the devolutional psychoses*. Bristish medical Journal, 29 septembre 1906.

Clarence Farrar, *Depressio affectus*. American journal of Insanity, juillet 1906.

Clarence Farrar, *Cerebral topography at the section table*. American journal of Insanity, juillet 1906.

Clarence Farrar, (Johns Hopkins University). *The making of psychiatric records*. American journal of Insanity, janvier 1906.

Lévy (Paul-Émile), *Pathogénie psychique et psychothérapie. Les psychonévroses méconnues*. Journal des praticiens, 11 août 1906.

Magalhaes Lemos, *Perte de la vision mentale des objets dans la mélancolie anxieuse*. Extrait des Annales médico-psychologiques, juillet-août 1906.

Magalhaes Lemos, *Examen des coupes microscopiques sériées au moyen de projections*. XVe congrès international de médecine.

Pearce Bailey, *Maladies du système nerveux résultant des accidents et des blessures*. (Diseases of the nervous system resulting from accident and injury.) 1 vol. de 627 pages avec nombreuses figures. Appleton a. C^{o}, édit. New-York et Londres, 1906.

Richer (Paul), *Nouvelle anatomie artistique. (Cours pratique et élémentaire)*, 1 vol. de 178 pages avec de très nombreuses figures. Librairie Plon, Paris, 1906.

Savill Th.-D., *Lectures on Neurasthenia*. 3e édition, revue et augmentée. 1 vol. de 216 pages. Henry-J. Glaisher, éditeur, Londres, 1906.

Shepherd Ivory Franz, *Observations on the functions of the association areas in monkeys*. Journal of the american medical Association, novembre 1906.

Sizaret, *Notice sur l'asile d'aliénés de Saint-Méen*. Une brochure de 12 pages. Imprimerie Francis Simon, Rennes, 1906.

(Les analyses de ces travaux seront publiées ultérieurement dans la *Revue Neurologique*).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9303.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES LÉSIONS DES RACINES, DES GANGLIONS RACHIDIENS ET DES NERFS DANS UN CAS DE MALADIE DE FRIEDREICH. — EXAMEN PAR LA MÉTHODE DE RAMON Y CAJAL (IMPRÉGNATION A L'ARGENT) (1).

PAR

J. Dejerine et **André-Thomas**

L'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich est aujourd'hui très bien connue dans ses grandes lignes, surtout en ce qui concerne la distribution des lésions dans la moelle épinière et même leur nature. Elles prédominent dans les cordons postérieurs et prennent généralement avec moins d'intensité les cordons latéraux, où elles se localisent par ordre de fréquence dans les faisceaux pyramidaux croisés, puis les faisceaux cérébelleux directs et enfin les faisceaux de Gowers, ou même les faisceaux pyramidaux directs. La participation des faisceaux pyramidaux croisés peut être considérée comme constante ; celle des autres faisceaux est beaucoup plus variable, le faisceau cérébelleux direct est néanmoins plus fréquemment atteint que le faisceau de Gowers. Dans les cordons postérieurs, la topographie des dégénérations ne diffère guère de celles que l'on observe couramment dans le tabes, mais la sclérose névroglique y présente quelques caractères particuliers, qu'on ne rencontre jamais au même degré dans aucune autre maladie. Les fibres névrogliques, très fines, très longues et serrées les unes contre les autres, forment des faisceaux qui s'orientent dans diverses directions et décrivent « d'élégants tourbillons » (Dejerine et Letulle) (2).

Quelle que soit l'importance des lésions spinales, elles ne doivent pas retenir exclusivement l'attention de l'anatomo-pathologiste, celles des racines et des nerfs méritent d'être recherchées et étudiées. Elles ont été signalées dans plus d'une observation.

C'est pourquoi, ayant eu récemment l'occasion de pratiquer une autopsie de maladie de Friedreich, nous avons porté plus spécialement nos investigations sur les racines, les ganglions et les nerfs périphériques, en nous attachant tout particulièrement à l'examen du cylindre-axe par la méthode de Ramon y Cajal, méthode d'imprégnation par l'argent. L'examen complet de ce cas sera publié

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 10 janvier 1907.

(2) J. Dejerine et M. Letulle, Étude sur la maladie de Friedreich. Sclérose névroglique pure de cordons postérieurs. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, p. 127.

ultérieurement quand les pièces durcies dans le liquide de Muller seront colorées par les méthodes usuelles (carmin, Weigert-Pal, etc.).

La malade qui fait le sujet de ce travail est entrée à la Salpêtrière en 1889. dans le service de l'un de nous, à l'âge de 18 ans. Elle présentait à cette époque tous les signes classiques de la maladie de Friedreich. Comme les recherches que nous communiquons aujourd'hui sont surtout d'ordre anatomique, nous ne donnerons de l'histoire clinique que les renseignements qui nous paraissent les plus intéressants au point de vue de l'évolution et des symptômes.

Dans les antécédents héréditaires nous relevons la mort du père à l'âge de 44 ans, vraisemblablement due à la tuberculose. La malade a deux sœurs dont l'une, âgée de 22 ans, est bien portante ; l'autre, qui était la jumelle de la malade, est morte à 8 mois d'une maladie inconnue. Un frère s'est suicidé à 26 ans. La mère, âgée de 43 ans, est bien portante.

Dans les antécédents personnels il y a plusieurs maladies infectieuses à signaler : les oreillons un peu avant l'âge de 10 ans ; la rougeole à 12 ans : à 13 ans la variole, qui n'a laissé sur la peau aucune trace, il est vrai que la malade avait été vaccinée ; la malade a eu certainement une fièvre éruptive à cette époque, mais peut-être n'était-ce pas la variole. C'est à l'âge de 12 ans, après la rougeole à laquelle la famille fait d'ailleurs remonter la maladie actuelle, que se sont installés les premiers symptômes : les troubles de la marche et la titubation. Ces troubles s'accentuèrent progressivement, et à l'âge de 15 ans elle ne pouvait plus marcher seule, on devait la tenir par les bras. A son entrée à la Salpêtrière, les troubles de la marche s'étaient encore aggravés ; en réalité, la malade ne marchait plus, on la portait en quelque sorte en la prenant sous les aisselles. Particularité importante, pendant toute cette période, comme du reste pendant toute la durée de la maladie, les douleurs ont fait complètement défaut.

En 1899, à son entrée à la Salpêtrière, la marche est pour ainsi dire impossible : la malade talonne, elle lance les jambes à droite et à gauche, les oscillations, l'incoordination du tronc ne sont pas moins nettes. Aux membres supérieurs, l'incoordination, quoique moins marquée, n'était pas douteuse.

La sensibilité sous tous ses modes (contact, douleur, température) était normale sur toutes les régions du corps. La notion de position était intacte. Abolition de tous les réflexes tendineux aux membres inférieurs (réflexes patellaires et réflexes achilléens). Le réflexe plantaire se fait en flexion. Ce n'est que 2 ans plus tard, en 1901, que le signe de Babinski a été constaté des deux côtés.

La déformation des pieds est typique. Le pied est en varus équin, raccourci, l'excavation plantaire est augmentée : la première phalange est en flexion dorsale, les deux autres en flexion plantaire.

La force est certainement diminuée dans les membres inférieurs : la résistance aux mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse est affaiblie, de même la flexion du pied sur la jambe est incomplète (mais il n'y a pas de contracture, ni de rétractions fibrotendineuses qui limitent le jeu de l'articulation tibiotarsienne). Au contraire, le mouvement d'extension du pied sur la jambe atteint une amplitude exagérée. Aux membres supérieurs l'énergie musculaire n'est pas diminuée.

Aux membres inférieurs l'hypotonie est très accusée pour les différents articles. Dans la station debout, il y a une tendance à la subluxation du genou en arrière.

Le nystagmus n'existe que dans les mouvements de latéralité des globes oculaires. La réaction des pupilles à la lumière est conservée. La parole est trainante, nasonnée, parfois explosive.

L'état mental est lui-même très altéré ; les troubles psychiques sont analogues à ceux de la démence précoce (négativisme, stéréotypie, catatonie, impulsions subites, rires explosifs non motivés), évoluant sur un mode circulaire en périodes successives de dépression avec immobilité stupide, attitudes stéréoptypées, etc., et d'excitation avec réveil de l'activité intellectuelle, de l'appétit, gaieté exubérante, rires (1).

En 1901, la malade ne pouvait plus, en raison de son incoordination, quitter le lit ; on constatait en outre une raideur assez prononcée des membres inférieurs, en même temps que le signe de Babinski bilatéral. La note, prise à cette époque, mentionne que les sensations de contact ne sont pas perçues partout sur les membres inférieurs, mais la malade sortait d'une crise de torpeur. L'ataxie des membres supérieurs s'était considéra-

(1) Voir E. Dupré : *Psychopathies organiques, in Traité de pathologie mentale*, publié sous la direction de M. Gilbert Ballet.

blement accrue. La tête oscillait continuellement et la parole était moins compréhensible. Depuis la malade a passé par des alternatives de dépression et d'excitation, l'intelligence a diminué.

En 1905, les membres inférieurs sont atrophiés et contracturés en flexion, il y a de l'incontinence des urines et des matières fécales; la malade avale difficilement.

L'obnubilation intellectuelle rend les examens de sensibilité difficiles.

Au mois de septembre 1906, nous avons cependant pu nous rendre compte que la malade sentait la piqûre et qu'elle portait exactement sa main à l'endroit piqué.

C'est à partir de la même époque que l'amaigrissement s'accentua très rapidement, des escarres se produisirent au sacrum et aux trochanters; la malade succomba le 10 novembre 1906.

L'autopsie a été pratiquée 24 heures après la mort. La moelle épinière a été enlevée avec la plupart des ganglions ; des nerfs cutanés et des nerfs musculaires ont été prélevés aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, de même que quelques troncs nerveux.

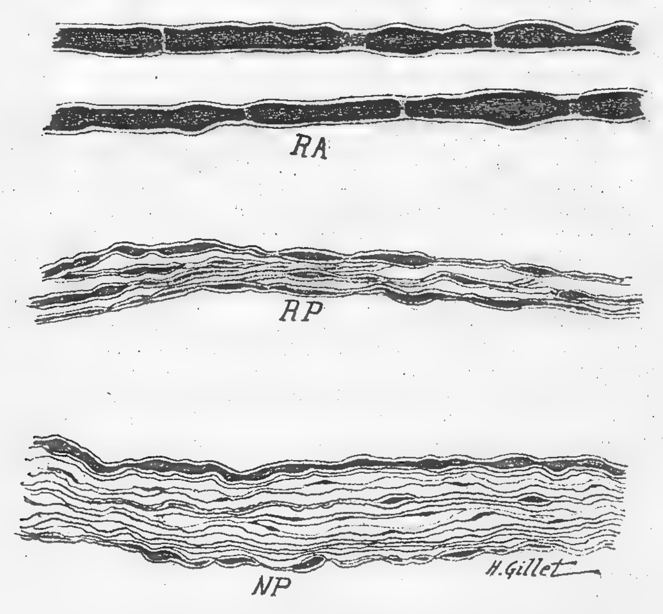


Fig. I. — Dissociation de la racine antérieure (RA), de la racine postérieure (RP). Ire Sacrée . d'un nerf collatéral du gros orteil (NP) — Fixation par l'acide osmique. — Picrocarmin.

L'examen macroscopique de la moelle épinière montre : 1° la petitesse générale de l'organe : 2° la coloration grise des cordons postérieurs sur toute leur hauteur depuis la région lombo-sacrée jusqu'au collet du bulbe ; 3° une différence notable entre les racines postérieures et antérieures, très appréciable pour les nerfs de la queue de cheval, un peu moins pour les racines de la région dorsale et de la région cervicale. En même temps qu'elles sont beaucoup plus grêles que les racines antérieures, les racines postérieures se distinguent encore par leur coloration grise : il y a lieu de remarquer toutefois que leur atrophie n'est pas aussi prononcée que celle des racines tabétiques, lorsque la mort survient plusieurs années après le début de la maladie ; 4° l'arachnoïde n'est pas épaissie au niveau de la région dorsale, contrairement à ce qui se voit ordinairement dans le tabes : par contre, la pie-mère semble légèrement épaissie et irrégulière sur la surface postérieure de la moelle, plus particulièrement à la région lombo-sacrée, au niveau de l'implantation des racines postérieures.

Une section pratiquée à l'état frais au niveau de la région cervicale, de la région lombaire et de la région dorsale, permet de constater une atrophie considérale du cordon postérieur qui présente une coloration grise : la même coloration est observée dans le cordon latéral, surtout dans la zone du faisceau pyramidal croisé.

A l'œil nu, le cerveau et le cervelet ne présentent rien d'anormal.

Plusieurs racines antérieures et postérieures ont été fixées par l'acide osmique et colorées ensuite au carmin, pour être dissociées ou examinées sur coupes transversales ; nous avons procédé de même pour plusieurs nerfs périphériques. Un ganglion lombaire et un ganglion cervical ont été fixés par le sublimé osmique et colorés en masse par le picrocarmin.

Plusieurs ganglions (region sacrée, lombaire, dorsale et cervicale) ont été fixés par l'alcool-ammoniaque, imprégnés ensuite par l'argent et traites par l'acide pyrogallique (méthode de Ramon y Cajal). Des fragments de moelle prélevés à la région cervicale, dorsale, lombaire ont été traités par la même méthode et examinés sur coupes transversales.

Un fragment du cordon postérieur à la région dorsale a été préparé de la même manière pour être examiné sur coupes longitudinales.

Examen des racines après dissociation (Fig. 1). — Les racines (antérieure et postérieure) dissociées après action de l'acide osmique et du picrocarmin ont été : la Ire sacré, la IIe lombaire, la XIe dorsale et la VIIe dorsale.

L'examen des racines antérieurs ne révèle rien d'anormal ; les fibres sont colorées en noir par l'acide osmique, elles sont de calibre normal, régulières, il n'y a pas d'augmentation du nombre des noyaux ; *les racines antérieures* peuvent être par conséquent considérées comme normales.

Au contraire, les fibres des racines postérieures se font remarquer : 1° par la réduction énorme de leur calibre ; malgré cela il existe relativement peu de gaines vides, contrairement à ce que l'on voit dans les racines postérieures de tabétiques ou dans les nerfs complètement dégénérés ; 2° par la faible coloration de la gaine de myéline qui prend une coloration moins noire que celle des fibres des racines antérieures ; 3° par leurs irrégularités elles sont en effet limitées par des lignes festonnées et la gaine de myéline d'une même fibre est inégalement épaisse suivant le point examiné ; 4° par la multiplication des noyaux ; cette multiplication pourrait n'être qu'apparente et s'expliquer par le plus grand tassement des fibres en raison de leur petit calibre, sur quelques fibres Isolées, le nombre des noyaux paraît cependant plus grand que sur une fibre normale. il n'y a pas d'épaississement du tissu interstitiel. Cette méthode ne permet qu'exceptionnellement de se rendre compte de l'état du cylindre-axe et c'est surtout la méthode à l'argent qui nous a renseignés à ce sujet. Enfin il est exceptionnel de trouver des gaines remplies par des boules noires disposées en chapelet comme dans la dégénérescence wallérienne ; on en trouve seulement 2 ou 3 sur une préparation d'un nombre considérable de fibres. De même on ne trouve pas de granulations noires très fines, poussiéreuses, comme cela a été signalé par exemple dans le processus de l'atrophie tabétique ; les granulations sont rares et isolées.

En résumé, ce qui caractérise essentiellement les lésions des racines postérieures sur les dissociations, c'est *l'atrophie très marquée des fibres et en particulier de la gaine de myéline*. Rien n'indique un processus actif de dégénérescence.

Les lésions sont sensiblement les mêmes à la région sacrée, lombaire et dorsale ; peut être sont-elles un peu plus intenses à la région sacrée qu'à la région lombaire, et à la région lombaire qu'à la région dorsale ; mais ce n'est qu'une question de degré.

Examen des ganglions et des racines après fixation par le sublimé osmique et le picrocarmin. — Les coupes longitudinales faites à la paraffine sur un ganglion lombaire et sur un ganglion cervical sont très instructives pour l'étude des racines dans la traversée du canal dure-mérien. D'ailleurs cet examen ne fait que confirmer ce que nous ont appris les dissociations, c'est-à-dire l'atrophie de la racine postérieure se poursuivant jusqu'à l'intérieur du ganglion avec ses mêmes caractères histologiques. Les méninges (dure-mère, arachnoïde, tissu péri-fasciculaire, — pie-mérien pour les uns, sous-arachnoïdien pour les autres —) ne sont pas malades, elles sont peut-être un peu épaissies et les septas qui séparent les faisceaux radiculaires à leur entrée dans le ganglion le sont peut-être également un peu, mais ni les uns ni les autres ne sont le siège d'un processus inflammatoire ; en tout cas aucune lésion de névrite transverse, dans la traversée du canal dure-mérien, aucun processus d'endo-névrite ou de périnévrite. Mais, comme sur les dissociations, le nombre des noyaux des gaines de Schwann paraît augmenté.

Au contraire les racines antérieurs sont bien colorées par l'acide osmique et paraissent normales.

L'examen de la racine postérieure à l'autre extrémité du ganglion, c'est-à-dire avant la coalescence avec la racine antérieure, donne des renseignements non moins intéressants. Le segment radiculaire offre un aspect presque identique à celui de la racine posté-

rieure entre le ganglion et la moelle ; c'est-à-dire que les fibres sont atrophiées, la gaine de myéline est plus grêle et moins intensivement colorée, et cela aussi bien pour la portion intraganglionnaire que pour la portion extraganglionnaire. Pour le ganglion cervical, l'atrophie est certainement moins marquée pour le segment périphérique de la racine postérieure que pour le segment central ; mais pour le ganglion lombaire la différence est moins sensible. D'où nous pouvons conclure que le processus d'atrophie de la racine postérieure envahit cette racine sur toute son étendue et se poursuit même au delà de la coalescence avec la racine antérieure, dans l'origine du nerf périphérique. Toutes les fibres qui traversent le ganglion rachidien sont atrophiées, mais surtout celles qui se dirigent vers la moelle et forment le segment central de la racine postérieure. L'atrophie des fibres de ce segment est uniforme depuis l'intérieur du ganglion jusqu'à la moelle.

Les cellules colorées en rouge par le carmin paraissent normales comme nombre et comme volume : les noyaux des capsules péricellulaires ne sont pas proliférées.

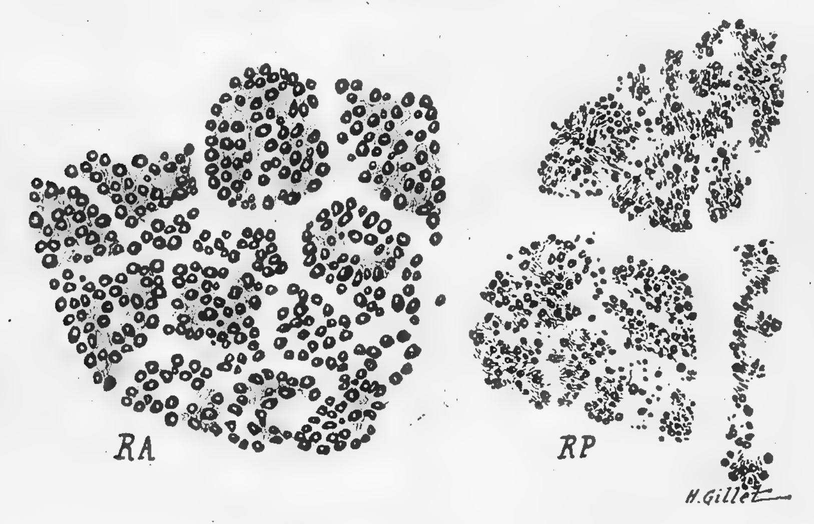


Fig. 2. — Coupe transversale des racines antérieure (RA) et postérieure (RP). Ire sacrée. — Fixation par l'acide osmique.

Examen des racines sur coupes (Fig. 2). — L'examen des racines colorées par l'acide osmique et le carmin sur coupes transversales ne pouvait que confirmer celui qui avait été fait après dissociation. Mais il montre mieux la réduction considérable de diamètre de la racine postérieure par rapport à la racine antérieure. On se rend également mieux compte du degré de l'atrophie de chaque fibre par rapport aux fibres de la racine antérieure.

Les fibres de la racine antérieure sont vivement colorées en noir par l'acide osmique : on remarque quelques éléments plus grêles qui semblent disposés en fascicules, comme cela s'observe dans les nerfs régénérés, mais ils sont exceptionnels. Le fait que les racines sont restées un certain temps dans de la glycérine formique, avant d'être incluses dans de la parafine, et que les fibres de gros calibre sont très espacées sur les coupes, tandis que les fibres grêles sont groupées en fascicules, est plus favorable à l'hypothèse de fibres régénérées ; mais il faut se rappeler aussi qu'à l'état normal il existe dans les racines antérieures des fibres grêles à côté des fibres de gros calibre et qu'elles sont généralement groupées.

Examen des nerfs périphériques sur dissociation. — Nous avons examiné jusqu'ici les filets nerveux des muscles adducteur du pouce, adducteur du gros orteil, extenseur commun des orteils ; des nerfs collatéraux des doigts et des orteils. On peut dire qu'en général les nerfs musculaires sont moins altérés que les nerfs cutanés, mais ils sont loin d'être normaux.

Dans les *nerfs cutanés* (fig. 1) on ne trouve que très rarement des fibres normales ; on ne voit que des fibres de tout petit calibre ou des gaines vides ; l'aspect de ces nerfs est

très analogue à celui des nerfs des tabétiques ; les fibres en voie de dégénérescence wallérienne sont tout à fait exceptionnelles. Les gaines vides sont le plus souvent réunies dans un même filet nerveux et il en est de même pour les fibres de petit calibre.

Dans les *nerfs musculaires,* les lésions sont de même ordre, mais à un degré moins avancé. Comme dans les nerfs cutanés, il y a de très petits filets nerveux dans lesquels les gaines vides prédominent, dans d'autres ce sont les gaines de petit calibre, il y en a enfin dans lesquelles les fibres ont leurs dimensions normales. C'est pourquoi l'aspect varie d'une préparation à l'autre. Les fibres atrophiées sont très semblables à celles des racines postérieures. Les fibres en dégénérescence wallérienne sont exceptionnelles. Quelques rares fibres grêles semblent tassées et pelotonnées comme des fibres en voie de régénération, sans qu'il soit possible d'affirmer qu'il en est réellement ainsi.

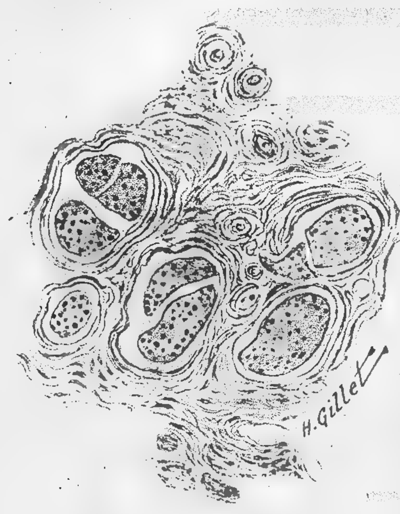


Fig. 3. — Coupe transversale du nerf de l abducteur du gros orteil. Acide osmique et Picrocarmin.

Les altérations varient aussi d'un muscle à un autre, c'est ainsi qu'elles sont plus avancées dans les filets nerveux de l'abducteur du gros orteil (fig. 3) que dans ceux de l'adducteur du pouce, davantage dans ceux-ci que dans les filets nerveux de l'extenseur commun des orteils.

En résumé, les lésions des nerfs périphériques sont très comparables à celles des racines postérieures en ce qui concerne les fibres simplement atrophiées, mais on y rencontre en outre des fibres de calibre normal et enfin un grand nombre de gaines vides. Remarquons encore que le même processus s'observe dans les nerfs musculaire, et dans les nerfs cutanés, alors que les racines antérieures sont normales ; de sorte que pour les neurones moteurs, de même que pour les neurones sensitifs, les lésions s'accentuent sur les parties les plus éloignées du centre trophique.

Examen des racines et des ganglions par la méthode de Ramon y Cajal (méthode à l'argent) (Fig. 4). — Après fixation par l'alcool additionné de quelques gouttes d'ammoniaque, plusieurs ganglions avec leurs racines ont été fendus suivant leur axe longitudinal et de telle façon que la section intéresse à la fois la racine antérieure et la racine postérieure. Imprégnés par le nitrate d'argent et traités ensuite par l'acide pyrogallique, ils ont été coupés après inclusion à la paraffine.

L'orientation des coupes est telle qu'elles comprennent à la fois le ganglion rachidien, la racine postérieure dans la traversée du canal dure-mérien, la racine antérieure et enfin à l'autre extrémité la coalescence de la racine antérieure et de la racine postérieure.

Les racines postérieures sont très bien imprégnées de même que les ganglions ; les racines antérieures le sont au contraire assez inégalement, mais les coupes sont très suffisantes pour étudier comparativement l'état des unes et des autres.

L'examen du Ier ganglion sacré droit, du IIe et du IVe ganglion lombaire droits, du Ier et du XIIe dorsal droits, du VIIIe cervical gauche donne des résultats comparables à ceux qui ont été fournis par l'examen des ganglions fixés par le sublimé osmique et colorés par le carmin en masse.

On constate l'inégalité de calibre des fibres des racines antérieure et postérieure ; c'est sans doute à cause de la plus grande épaisseur de la gaine de myéline des fibres des racines antérieures que leur cylindre-axe est moins bien imprégné.

Les cylindres-axes des racines postérieures, dans toute la traversée du canal dure-mérien, sont en général très fins, intensivement colorés en noir, réguliers, et rectilignes ; sur quelques coupes cependant on voit quelques cylindres-axes plus irréguliers, renflés par place, c'est plutôt l'exception !

Tous ces éléments sont très rapprochés, mais on ne saurait affirmer que plusieurs de ces fibres sont contenues dans la même gaine de Schwann, même avec les plus forts grossissements. On ne trouve nulle part des renflements en massue comme sur les fibres

en voie de régénération. Ce sont des cylindres-axes atrophiés. Ils conservent le même aspect jusque dans le ganglion rachidien.

Nulle part on ne trouve de traces d'un processus inflammatoire ancien ou récent sur le trajet de la racine postérieure, pas de lésions d'endo-névrite ou de périnévrite. Cependant à la sortie du Ier ganglion sacré quelques fascicules de la racine postérieure suivent un trajet plus ou moins contourné et paraissent comme dissociés par du tissu conjonctif ; mais c'est une disposition qui se rencontre assez fréquemment sur les racines postérieures des ganglions lombaires et sacrés normaux, sans qu'il y ait trace de dégénérescence.

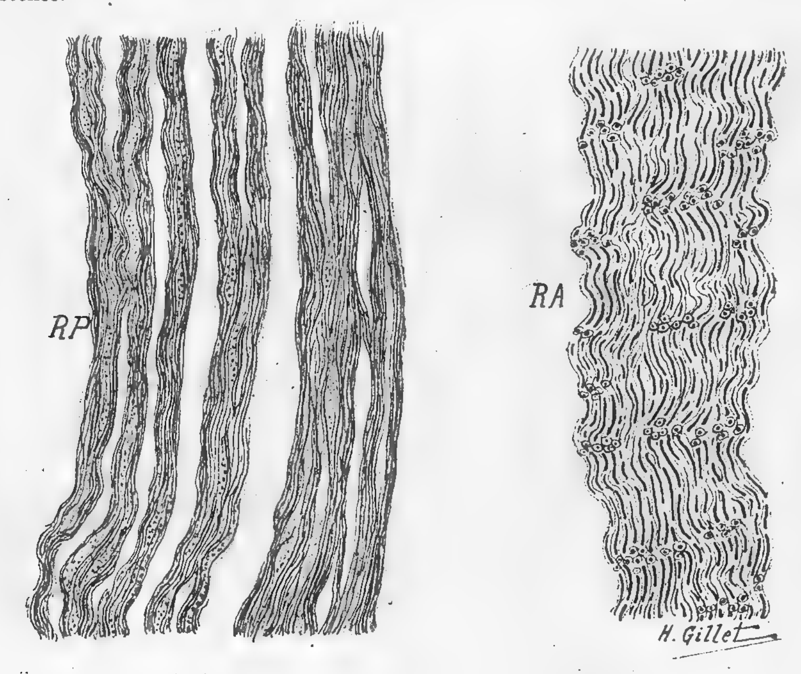


Fig. 4. — Coupe longitudinale de la Ire racine sacrée, antérieure (RA) et postérieure (RP). Imprégnation à l'argent (Méthode de Ramon y Cajal).

Au contraire les fibres des racines antérieures ont un cylindre-axe de calibre normal ; toutefois au voisinage du ganglion les cylindres-axes de la Ire sacrée sont irréguliers, ils présentent de gros renflements, fusiformes sur leur trajet, mais cela ne s'observe pas sur toutes les coupes, ni sur toutes les autres racines.

Si on compare les fibres de la racine postérieure qui sortent du ganglion à l'autre extrémité, c'est-à-dire celles qui contribuent à former le nerf périphérique, avec les fibres des racines antérieures, on remarque encore que les cylindres-axes y sont plus petits que ceux de cette dernière racine, mais cependant plus gros que ceux de la racine postérieure entre le ganglion et la moelle. Toutefois la différence entre le segment central et le segment périphérique de la Ire racine sacrée est fort peu accusée.

En somme, comme le faisait déjà prévoir l'examen des racines traitées par l'acide osmique sur coupes ou sur dissociation, l'atrophie des fibres porte sur tous les éléments, gaine de Schwann, gaine de myéline, cylindre-axe. Comme le faisait prévoir également l'examen des ganglions fixés par le sublimé osmique, l'atrophie des fibres de la racine postérieure porte sur toute son étendue, sur le segment central, comme sur le bout périphérique, mais davantage sur le premier que sur le dernier.

Le ganglion rachidien ne présente rien de très particulier à signaler : les cellules se présentent sous divers types : cellules à un seul prolongement, cellules à prolongements multiples, cellules à anse, cellules fenêtrées de Ramon y Cajal, cellules entourées d'un plexus de fibres nerveuses ; au voisinage de quelques-unes ou même dans leur capsule

péricellulaire, on trouve des fines fibres terminées par un gros renflement ou massue, et qui vraisemblablement ne sont autres que les prolongements des cellules spéciales décrites par Cajal, sous le nom *de cellules à prolongements terminés par des boules encapsulées*. Mais sur les ganglions que nous avons examinés, les massues ne sont pas très nombreuses ; elles le sont beaucoup moins que sur les ganglions d'un amputé que nous avons eu l'occasion d'étudier et d'ailleurs on en rencontre un certain nombre sur les ganglions normaux.

Les cellules ont leurs dimensions normales, les capsules péricellulaires peuvent également être considérées comme normales, quelques-unes sont très légèrement proliférées.

Le tissu conjonctif du ganglion et la capsule ganglionnaire ne sont nullement altérés, il en est de même des vaisseaux.

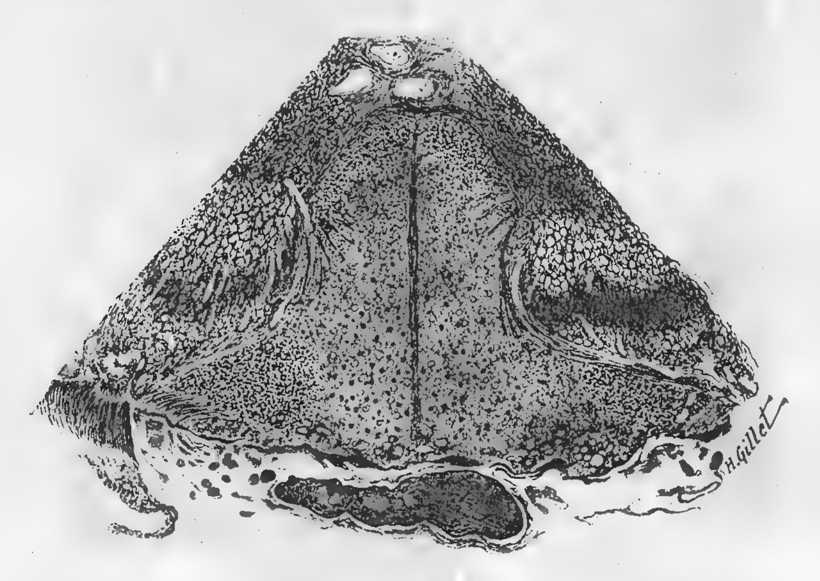


Fig. 5. — Coupe transversale du cordon postérieur à la région lombaire. Imprégnation à l'argent (Méthode de Ramon y Cajal). Persistance des cylindraxes dans la zone radiculaire postéro-externe et dans la zone cornu-commissurale.

Examen de la moelle sur coupes transversales par la méthode de Cajal. — *Région lombaire* (Fig. 5). — Les cylindres-axes, très bien colorés en noir, sont rares dans le cordon postérieur et dans le cordon latéral (dans la zone du faisceau pyramidal croisé).

Dans le cordon postérieur la zone cornu-commissurale et la zone radiculaire postéro-externe sont relativement épargnées : tout le reste est presque complètement dévasté. A un fort grossissement, on y distingue encore quelques cylindres-axes très courts, fins et irréguliers, et des corpuscules arrondis qui ne sont autres que des corps hyalins ; quelques-uns des cylindres-axes fins semblent se terminer par de petites boules.

La zone de Lissauer est particulièrement riche en fibres. Les collatérales réflexes ont presque complètement disparu. Les cornes postérieures ne sont pas notablement atrophiées, les cornes antérieures et les cellules ganglionnaires ne présentent aucune altération.

Les coupes passant au niveau de la pénétration de la racine postérieure dans la moelle sont particulièrement instructives. La racine postérieure semble comme disloquée immédiatement avant son entrée dans la moelle, mais cet aspect se rencontre souvent même sur des moelles normales et est vraisemblablement dû au tiraillement qui se produit pendant l'extraction ; elle contient encore un très grand nombre de cylindres-axes très fins, dont quelques-uns suivent un trajet assez irrégulier et sont très rapprochés les uns des autres. Au delà de leur pénétration dans la moelle les fibres radiculaires

sont difficiles à suivre ; elles semblent se perdre dans la zone de Lissauer, dans la zone radiculaire postéro-externe, et dans la corne postérieure (fig. 6).

En raison de leur finesse et de leur aspect onduleux, de leur tassement et de leur rapprochement, au moment où elles abordent la moelle, on est tenté de croire que les fibres des racines postérieures sont des fibres régénérées et que plusieurs fibrilles sont contenues dans la même gaine de Schwann ; mais d'après l'examen des racines dissociées, il est aisé de comprendre qu'à cause de la minceur de la gaine, les cylindres-axes doivent paraître très rapprochés les uns des autres sur des coupes longitudinales ou

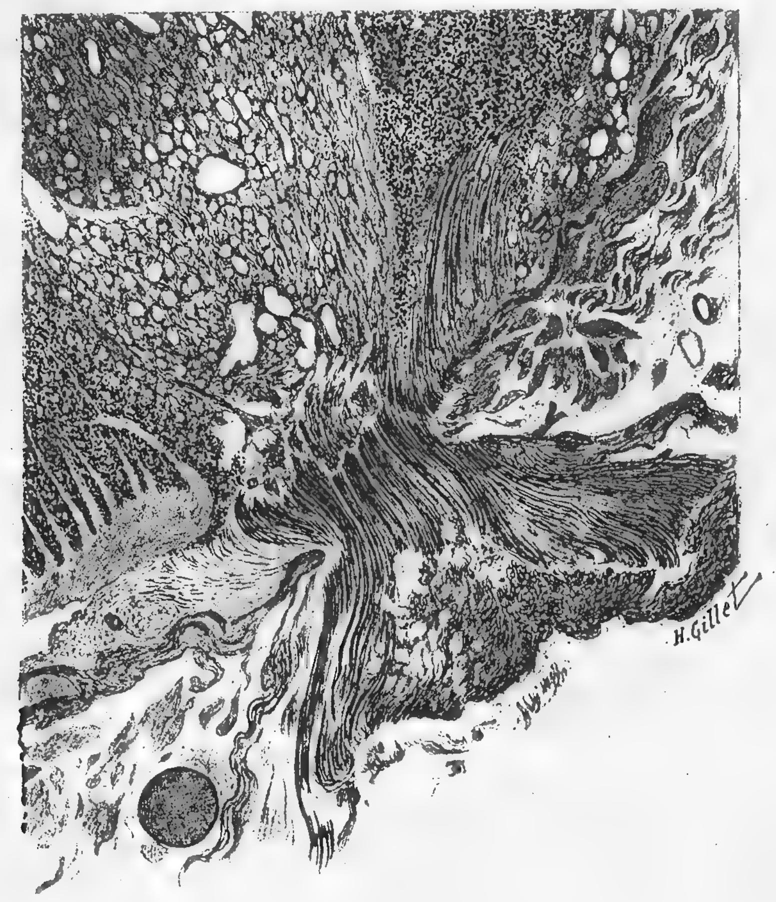


Fig. 6. — Entrée de la racine postérieure (Région lombaire). Méthode de Ramon y Cajal. Les cylindraxes sont conservés, mais atrophiés.

transversales ; d'ailleurs on ne voit pas de fibres enroulées, ni de fibres terminées par des massues. On ne saurait donc affirmer qu'il existe des fibres régénérées. Il existe sur quelques coupes un ou deux gros blocs qui se colorent intensivement par l'argent et qui rappellent l'aspect des massues terminales des fibres régénérées, mais on ne les voit pas se continuer avec une fibre nerveuse ; ils ne représentent sans doute que des blocs hyalins tels qu'on en rencontre dans les processus chroniques de dégénérescence. La pie-mère est épaissie et fibreuse à la surface du cordon postérieur et de même sur la face antérieure de la moelle et dans le sillon antérieur ; au contraire, sur les faces latérales la pie-mère est relativement intacte. La paroi des vaisseaux de la moelle est épaissie (dans le cordon postérieur) ; les vaisseaux des racines ne sont pas altérés.

Il existe en outre de chaque côté de la pénétration de la racine postérieure, entre la moelle et la pie-mère, une sorte d'exsudat sans prolifération nucléaire, qui s'est certainement produit tout à fait à la fin de la vie. On remarque, en outre, dans la pie-mère qui recouvre le cordon postérieur, et à une certaine distance de la racine postérieure, un certain nombre de petits filets nerveux qui ne sont autres que des petits filets radiculaires plus ou moins éparpillés à la face postérieure de la moelle; ils ressemblent par leur disposition et leur aspect à des petits névromes de régénération.

Région dorsale. — Les lésions sont de même ordre. Les cordons postérieurs, les faisceaux cérébelleux directs et les faisceaux pyramidaux croisés sont dégénérés. Dans le cordon postérieur, les cylindres-axes sont encore assez nombreux dans la zone radiculaire postéro-externe et la zone cornu-commissurale. La zone de Lissauer contient un grand nombre de cylindres-axes. La colonne de Clarke est petite et paraît très pauvre en cellules. Les racines antérieures sont normales, les cylindres-axes des racines postérieures sont petits et atrophiés. La pie-mère est épaissie sur la face antérieure et la face postérieure de la moelle. Dans la moitié antérieure du cordon postérieur la névroglie est très proliférée et se présente sous la forme *de tourbillons* qui envahissent jusqu'à la commissure grise postérieure.

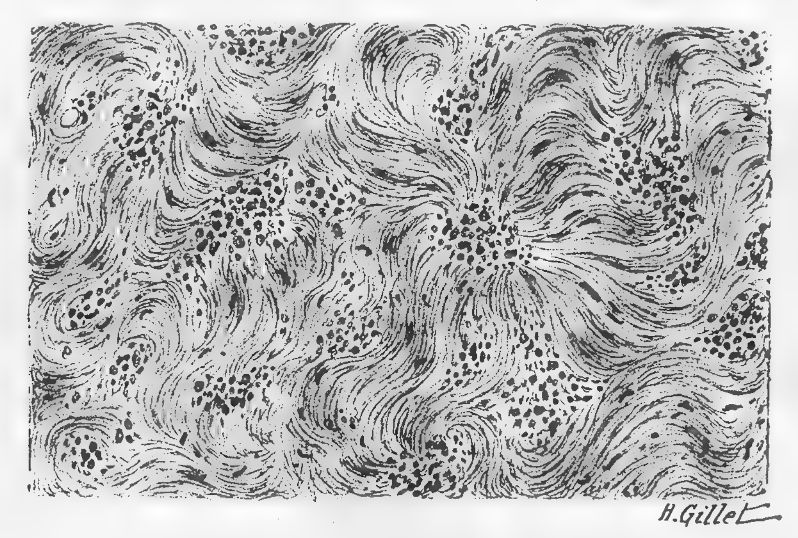


Fig. 7. — Tourbillons névrogliques dans le cordon postérieur (Région cervicale). Méthode de Ramon y Cajal. Quelques cylindraxes conservés au milieu des tourbillons.

Région cervicale (Fig. 7). — Les faisceaux de Burdach et de Goll contiennent très peu de cylindres-axes; ils font presque totalement défaut dans le faisceau de Goll. La zone cornu-commissurale et la zone radiculaire postéro-externe sont relativement épargnées et contiennent un grand nombre de cylindres-axes. Les racines postérieures à leur entrée dans la moelle, sont atrophiées; mais à côté des cylindres-axes fins, quelques-uns ont conservé leur calibre normal. Les racines antérieures sont saines.

Les faisceaux pyramidaux croisés paraissent contenir plus de cylindres-axes qu'à la région dorsale et à la région lombaire, par contre les cylindres-axes sont rares dans le faisceau cérébelleux direct et même dans le faisceau de Gowers; il paraissent également diminués d'un côté dans la zone du faisceau pyramidal direct.

Les méninges sont épaissies en avant et en arrière, la paroi des vaisseaux des cordons postérieurs est très épaissie.

Réflexions. — Cette observation donne lieu à un certain nombre de considérations d'ordre physiologique, anatomo-pathologique et pathogénique.

1° Dans notre observation, comme d'ailleurs dans la plupart des observations de maladie de Friedreich, qui ont été publiées jusqu'ici, la sensibilité objective

était intacte. Notre malade a encore été examinée à ce point de vue 6 semaines environ avant la mort, et à cette époque, malgré l'état cachectique et démentiel, nous avons pu nous rendre compte que la simple application d'une pointe d'aiguille était nettement perçue et localisée ; la malade portait, sans hésiter, sa main sur le point excité.

L'examen histologique nous a montré, d'autre part, la dégénérescence très marquée des cordons postérieurs et la disparition pour ainsi dire totale des cylindres-axes dans le faisceau de Goll à la région cervicale. Or, nous savons que le faisceau de Goll, à la région cervicale, contient les fibres longues des racines lombaires et sacrées. Avec les anciennes méthodes, méthode de Pal et de Weigert ou même la méthode au carmin, on ne pourrait guère se renseigner que sur le degré de conservation de la gaine de myéline ; l'état du cylindre-axe restait, en quelque sorte, inconnu ou incertain ; les cylindres-axes atrophiés étaient difficilement différenciables des fibrilles névrogliques de substitution. A ce point de vue les méthodes d'imprégnation à l'argent et celle de Cajal en particulier sont appelées à nous rendre les plus grands services ; dans le cas présent elle nous permet d'affirmer la disparition des cylindres-axes dans les régions dégénérées et leur absence dans le cordon de Goll.

Il est intéressant de rapprocher cette constatation anatomique de la conservation de la sensibilité dans les membres inférieurs et de la faculté de localiser exactement les sensations. Ce qui démontre une fois de plus que, si le cordon de Goll, joue un rôle physiologique important dans la transmission des impressions périphériques, il ne paraît en jouer aucun dans l'élaboration et la localisation des sensations ou du moins il ne représente pas une voie indispensable ni pour l'un ni pour l'autre.

2° Les examens des petits fragments de moelle, que nous avons prélevés à la région lombaire, dorsale et cervicale, nous expliquent encore dans une certaine mesure la persistance de la sensibilité objective ; en effet, quoique atrophiés, les cylindres-axes des racines postérieures sont pour la plupart conservés et abordent la substance grise de la moelle ; c'est la condition *sine qua non* de l'intégrité de la sensibilité. Il est encore remarquable de voir comment un processus pathologique qui atteint si gravement les racines postérieures, compromet plus sérieusement la vitalité de certains éléments (fibres longues et fibres moyennes) en épargnant relativement les autres (fibres courtes). Nous verrons plus loin comment on peut interpréter de telles affinités.

3° Dans notre cas, comme dans celui de Mirto, ce n'est pas seulement le segment central de la racine postérieure — c'est-à-dire la portion de la racine qui va du ganglion à la moelle mais encore le segment périphérique — c'est-à-dire celui qui va du ganglion au nerf périphérique — qui est frappé d'atrophie ; pour la plupart des ganglions examinés l'atrophie est moins marquée pour le segment périphérique que pour le segment central, mais elle est néanmoins manifeste.

4° De même l'examen des nerfs périphériques est tout aussi instructif. Il démontre tout d'abord que les fibres nerveuses des nerfs sensitifs et des moteurs sont atrophiées, les premières plus que les dernières, et que le processus d'atrophie va jusqu'à la disparition complète de la gaine de myéline ; un certain nombre de petits faisceaux ne contiennent plus que des gaines vides. Malheureusement nous n'avons pas examiné les nerfs périphériques par la méthode de Cajal et nous ne sommes pas renseignés sur l'état du cylindre-axe. Nous essaierons de combler cette lacune en utilisant d'autres méthodes sur les nerfs

durcis par le bichromate. Quoi qu'il en soit, si on compare l'état des racines antérieures à celui des nerfs musculaires, celui des racines postérieures (au-dessous du ganglion) à celui des nerfs cutanés, on remarque que le processus d'atrophie des fibres va en s'accentuant des centres vers la périphérie. Dans les régions cervicale et lombaire les cellules des cornes antérieures sont absolument normales, de même il n'existe pas de grosses lésions des cellules des ganglions spinaux ; il existe un contraste assez frappant entre les altérations profondes de l'extrémité des neurones et l'intégrité de leur centre trophique.

Les lésions des nerfs et des racines que l'on relève dans ce cas rappellent celles qui ont été déjà observées par d'autres auteurs, elles ne constituent donc pas un fait exceptionnel dans la maladie de Friedreich, et lorsque les investigations seront davantage orientées dans ce sens, avec des méthodes convenablement appropriées (nous insistons plus spécialement sur les dissociations et les imprégnations à l'argent), il est vraisemblable que les altérations des nerfs seront plus souvent mentionnées. En tout cas nous n'hésitons pas à les faire rentrer dans l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich.

5° Ainsi envisagé, dans sa triple localisation sur les cordons postérieurs, sur les racines et sur les nerfs périphériques, le processus anatomique de la maladie de Friedreich offre plus d'un point de comparaison avec celui du tabes. Il en diffère, il est vrai, par la participation plus fréquente des cordons latéraux et par la participation variable des faisceaux cérébelleux directs, de Gowers, qui est exceptionnelle dans le tabes.

Dans la maladie de Friedreich ce sont les mêmes zones des cordons postérieurs qui sont pris que dans le tabes ; ce sont aussi les mêmes zones qui sont épargnées. Dans ces deux affections les lésions des nerfs périphériques sont plus marquées à la périphérie que vers les centres ; mais l'atrophie des racines postérieures n'est pas aussi prononcée dans la maladie de Friedreich que dans le tabes.

Déjà à l'œil nu les racines postérieures des tabétiques sont plus grêles ; sur les dissociations les gaines vides sont plus nombreuses ; les gaines qui se colorent encore par l'acide osmique sont en très petit nombre. On voit bien quelques fibres dont la gaine de myéline est atrophiée comme dans la maladie de Friedreich, mais on ne rencontre pas ordinairement cet aspect, si remarquable dans notre cas, de gaines de myéline, seulement atrophiées (et non disparues) et moins colorées par l'acide osmique (1). Enfin sur les ganglions et les racines des tabétiques que nous avons eu l'occasion d'examiner par la méthode de Cajal les cylindres-axes sont beaucoup moins nombreux que dans la maladie de Friedreich. Dans quelques cas, cependant, le nombre des cylindres-axes était plus considérable que ne l'aurait laissé supposer l'atrophie apparente de la racine.

Enfin, dans notre observation, la racine postérieure est encore atrophiée entre le ganglion et le nerf périphérique, ce qui est exceptionnel dans le tabes. En somme s'il existe, au point de vue anatomique, entre les deux affections des ressemblances assez frappantes, en ce qui concerne les nerfs, les racines et les cordons postérieurs, il n'en existe pas moins quelques différences assez notables,

(1) Cette différence d'intensité de la lésion des racines postérieures dans la maladie de Friedreich et dans le tabes a été déjà indiquée par l'un de nous, en 1890, au point de vue de l'explication de la conservation de la sensibilité dans la maladie de Friedreich (J. Dejerine, Sur les causes probables de l'intégrité de la sensibilité dans la maladie de Freidreich), tabes et maladie de Friedreich. Analogies et différences anatomo-pathologiques entre ces deux affections). *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1890, p. 105.

qui portent peut-être davantage sur l'intensité ou l'étendue des lésions que sur leur nature.

6° L'interprétation de toutes ces altérations et la pathogénie de la maladie de Friedreich sont encore des plus obscures. Comment peut-on expliquer l'atrophie des racines postérieures ? N'est-elle pas la conséquence de la dégénération du cordon postérieur et doit-elle être considérée comme une atrophie rétrograde ? C'est une hypothèse fort peu vraisemblable, si on réfléchit que la plupart des affections destructives des cordons postérieurs retentissent exceptionnellement sur les racines postérieures. D'autre part, la dégénération des cordons postérieurs serait-elle susceptible de produire au bout d'un certain temps l'atrophie rétrograde des racines postérieures, que les autres lésions de la maladie de Friedreich n'en resteraient pas moins sans explication.

On serait encore en droit de se demander si les fibres grêles des racines postérieures ne seraient pas tout simplement des fibres régénérées semblables à celles que l'on trouve dans les nerfs des individus atteints de névrite périphérique, à la phase de réparation ; et si les nerfs périphériques et les racines postérieures, après avoir été atteints au début de la maladie, par un processus dégénératif, ne se sont réparés qu'incomplètement. La dégénération des racines postérieures aurait entraîné celle des cordons postérieurs, mais la restauration des fibres des racines postérieures n'aurait pas franchi les limites de la moelle où les régénérations sont exceptionnelles comme, du reste, dans les autres centres nerveux. Le même processus dégénératif se serait attaqué d'emblée à d'autres fibres de la moelle, celles du faisceau pyramidal croisé, du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers. A la rigueur pourrait-on invoquer à l'appui de cette manière de voir l'épaississement de la pie-mère qui ne serait que le reliquat d'une toxi-infection générale qui s'est localisée à la fois sur les nerfs, les racines postérieures et la moelle. Mais les lésions méningées ne peuvent-elles pas, à leur tour, être regardées comme secondaires aux processus dégénératifs, et l'épaississement de la pie-mère n'accompagne-t-il pas habituellement la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs ? La présence de quelques fibres en voie de dégénérescence wallérienne dans les racines ou les nerfs périphériques laisserait encore supposer que le processus morbide initial n'est pas tout à fait éteint ; mais il ne faut pas oublier que la malade était cachectique et il y a lieu de faire des réserves à ce sujet.

La maladie de Friedreich est, le plus souvent, une maladie familiale, qui débute pendant l'adolescence. Cette double considération tend à la faire ranger parmi les maladies d'évolution et la maladie de Friedreich serait ainsi caractérisée par un arrêt de développement de certains neurones. En présence des phénomènes de régénération qui suivent la section d'un nerf, on est tenté d'admettre que chaque fibre nerveuse se régénère constamment, se détruisant sans cesse par son extrémité périphérique et repoussant constamment du centre vers la périphérie (1). Alors, la maladie de Freidreich, comme l'hérédo-ataxie cérébelleuse pourrait être la conséquence de la suspension ou de l'affaiblissement de cette fonction de la cellule nerveuse, dans certains groupes de neurones. L'intégrité des cellules des cornes antérieures et des ganglions spinaux est évidemment peu favorable à cette théorie.

Que l'on adopte l'une ou l'autre hypothèse, que le processus initial soit

(1) André, Thomas et J.-Ch. Roux, Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue de médecine*, 1901.

d'ordre atrophique ou dégénératif, il faut toujours reconnaître une fragilité ou une susceptibilité spéciale de certains neurones, qui se traduit dans les deux cas par la restauration incomplète des éléments atteints. Cette fragilité est suffisamment motivée par l'hérédité nerveuse et le caractère familial de l'affection qui ne manquent jamais. Mais chez plus d'un malade, cette influence de l'hérédité ne s'est manifestée qu'à l'occasion d'une infection. Ni l'une ni l'autre n'ont fait défaut chez notre malade.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

74) **Sur la Structure fine des éléments du Sympathique périphérique. Contribution à l'histogénèse des éléments nerveux,** par Carmelo Ciaccio. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 2-3, p. 159-164, 1906.

Les cellules à plusieurs noyaux que l'on rencontre dans le sympathique de divers mammifères ne sont autre chose que des cellules nerveuses en voie d'évolution ; les altérations nucléaires qu'on y a également signalées ne sont que des processus d'involution des noyaux qui tendent à former un protoplasma supérieur ou ergastoplasma (grains chromatophiles de Nissl).

Ces faits s'accordent pour la plupart avec ceux qui ont été mentionnés par Fragnito dans ses recherches sur la genèse pluricellulaire de la cellule nerveuse.

Quant aux propres recherches de l'auteur, elles démontrent en outre que des cellules nerveuses peuvent se constituer à l'âge adulte, et que la cellule nerveuse ne peut pas être considérée comme un élément permanent. F. Deleni.

75) **Les Cellules neutres du Système Nerveux central** (Die Neutralzellen des centralen Nervensystems), par Kronthal (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XLI, fasc. 1, p. 233 (20 p., 5 fig.), 1906.

Kronthal désigne sous ce nom des cellules peu abondantes dans la substance blanche, nombreuses dans la substance grise, de grandeur variable, le plus souvent petites, à gros noyaux, à protoplasma peu abondant, et qui présentent des formes variées, analogues aux cellules amiboïdes, ont les propriétés migratrices et sont les *matériaux* des cellules névrogliques et nerveuses. Kronthal reprend sa théorie, exposée antérieurement, de l'origine des cellules nerveuses par coalescence de cellules migratrices. Il y a lieu de remarquer que Kronthal donne des arguments plutôt que des preuves et déclare en propres termes (p. 239) qu'il ne voit pas la possibilité actuellement d'observer la naissance des cellules nerveuses de cellules neutres et qu'on peut seulement l'inférer. M. Trénel.

76) **Évolution du Nucléole dans les Neuroblastes de la Moelle épinière chez l'embryon de Poulet,** par Collin. *VIIIe Congrès de l'Association des Anatomistes,* Bordeaux, 1906.

On constate dans les neuroblastes de la partie externe de la corne antérieure

de la moelle épinière chez l'embryon de poulet, une migration de granulation chromatique (basophile) nucléaires hors du noyau. A la suite de ce phénomène, on trouve à la place occupée par les sphérules chromatiques basophiles une masse acidophile irrégulière, dont les angles se continuent avec les travées de linine. La constatation de ces deux ordres d'éléments dans le noyau des cellules nerveuses apporte une nouvelle confirmation aux données de Lévi et de Timofeew, relatives à la structure du nucléole. G. E.

77) **Contribution à la connaissance de la Structure des Cellules Nerveuses. Recherches sur les cellules nerveuses des Vers,** par Agostino Gemelli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 212-224, 1er juin 1906.

Les préparations sont très démonstratives. Sur le fond de la cellule légèrement colorée en rose se détachent nettement les fibrilles colorées en bleu foncé; celles-ci sont en nombre variable de deux à dix, pas davantage; elles se divisent et s'anastomosent de manière à former un réseau très fin à mailles plus ou moins larges, selon l'espèce étudiée. Ce réseau enveloppe le noyau, occupe presque tout le corps de la cellule, laissant libre un ourlet parfaitement distinct. Le noyau se colore fortement dans ces préparations exécutées suivant une technique dont l'auteur donne la formule; les fibrilles sont plus nettes qu'avec la réaction noire, elles sont plus minces, moins contournées, plus lisses.

Cependant, avec cette méthode, l'auteur n'a pas pu démontrer l'existence des fibrilles longitudinales de Bethe. La méthode présente l'avantage de se prêter aux coupes en série, ce qui a donné la démonstration complète du siège endocellulaire du réseau.

En somme, l'auteur conclut que chez les vers il y a un appareil endocellulaire, réticulaire, constitué par des fibrilles en rapport avec le cylindraxe.

F. Deleni.

78) **Aspect des Coupes de la Moelle au niveau des renflements cervical et lombaire,** par E. Bramwell. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1906.

D'après l'étude de six moelles normales, l'auteur décrit et figure les caractères qui permettent de distinguer les coupes des différents étages de la moelle cervicale et de la moelle lombaire. D'une façon générale, à chaque segment correspond un aspect particulier des cornes antérieures. (Tableau d'ensemble.)

A. Bauer.

79) **Crâne d'Épileptique avec épine faciale anormale bilatérale et d'autres anomalies notables,** par V. Giuffreda-Ruggeri. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. Crim. e Med. Leg.*, vol. XXVII, fasc. 3, p. 368, 1906.

C'est un crâne épileptique de la collection de l'Université de Rome. Il présente une épine anormale de chaque côté de la face, de dimension presque égale à celle d'une épine nasale de moyenne grandeur; l'épine est située au bord inférieur de chaque fosse canine, à l'extrémité inférieure de l'insertion du muscle canin, et on pourrait l'appeler *épine canine*.

Ce crâne présente d'autres anomalies : saillie de la glabelle, asymétrie du squelette du nez, trou sus-orbitaire surnuméraire. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

80) **Nouvelles contributions à la question de l'action de l'Alcool sur le Cœur et sur la circulation du Sang,** par LAD. HASKOVEC. *Mémoires de l'Academie tchèque*, n° 9, 1906.

L'auteur a observé que l'injection intraveineuse d'hydrate de chloral produit chez le chien qui a été empoisonné par l'alcool une diminution de la pression du sang que l'on n'observe jamais après l'injection de la même dose de chloral chez le chien normal. L'injection d'hydrate de chloral à doses narcotiques, innocentes pour la vie des animaux normaux, produit chez l'animal alcoolisé une diminution de la pression du sang mortelle. L'injection des doses correspondantes de chloralose n'a point le même effet chez l'animal alcoolisé. On peut recommander le chloralose dans l'insomnie des alcooliques délirants. Le tableau clinique de l'empoisonnement par l'alcool chez l'animal est au point de vue qualificatif après l'injection intraveineuse, ou par la voie stomacale, le même. On observe chez le chien qui a été empoisonné par les doses fortes d'alcool, la cessation de la respiration, tandis que le battement du cœur persiste. Cette cessation est temporaire et elle n'est pas mortelle. H.

81) **Sur le Centre et les Nerfs sécréteurs du Rein,** par C. FRUGONI et A. PEA. *Archives italiennes de Biologie*, vol XLV, fasc. 3, p. 369-381, juillet 1906.

La section de la moelle cervicale réduit notablement la quantité d'urine émise; dans quelques cas, elle donne une suspension temporaire de l'émission, mais jamais une anurie complète. La quantité d'urine émise semble en rapport avec l'état de dépression de l'animal, c'est-à-dire qu'elle varie proportionnellement avec la facilité suivant laquelle le chien supporte la section de la moelle, proportionnellement par conséquent à la pression sanguine. Une injection consécutive de glycose rétablit toujours la diurèse, ou l'exagère d'une manière durable.

La conclusion de ces faits, c'est qu'il n'existe pas dans la région cervicale de la moelle de point dont la lésion détermine une suspension définitive de la fonction rénale ; par conséquent dans la moelle cervicale, il n'existe aucun centre indispensable à cette fonction. FEINDEL.

82) **Effet des injections du suc d'Hypophyse sur la Croissance du corps,** par UGO CERLETTI. *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali, vol. XV, serie 5, fasc. 2 et 3, 15 luglio e 5 agosto 1906.

Le retard, tant de l'accroissement du poids que du développement du squelette est un fait absolument constant chez les animaux soumis au traitement hypophysaire. Il est à remarquer que les os plus courts des animaux injectés au suc d'hypophyse sont néanmoins de même calibre que les os des témoins et que leurs épiphyses sont aussi volumineuses que celles de ces derniers.

F. DELENI.

83) **Manière de réagir à l'Électricité des Muscles et des Nerfs dans les affections d'origine cérébrale,** par OTTORINO ROSSI. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 155-234, 1906.

L'examen électrique permet de constater qu'il existe, contrairement à ce que disent les traités, des variations de la réponse normale aux excitations électriques dans les affections d'origine cérébrale.

Les modifications des réactions électriques sont, dans ces affections, à rapporter à une altération du rapport normal entre le neurone cortical et l'organe neuro-musculaire. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

84) **Des Abcès du Cerveau consécutifs à la Pneumonie**, par FLORENT BOUCHEZ. *Thèse de Paris*, n° 461, juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

L'abcès cérébral consécutif à la pneumonie est rare. L'auteur n'a pu en réunir que onze observations. Il s'observe généralement à la suite d'une pneumonie arrivée au stade d'hépatisation grise, quelquefois aussi à la période de résolution.

Pouvant être causé par un embolus septique, parti du foyer pulmonaire oblitérant une artère cérébrale, il relève plus souvent de l'embolie microbienne, suivant la pathogénie des abcès militaires en général. Ce dernier processus a été vérifié dans plusieurs examens histologiques.

L'abcès peut être causé par le pneumocoque, soit associé à d'autres microbes, soit même pur, mais en tout cas de virulence atténuée.

Généralement multiple, comme les abcès pyohémiques, l'abcès cérébral méta-pneumonique est souvent assez volumineux. Il occupe d'ordinaire la substance blanche. Rarement enkysté, il est entouré d'une zone de ramollissement cérébral plus ou moins étendue. Il a tendance à envahir de proche en proche la substance cérébrale, se compliquant parfois d'inondation ventriculaire, rarement de méningite, exceptionnellement de phlébite des sinus. FEINDEL.

85) **Les Abcès du Lobe sphéno-temporal du Cerveau d'origine Otique**, par WICART. *Thèse de Paris*, n° 361, 11 juillet 1906. Henry Paulin et Cie, éditeurs.

Les abcès du lobe sphéno-temporal sont les plus fréquents des abcès du cerveau d'origine otique; les abcès encéphaliques otogènes apparaissent dans la grande majorité des cas, au cours d'otites moyennes chroniques suppurées, et se développent dans 55 pour 100 des cas à gauche; ils sont presque uniquement temporaux chez l'enfant et beaucoup plus fréquemment temporaux que cérébelleux chez l'adulte. L'intervention doit donc, d'abord, viser le lobe temporal et, si elle est précoce, elle fera découvrir un abcès isolé, non compliqué.

Les abcès sphéno-temporaux réagissent par des signes de suppuration, d'hypertension intra-cranienne, de localisation. On tiendra le plus grand compte des particularités suivantes : faible réaction fébrile (38°); céphalée intense et constante qui peut s'accompagner de raideur de la nuque; ralentissement du pouls qui conserve sa force et sa régularité; asthénie physique et intellectuelle (le coma ou la folie sont deux variantes de l'asthénie), amaigrissement, la stase papillaire n'est qu'un signe de complication intra-cranienne; il y a très peu de signes de localisation, lesquels sont habituellement dus à la compression et disparaissent par la décompression; la surdité verbale est un des plus fréquents de ces signes.

La variabilité de la symptomatologie explique les formes très variées des abcès sphéno-temporaux dont l'une des plus curieuses est la forme latente ou

forme médico-légale qui a fait interner comme fous des malades ainsi atteints. Schématiquement, on peut dire que l'accès temporal est, suivant le cas, ou une maladie fébrile ou une tumeur du cerveau. FEINDEL.

86) **Tuberculose du Cerveau et du Cervelet et Méningite Tuberculeuse chez un Idiot condamné pour vol**, par GIUSEPPE FINZI. *Il Policlinico,* Sez. Prat., an XIII, fasc. 35, p. 1131, 2 septembre 1906.

Il s'agit d'un individu prédisposé à la tuberculose par son hérédité, chez qui, après un traumatisme, s'organisèrent des faits de méningite chronique donnant lieu, d'une part, à des symptômes du côté des nerfs craniens (surdité, strabisme) et d'autre part, à des troubles des fonctions intellectuelles (idiotie ou mieux obtusité de Kraepelin, langage infantile); plus tard se développèrent des lésions ostéo-arthritiques de tuberculose; puis, en prison, apparurent des phénomènes de tumeur cérébrale (céphalée, vomissements, stase pupillaire, etc.); enfin, à l'hôpital apparut la péritonite tuberculeuse et la méningite qui tua le malade.

A l'autopsie on constata en outre la présence de noyaux tuberculeux dans le cerveau, et dans le cervelet on trouva un gros nodule. L'auteur déplore que dans ce cas il n'y ait pas eu d'expertise médicale ; elle n'eut pas lieu parce que les parents n'étaient pas en état de la payer ou, du moins, de la demander.

F. DELENI.

87) **Deux cas d'Embryomes du lobe Frontal**, par G. ROWS. *Review of Neurology and Psychiatry,* mai, 1906.

Étant donnée la rareté de ces tumeurs embryonnaires dans le cerveau, Rows en signale deux cas. Le premier concerne un vieil épileptique mort à l'âge de 77 ans ; la tumeur, qui n'avait pas été soupçonnée pendant le long séjour du malade à l'asile, siégeait dans le segment moyen de la première frontale et contenait de l'épithélium, du tissu fibreux, de la graisse et des cristaux de cholestérine. Le second cas concerne encore un vieil épileptique mort à l'âge de 73 ans sans qu'on eût jamais observé chez lui les symptômes habituels des tumeurs cérébrales; la tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule, occupait la face orbitaire du lobe frontal gauche; elle contenait des cellules graisseuses, des cellules épithéliales, des cristaux et, dans sa paroi, on trouva de la peau, des poils, des glandes sébacées, des vaisseaux sanguins embryonnaires, du cartilage, de l'os, du tissu élastique et du tissu musculaire.

Dans chacun de ces cas, dit l'auteur, une cellule germinative primaire, douée du potentiel nécessaire pour le développement d'un embryon, s'est mise en migration, a fini par atteindre le lobe frontal où elle a constitué une tumeur embryonnaire. A. BAUER.

88) **Sur le Traitement Opératoire des Tumeurs Cérébrales**, par FÜRSTNER (Strasbourg). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XLI, fasc. 1, p. 202 (30 p., 5 obs., 6 fig.), 1906.

De ses observations où le diagnostic de localisation fut souvent difficile (tumeurs multiples du cervelet prises pour une tumeur frontale), Fürstner conclut avec V. Bergmann que les seules tumeurs des circonvolutions centrales, quand elles ne sont pas trop volumineuses et sont bien délimitables, donnent quelques chances d'intervention favorable ; pour les autres l'opération ne peut guère être que palliative. M. T.

ORGANES DES SENS

89) **Essai sur l'Amblyopie par le Sulfure de carbone,** par OFFRET. *Thèse de Paris,* 1906.

Trois observations d'amblyopie chez des ouvriers employés dans la fabrication des enveloppes de pneumatiques pour automobiles. Chez un chien la méthode de Marchi a montré une dégénérescence partielle du nerf optique.

PÉCHIN.

90) **De la Paralysie du Muscle Grand Oblique dans les opérations sur le sinus par voie frontale,** par BOUSSEAU. *Thèse de Paris,* 1906.

Revue générale du sujet. PÉCHIN.

91) **Fonctions Rétiniennes dans un cas d'Amblyopie congénitale,** par POLACK. *Soc. d'Opht. de Paris,* 12 juin 1906.

Avec son périmètre-photophomètre, *Polack* a fait les constatations suivantes sur l'œil gauche amblyope congénitalement d'une jeune fille de 26 ans : l'acuité visuelle de l'œil gauche est 40 fois plus faible que celle de l'œil droit ; à partir du 10° environ en allant du centre à la périphérie l'acuité visuelle est la même dans l'œil amblyope que dans l'œil sain. Les minima lumineux et chromatiques et les intervalles photochromatiques montrent une sensibilité normale et semblable pour les deux yeux. La persistance de l'image rétinienne est la même pour les deux yeux. Il n'y a pas de scotome central. PÉCHIN.

92) **Deux cas de Blépharospasme guéris par deux procédés différents,** par DE SPÉVILLE. *Soc. d'Opht. de Paris,* 6 avril 1906.

Chez une femme de 62 ans, atteinte de blépharospasme droit depuis 14 ans, de Spéville a fait une injection d'alcool dans la région d'émergence du facial droit. Le spasme a disparu, mais au bout de 9 ans la paralysie de l'orbiculaire persiste encore. Cette même paralysie persiste encore 6 mois après l'anastomose spino-faciale pratiquée chez une femme de 58 ans et atteinte d'hémispasme facial dont le début remonte à 5 ans. PÉCHIN.

93) **De la Trépanation dans le Traitement de la Stase Papillaire,** par DUBARRY et MAURICE GUILLOT. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Ophtalmologie,* p. 197, 1905.

Observation de paralysie faciale périphérique avec surdité du même côté, stase papillaire, céphalée nocturne et vomissements chez une jeune fille de 21 ans. On pense à une tumeur siégeant à la base de l'encéphale à droite comprimant avant leur pénétration dans le trou auditif interne la VIIe et la VIIIe paire. Le traitement spécifique (injections hypodermiques de cyanure) n'ayant donné aucune amélioration, on pratique la craniectomie avec incision de la dure-mère. Les résultats furent très satisfaisants : disparition de la céphalée, de la paralysie faciale ; retour de l'audition, retour partiel de la vision, disparition des vertiges et des vomissements. La guérison se maintenait encore deux ans après.

Dans une autre observation où l'on constatait des phénomènes analogues : céphalée, vertige, vomissements, stase papillaire et amblyopie, et diminution

de la force musculaire du côté gauche avec un certain degré d'anesthésie du même côté, le traitement spécifique fut également impuissant et la trépanation avec incision de la dure-mère n'eut qu'un résultat immédiat, la suppression de la céphalée, des vomissements et des vertiges ; le 12e jour rupture de la cicatrice sous la pression exercée par le prolapsus cérébral et mort par méningo-encéphalite. On trouva un petit sarcome appendu aux plexus choroïdes.

La trépanation doit être pratiquée lorsqu'on a des raisons de croire à une tumeur, mais il est impossible de faire un pronostic ferme, de savoir *a priori*, pour des lésions de la papille équivalentes, ce que donnera la trépanation.

PÉCHIN.

MOELLE

94) **Un cas de Myélite hémorragique suraiguë disséminée,** par WARRINGTON et OWEN. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin, 1906.

Étude anatomique d'un cas de myélite hémorragique disséminée à évolution suraiguë. Les auteurs s'attachent à démontrer que la pathogénie de cette variété de myélite diffère de celle de la myélite transverse aiguë ; dans leur cas, en particulier, les hémorragies médullaires ne paraissaient pas avoir pour cause des thromboses vasculaires, elles semblaient dues à des altérations vasculaires (dilatations vasculaires et infiltrations périvasculaires) elles-mêmes tributaires de la haute toxicité du virus et de l'action nécrotique de l'œdème inflammatoire.

A. BAUER.

95) **Hydro-hématomyélie cervicale traumatique (paralysie des membres gauches, thermo-anesthésie et analgésie droites),** par F. CURTIS et L. INGELRANS. *Archives de Méd. exp. et d'An. pathol.*, n° 5, p. 628-647 (avec une planche), septembre 1906.

Observation très détaillée, surtout au point de vue histologique, concernant un cas présenté, en avril 1905, à la Société de Neurologie. L'autopsie et l'examen anatomique consécutif ont montré que la moelle présentait au niveau de la Ve paire cervicale une perte de substance englobant la corne grise postérieure gauche, presque tout le cordon latéral et le faisceau de Burdach gauche. Cette cavité s'étendait sur une hauteur d'environ un centimètre et se continuait en haut et en bas par une déchirure de la corne grise postérieure gauche, qui s'étendait, d'une part, jusqu'au deuxième segment cervical, de l'autre, jusqu'au premier segment dorsal ; cette altération cavitaire s'accompagnait d'une lésion directe du cordon de Gowers atteint de lésions multiples produits par l'attrition résultant du passage de la balle, et équivalent à une section complète du faisceau. A côté de ces lésions en foyer existait : 1° une démyélinisation des tubes nerveux sur un champ assez large autour de la cavité médullaire et même à distance sur les cordons antérieurs ; 2° une myélite lacunaire très intense qui couvre indistinctement toute la surface de la moelle sur une hauteur d'au moins 1 centimètre à 5 avec localisation particulière aux faisceaux de Goll et au pyramidal croisé droit. Ces lésions étaient donc très étendues, bien que la balle n'ait fait que frôler la moelle cervicale; elles étaient de deux ordres : lésions d'éclatement de déchirure centrale, ou d'attrition superficielle, lésions diffuses de myélite lacunaire; la déchirure de la substance nerveuse s'accompagnait non seulement d'hémorragie, mais d'épanchement de liquide céphalo-rachidien (hydrohémato-

myélie); elle entraînait des fissures de la substance grise s'étendant, par en haut et par en bas, à plusieurs centimètres du foyer principal; quant à la myélite lacunaire, elle amenait la rupture d'un grand nombre de cylindres-axes expliquant la complexité des symptômes; enfin, cette observation plaidait par les lésions constatées en faveur du passage des conducteurs des sensations douloureuses et thermiques dans le faisceau de Gowers. P. LEREBOULLET.

96) **Résultats éloignés d'une Laminectomie pour Fracture ancienne du Rachis**, par LANCIAL (d'Arras). *XIX[e] Congrès de l'Association française de Chirurgie*, Paris, 1-6 octobre 1906.

L'auteur a eu l'occasion d'intervenir pour des troubles médullaires (douleurs, parésie spasmodique des membres inférieurs, etc.) persistant à la suite d'une fracture déjà ancienne de la colonne vertébrale. Ayant diagnostiqué une compression de la moelle vraisemblablement par un cal exubérant et ayant localisé les lésions au niveau des 1[re], 2[e] et 3[e] vertèbres dorsales, il mit à nu ces vertèbres, réséqua leurs lames, et put constater que la compression de la moelle était le fait, non d'un cal quelconque, mais d'une pachyméningite. L'épais fourreau méningé fut simplement incisé, et cette incision suffit à faire disparaître tous les phénomènes de compression. En effet, au bout de 6 mois, les spasmes douloureux disparurent progressivement; au bout d'un an, le malade commençait à marcher et actuellement, 4 ans après l'opération, il peut faire des promenades de plus de 4 kilomètres sans grande fatigue. Il subsiste encore un peu de parésie spasmodique, quelques douleurs vagues; mais, en somme, l'état continue à s'améliorer de jour en jour.

Il n'existe pas d'exemple analogue dans la littérature. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

97) **Un cas intéressant de Neurofibromatose diffuse. Névromes, Maladie de Recklinghausen**, par CRISTOFORO PASTINE. *La Riforma Medica*, an XXII, n[os] 38 et 39, p. 1037 et 1076, 22 et 29 septembre 1906.

C'est un cas de neurofibromatose où l'on ne constate à peu près que des tumeurs des nerfs. En effet, le malade ne présente pas de pigmentation cutanée et l'on n'a pu découvrir qu'un seul fibrome de la peau. Le cas prend son intérêt de la localisation rare de certains neurofibromes et de la quantité de nerfs craniens irrités ou comprimés par ces productions. Il en résulte des troubles fonctionnels importants.

D'abord, la névralgie unilatérale gauche des plexus cervico-brachial et cervico-occipital. L'absence de pulsation dans le membre supérieur gauche peut être expliqué par l'englobement de la sous-clavière par quelque fibrome.

Toujours à gauche on constate la névralgie du trijumeau, et les trois branches de ce nerf sont atteintes. La paralysie du facial est totale, et l'on peut localiser la lésion à la portion intracranienne du tronc du facial. Il existe encore une paralysie unilatérale gauche du grand hypoglosse, de l'accessoire de Willis, du vague et du glosso-pharyngien.

Ainsi, le syndrome physique et fonctionnel est tout entier localisé à gauche; c'est une disposition qui n'a été rencontrée dans aucun cas de fibrome des nerfs; ces fibromes, quand ils sont nombreux, sont asymétriques, et ils sont irrégulièrement épars à gauche et à droite.

Enfin, dans ce cas, il est besoin de signaler la bénignité de l'affection, le malade ayant atteint l'âge avancé de 67 ans. F. DELENI.

98) **Sur l'Éclampsie des Nourrissons provenant de causes maternelles,** par WALFREDO CHIODI. *La Clinica Moderna,* an XII, nº 28, 11 juillet 1906.

L'auteur considère toutes les causes pathologiques ou accidentelles (parasites intestinaux, névroses, cardiopathies, lésions rénales, etc.) capables de modifier le lait de la nourrice à tel point que l'enfant soit intoxiqué et présente des convulsions. Il insiste sur le pouvoir éliminateur de la glande mammaire et il indique les précautions à prendre à l'égard de l'enfant intoxiqué par le lait de sa mère. F. DELENI.

99) **Urémie convulsive,** par MM. BOINET et POÉSY. *Marseille médical,* nº 13, 1er juillet 1906.

Observation d'une femme de 35 ans, entrée à l'hôpital pour un ictus survenu deux jours auparavant, qui s'accompagna secondairement de crises, de convulsions tétaniques et cloniques, d'anurie persistante, et entraîna la mort en six jours. Pas d'œdèmes. L'autopsie montre l'existence d'une néphrite chronique avancée, qui ne s'était traduite avant l'ictus par aucun symptôme caractérisé, l'urémie à début apoplectiforme ayant été la première manifestation de l'affection.

P. LEREBOULLET.

100) **Symptôme de Quinquaud,** par EYVIND KROZH. *Norsk Magaz. f. Lagevidinsk,* p. 873, 1905.

Examen de cent hommes et cent femmes tous souffrant des nerfs. L'alcool ne joue aucun rôle spécial dans l'apparition de ce symptôme qui, pour l'importance, marche de pair avec le tremblement. C.-H. WURTZEN.

101) **L'Alcool et les Maladies du Système Nerveux,** par L. BIANCHI. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 2-3, p. 129-148, 1906.

L'auteur prend en considération les effets nocifs de l'alcoolisme. Il fait observer qu'en Italie, plus qu'ailleurs, on est bien placé pour lutter contre le fléau. En Italie, en effet, aucune considération économique ne peut être opposée à la lutte contre l'alcoolisme, attendu que la récolte totale du vin est notablement inférieure à la quantité dont la consommation devient nuisible.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

102) **L'expression Mimique dans le Myxœdème Infantile au cours du traitement Thyroïdien,** par AMBROGIO MORI. *La Clinica Moderna,* an XII, nº 28, p. 330, 11 juillet 1906.

L'auteur considère les modifications de l'expression et l'acquisition d'une activité mimique notable comme les meilleurs signes de l'effet favorable d'un traitement thyroïdien au début. F. DELENI.

103) **Goitre Exophtalmique conjugal** (Basedow'sche Krankheit bei Eheleuten), par Bernhardt (Berlin). *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 27, p. 906, 1906.

Il est bien connu que la maladie de Basedow s'observe parfois chez les membres d'une même famille, mais le fait de la voir survenir d'abord chez un conjoint, puis chez l'autre, paraît très exceptionnel. Dans l'observation rapportée par Bernhardt, le mari était syphilitique et basedowien et la femme commença à présenter, quelques années après le mariage, tous les symptômes du goitre exophtalmique. Halberstadt.

104) **Le Traitement Thyroïdien de la Maladie de Basedow et de l'association de celle-ci avec le Myxœdème** (Zur Thyreoidbehandlung des Morbus Basedowii und insbesondere seiner Kombination mit Myxœdem), par Holub (Carlsbad). *Wiener klin. Wochenschrift*, n° 19, p. 566, 1906.

L'auteur rapporte l'observation d'une famille dont plusieurs membres étaient atteints de maladie de Basedow ou de myxœdème. Une des enfants présentait à la fois des signes de l'une et de l'autre affection.

C'est là une association qui n'est guère commune et qui ne peut être expliquée, d'après l'auteur, que par ce fait que la maladie de Basedow n'est pas due à une « hyperthyroïdisation », mais à une « dysthyroïdisation ». Autrement, la coexistance des symptômes myxœdémateux serait inexplicable. Cette opinion lui paraît être encore corroborée par l'excellent effet du traitement thyroïdien dans son cas. Halberstadt.

105) **Goitre Exophtalmique et côtes cervicales** (Boasedow'sche Krankheit und Halsrippen), par Bernhardt (Berlin). *Berliner klin. Wochenschrift*, n° 27, p. 905, 1906.

Il s'agit d'une femme âgée de 27 ans et souffrant d'un goitre exophtalmique classique qui avait des côtes cervicales de chaque côté de la colonne vertébrale. L'auteur joint à sa communication l'épreuve radiographique confirmant leur existence.

D'après Bernhardt, ce cas serait le premier de ce genre. Il y aurait là, dans la présence de ces côtes cervicales, comme un stigmate de dégénérescence; or, on sait que celle-ci est quelquefois mise en cause dans l'étiologie de la maladie de Basedow. Halberstadt.

106) **Opothérapie thyroïdienne dans la Maladie de Basedow**, par Giambattista Baglioni. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 93, p. 981, 5 août 1906.

Observations de deux cas de maladie de Basedow améliorés par l'opothérapie thyroïdienne.

Bien que de telles guérisons soient en contradiction formelle avec l'hyperthyroïdisation dans la maladie de Basedow, il faut cependant enregistrer les faits. F. Deleni.

107) **Un cas de Myopathie progressive**, par P. Sépet. *Marseille médical*, n° 10, 15 mai 1906.

Observation d'une jeune fille de 22 ans atteinte d'amyotrophie généralisée, ayant débuté six ans auparavant, et présentant les caractères des myopathies

progressives. Antécédents familiaux névropathiques, mais pas de myopathie. Le début de l'affection a eu lieu trois mois après un commencement d'intoxication oxy-carbonée, à laquelle l'auteur attribue un certain rôle étiologique.

P. Lereboullet.

108) **Des Contractures Congénitales**, par E. Larue. *Thèse de Paris*, n° 365, 11 juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

Il existe chez les enfants des difformités dues à une rétraction de toutes les parties molles péri-articulaires en même temps qu'à un développement anormal des articulations, lesquelles difformités datent de la vie utérine, n'ont aucune tendance à rétrocéder spontanément et deviennent de véritables infirmités. Ce sont les difformités rares dont on ne trouve pas d'étude d'ensemble dans la littérature, mais seulement des observations relatées dans diverses publications.

Elles peuvent frapper une seule articulation, mais, le plus souvent, à la fois et les membres supérieurs et les membres inférieurs.

On les trouve décrites le plus généralement sous la dénomination de contractures congénitales ou de raideurs articulaires congénitales.

Ces contractures congénitales ne sont pas corrélatives à une affection du système nerveux, du moins on n'en n'a pas trouvé la moindre trace jusqu'à ce jour. Tout, au contraire, permet de supposer qu'elles sont dues à des compressions intra-utérines anormales. Par suite, il faut bien les distinguer de toutes les malformations consécutives aux lésions très diverses qui peuvent produire le syndrome de Little.

Le diagnostic est généralement facile; en contracture sont les attitudes quelquefois associées à des vices de conformation, doigts palmés, anormalement longs, luxation de la hanche, etc.

Le traitement doit être méthodique et persévérant. On doit attaquer chaque articulation l'une après l'autre et l'intervention consiste en des redressements lents ou des redressements forcés, quelquefois en ténotomie, ténoplastie, résections.

Feindel.

109) **Un cas de Paralysie Myosclérotique de Duchenne**, par Giammaria Fratini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 105, p. 1100, 2 septembre 1906.

Il s'agit d'un cas très net de paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne chez un enfant de 12 ans. Chez ce sujet, les mollets énormes forment contraste avec la maigreur des membres supérieurs du thorax.

L'auteur attire l'attention sur quelques particularités de ce cas :

D'abord, la réflectivité est profondément modifiée; les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont vifs, et l'on constate le phénomène de Babinski des deux côtés, plus l'écartement en éventail des orteils à droite. Le sujet présente, en outre, un dermographisme marqué.

On n'a jamais constaté chez lui de contractions fibrillaires.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires névropathiques; mais la dégénérescence du sujet est démontrée par un certain nombre de signes, cryptorchidie bilatérale, tubercule de Darwin, unilatéral hypertrophique, trochocéphalie. En outre, cet enfant présente un certain défaut de développement intellectuel, son infantilisme est exagéré et sa timidité est excessive.

Aucun trouble de la sensibilité.

L'auteur insiste surtout dans le cas présent sur l'absence de toute réaction neuromusculaire dégénérative; cela démontre une fois de plus que dans la la myopathie primitive progressive il n'existe pas d'altération organique dégénérative du système afférent neuro-médullaire. F. Deleni.

110) **Sur les Paralysies des Nouveau-nés et sur la Myotonie généralisée d'Oppenheim,** par G. Zanetti. *La Clinica Moderna,* an XII, n° 24, p. 282, 13 juin 1906.

L'auteur donne une observation de myotonie généralisée chez un enfant de 4 mois et attire l'attention sur ce fait que les muscles flasques des petits malades ne s'atrophient jamais, quelle que soit la longueur de la maladie, qui dure ordinairement de un mois à un an. Après plus ou moins de retard, le tonus musculaire apparaît en quelque muscle, en quelque membre, et peu à peu la fonction musculaire tout entière, d'abord nulle, s'affermit et devient normale.

Zanetti ne croit pas qu'il puisse s'agir d'un développement incomplet de la fibre musculaire associée à un défaut congénital de l'axe gris antérieur; cette opinion théorique d'Oppenheim s'accorde mal avec la conservation parfaite du trophisme des muscles paralysés.

L'hypothèse de Berti paraît plus vraisemblable; cet auteur comparait l'état des petits malades au myxœdème, et il faisait remarquer que la graisse très abondante déposée dans leurs muscles disparaissait à mesure que la paralysie s'améliorait et que leurs facultés mentales se développaient. Zanetti n'accepte pas tout à fait cette pathogénie. Depuis qu'il a eu l'occasion d'observer le fait précité, cas dans lequel manquait tout retard psychique appréciable et tout aspect spécial myxœdémateux ou paramyxœdémateux, il a cru nécessaire d'élargir la conception de Berti; il pense qu'il s'agit peut-être de quelque altération congénitale (absence, retard de développement, atrophie) de quelque autre glande à sécrétion interne qui serait destinée à maintenir le tonus musculaire (et l'on sait que cette fonction semble exercée par les para-ganglions). A la rigueur, il pourrait s'agir d'hypertrophie et d'hyperfonction de glandes inconnues et d'une fonction opposée. F. Deleni.

NÉVROSES

111) **Délire de Possession par des Reptiles : sa place dans la classification des Maladies Mentales,** par Ossipoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 2, p. 122-123; n° 3, p. 185-190, 1905.

L'auteur cite deux observations de délire de possession par des reptiles ; les deux cas sont classés par l'auteur dans le groupe des psychoses hystériques ; les deux malades avaient le *tenia solium* ; un des cas se termina par la guérison.

Serge Soukhanoff.

112) **Sur un cas de Gastropathie Hystérique traité par des courants de haute fréquence,** par Guido Sala. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia,* vol. I, p. 387-392, 1906.

Le résultat du traitement, chez une gastropathe de 35 ans, fut un succès complet ; et le résultat se maintient après plusieurs mois. F. Deleni.

113) **De la Fièvre Hystérique**, par Chauveau. *Journal de médecine interne*, 15 septembre 1906.

D'après l'auteur, la réalité de la *fièvre hystérique* est indiscutable, et l'on peut distinguer les types cliniques suivants : 1° forme lente, comprenant la forme intermittente; 2° forme courte : *a*) à type typhoïde; *b*) à type pseudo-méningitique; *c*) à type franc.

Les caractères communs à ces différentes formes sont leur bénignité constante, et l'absence de troubles de la nutrition. La cause première de la fièvre hystérique paraît résider dans une excitabilité anormale des centres calorigènes. Il y aurait lieu d'admettre une *forme thermogène* de l'hystérie, comme on admet une forme convulsive, une forme vaso-motrice, etc. Quelquefois on ne trouve pas la cause occasionnelle (*fièvre hystérique primitive*). Le plus souvent, un état pathologique banal, un traumatisme, une impression morale, la suggestion, provoque la réaction nerveuse (*fièvre hystérique secondaire*). E. F.

114) **Anurie et Hoquet Hystérique**, par Adolfo Prandi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 87, p. 910, 22 juillet 1906.

Il s'agit d'une femme de 33 ans qui, à la suite d'un malaise, présenta une anurie complète et un hoquet bruyant et persistant. L'anurie dura six jours, et en dehors de la suppression de l'émission de l'urine on ne constata aucun trouble pouvant s'y rapporter. Pas d'œdèmes, pas de vomissements, pas de phénomènes urémiques. Le septième jour la fonction urinaire reprit comme si rien ne s'était passé.

Quant au hoquet il persista. F. Deleni.

115) **Altérations fonctionnelles de la Sensibilité Cutanée, de la respiration et de la circulation, constatées chez un Hystérique non convulsif**, par A. Carli. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 1-14, 1906.

Dans ce cas, une affection gastro-intestinale ayant influencé les terminaisons sensibles de l'innervation viscérale, a produit un état d'irritation spinale qui se traduisit à la périphérie par l'hyperesthésie cutanée; l'irritation se réfléchissant aussi par les voies de l'innervation pulmonaire et cardiaque produisit la dyspnée, le ralentissement du pouls, la vaso-constriction.

Ces phénomènes, réagissant à leur tour sur les centres de perception d'un individu psychiquement insuffisant, ont déterminé des phénomènes de déficit consistant en analgésies, en anesthésies, en hypoesthésies, en paralysie et parésie. F. Deleni.

116) **Les Tics chez les Enfants et leur traitement par l'Éducation**, par Charles Herrman. *Archivs of Pediatrics*, juin 1906.

Confirmation des idées émises par Brissaud et application du traitement institué par Henry Meige et E. Feindel.

Les tics chez les enfants ne sont pas rares et ils méritent beaucoup plus d'attention qu'on ne leur en accorde généralement; beaucoup persistent à l'âge adulte et sont une cause de désagréments continuels pour le sujet qui en est porteur.

Ch. Herrmann donne un certain nombre d'observations résumées de petits tiqueurs, et en particulier celle d'une enfant de 9 ans 1/2, qui prit un torticolis

mental dont la cause fut une légère blessure du cou dans une chute de wagon. Dans les autres observations le tic apparaît plusieurs fois comme maladie familiale, ou bien dans une même famille le tic s'allie au bégaiement.

Au point de vue du traitement, l'auteur met en œuvre la méthode de Brissaud, les exercices d'immobilité et les exercices de mouvement. Il croit qu'il y a avantage à faire alterner les deux sortes d'exercices, l'exercice de mouvement fournissant le dérivatif approprié à l'appétit moteur acquis par le sujet pendant l'exercice d'immobilité.

Tous les cas de tics ne guérissent pas par la méthode de Brissaud; il y a deux catégories de cas pour lesquels le traitement est extrêmement difficile. D'abord, ce sont ceux dans lesquels le déficit mental est tel que l'on ne peut retenir l'attention du malade et obtenir de lui la coopération qui est nécessaire pour la réussite du traitement.

La seconde classe comprend ceux où l'on ne peut obtenir la coopération des parents, ceux-ci se désintéressant en la matière, et considérant les mouvements nerveux comme de simples mauvaises habitudes qui s'en iront avec le temps et qui ne valent pas qu'on s'en occupe. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

117) **Quelques recherches sur les causes de l'augmentation des Vols pendant l'hiver et des coups et Blessures pendant l'été,** par J. R. B. DE ROOS, chef de section au bureau central de statistique à la Haye *VI[e] Congrès International d'Anthropologie Criminelle,* Turin, 1906.

L'augmentation des vols (et en général des crimes qui ont pour but de s'enrichir) en hiver et celle des coups et blessures (criminalité-personne) en été, sont des faits archiconnus. Aussi ils ont été constatés presque partout. Seulement, on n'est pas encore parfaitement d'accord sur les causes de ces mouvements, surtout de celui des crimes contre les personnes, et de nouveau on a attiré l'attention sur ces phénomènes.

L'auteur discute les faits en s'appuyant sur les statistiques. Il conclut qu'il est bien certain que la criminalité violente est en grande partie favorisée par les circonstances qui provoquent la visite des cabarets et la consommation d'alcool. Cependant on ne trouve guère en été une augmentation des coups et blessures dont l'auteur était sous l'influence de boissons alcooliques. Cela ne peut donc pas expliquer la recrudescence de ces crimes en été. Il est très probable qu'un autre facteur s'y joigne, et ce ne peut être que le *facteur cosmique.*

F. DELENI.

118) **Sur les Simulateurs,** par CLÉMENT CHARPENTIER, avocat à la Cour d'appel de Paris. *VI[e] Congrès International d'Anthropologie Criminelle,* Turin, 1906.

Trois observations très intéressantes mais beaucoup trop complexes pour être analysées ici. Elles sont à lire dans le texte, car il faut les connaître; on verra

qu'il y a des éducateurs spéciaux pour criminels et que ceux-ci, lorsqu'ils sont intelligents, peuvent apprendre à simuler *d'une façon parfaite* certaines formes d'aliénation. F. Deleni.

119) **Troubles Mentaux en rapport avec les événements politiques en Russie,** par Rybakoff. *Médecin russe*, 51, 1905.

L'auteur décrit 7 cas de troubles mentaux, ayant un rapport immédiat avec les événements politiques de *Moscou* (octobre-décembre 1905). En tant que causes provocatrices on a noté : les destructions, les grèves, les combats, les actes des cosaques, etc. Dans presque tous les cas la maladie se développait d'emblée (parfois le même jour). Dans 5 cas elle portait un caractère de *paranoïa*, développée d'une manière aiguë, avec délire de persécution et un élément très marqué de dépression psychique ; dans un cas la maladie avait le caractère de la *manie*, et sur le fond de l'excitation maniaque s'entrevoyaient, d'une manière très accentuée, des idées *paranoïdes ;* dans un cas au tableau de *paranoïa* s'associèrent plus tard des phénomènes de confusion mentale. Dans tous ces cas, parmi les représentations délirantes figuraient principalement les représentations, liées aux événements courants, à savoir : attente des pillages, des coups, des poursuites du côté de la « centaine noire », ou des personnes en grève, ou du côté des membres de la partie sociale démocratique, etc., et chez tous les malades, en premier lieu, s'accusaient de la peur, de l'inquiétude et de l'attente de quelque chose de terrible. Les hallucinations et les illusions n'étaient absentes que dans un seul cas, dans tous les autres elles existaient d'une manière plus ou moins marquée, et leur objet se rapportait de préférence aux événements courants ; les malades entendaient des pas, du bruit, des cris de la foule, des exclamations : « voici venir des personnes appartenant à la « centaine noire » ou battent les étudiants » ; ils voyaient et entendaient aller et venir les fourgons avec les tués et les blessés ; ils voyaient les soldats et les gardes qui faisaient la sentinelle, etc. L'auteur attire l'attention sur les particularités suivantes : 1) tendance de la maladie ou type *paranoïde ;* 2) début et cours rapide de l'affection ; 3) élément très accusé de dépression psychique ; 4) phénomènes très marqués de la peur, d'inquiétude, d'attente de quelque chose de terrible ; 5) instabilité et inconstance des idées délirantes ; 6) inclination au cours remittent, et 7) abondance des phénomènes hallucinatoires et surtout illusoires. Serge Soukhanoff.

120) **Note sur la nature des éléments Subconscients et Inconscients,** par G. L. Duprat, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 4, p. 318, juillet-août 1906.

L'inconscient a cessé, grâce à la psycho-pathologie, d'être une fiction de métaphysicien ; son rôle dans les troubles de la perception, de la mémoire, de la motricité intentionnelle et de la personnalité, a été mis en lumière par de nombreuses observations. Mais on lui attribue parfois des aptitudes *intellectuelles* surprenantes pour tous ceux qui font correspondre les centres psychiques inférieurs à des stades inférieurs du développement mental.

Quand on attribue au psychisme inférieur la mémoire, la volonté, le jugement et le raisonnement, on imagine un inconscient reproduisant le modèle de la conscience personnelle.

L'auteur pense qu'une telle conception n'est pas justifiée, et que les éléments de l'inconscient sont plutôt des images ou des états émotifs que de véritables idées. E. F.

121) **Aliénation mentale, Criminalité, Génialité,** par Fr. Hallager. Copenhague, 149 p., 1907.

Se basant tant sur son expérience personnelle que sur l'élaboration à fond de matériaux recueillis dans les pénitenciers danois, il décrit avec soin l'épilepsie, son importance pour les descendants et leur propension à la criminalité. Il parle ensuite des formes que revêtent ces crimes et de la part qu'y prend l'épilepsie même, et termine par la critique de la théorie de Lombroso sur les genres.

C.-H. Wurtzen.

122) **La Personnalité; les conditions de son développement et de son état normal,** par W. Bechterew. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an III, n° 5, p. 385-419, septembre-octobre 1906.

La personnalité au point de vue objectif, c'est l'individu psychique avec ses particularités indépendantes, c'est l'individu en tant qu'être doué d'activité spontanée à l'égard des conditions extérieures du monde qui l'entoure. Ce qui caractérise la personnalité dans son mode objectif, c'est l'association générale des phénomènes psychiques avec toutes leurs particularités qui, modelant un personnage à part, distinct des autres, commande par leur communauté et par leur assemblage, sa spontanéité.

Il n'y a que la perte de cette spontanéité qui rende l'homme absolument impersonnel.

Le développement social actuel a pour base le développement des personnalités individuelles. Les nations de notre époque ne sont plus des troupeaux sans initiative, privés du don de la parole. Elles sont un ensemble de personnalités plus ou moins actives, liées entre elles, au nom d'intérêts communs, en partie par une parenté ethnique et par quelque similitude des traits psychiques fondamentaux. C'est pour ainsi dire une personnalité collective possédant des caractères ethniques et psychologiques particuliers, unis par des intérêts communs et des inspirations tant politiques que juridiques. Il est, par suite, naturel que le progrès des nations, leur individualisation et leur culture dépendent du degré de développement des personnalités qui les composent.

L'auteur rapporte ces principes à l'état social actuel de la malheureuse Russie; il considère les maux qui étouffent les personnalités naissantes, mais il prévoit une ère où la nation sera transformée. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

123) **Les recherches nouvelles de l'école Écossaise relativement à la Paralysie Générale (pathogénie et traitement),** par A. Marie. *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 9, p. 366-371, septembre 1906.

L'auteur résume substantiellement les travaux de Ainslie, Mac Rae, Ford Robertson et d'autres. D'après cette école, la paralysie générale résulterait d'une toxi-infection chronique des systèmes digestif et respiratoire. Cette toxi-infection, favorisée par une diminution de la résistance locale et générale, serait due au développement excessif de certaines formes bactéroïdes dont la principale serait le bacille de Klebs Loeffler, de virulence modifiée, et donnant à la maladie son caractère de paralysie. Thoma.

124) **Névro-rétinite dans la Paralysie Générale,** par L. Bricka. *Marseille médical*, n° 12, 15 juin 1906.)

Étude histologique des lésions du nerf optique, de la pupille et de la rétine dans un cas de paralysie générale. Il s'agit, dans ce cas, d'une névro-papillite interstitielle peu avancée, avec altération de la rétine atteignant surtout les cellules ganglionnaires, dont les lésions rappellent d'une manière assez exacte celles observées sur les cellules de l'écorce cérébrale des paralytiques généraux.

P. Lereboullet.

125) **Note d'anatomie pathologique sur le système nerveux central dans un cas de Démence Paralytique,** par Enrico Rossi. *Annali di Nevrologia*, an XXIV, fasc. 2-3, p. 171-179, 1906.

Étude d'histologie fine dans un cas de paralysie générale ; l'auteur a constaté tant dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale que dans celle de la substance grise médullaire la coïncidence de l'altération des neuro-fibriles avec celle de la substance chromatique. Il lui semble que l'opinion de Dagonet qui nie toute influence trophique de la cellule nerveuse sur les neuro-fibriles est peu fondée.

F. Deleni.

126) **Sur le diagnostic différentiel entre la Paralysie Générale et la Syphilis Cérébrale. Description d'un cas intéressant de paralysie générale,** par Alberto Salmon. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 34, p. 403, 22 août 1906.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale qui devint évidente vers la fin de la maladie; l'autopsie, d'ailleurs, confirma le diagnostic.

Mais au début de l'affection, quand les symptômes ordinaires étaient encore vagues, on observa un phénomène très rare dans la paralysie générale, alors que c'est un signe presque habituel de la syphilis cérébrale; il s'agissait, en effet, d'un symptôme de lésion en foyer, d'une hémiparésie spasmodique à évolution très lente et très graduelle.

Ce qui rendait encore plus difficile le diagnostic, ce fut, à un moment donné, une amélioration très nette des phénomènes spasmodiques sous l'influence du traitement spécifique.

F. Deleni.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

127) **Le Délire et les autres symptômes nerveux dans la Pneumonie,** par Ermann Bracchi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 90, p. 943, 29 juillet 1906.

Le délire est une complication fréquente de la pneumonie.

L'auteur donne quinze observations où le délire va de la simple rêverie jusqu'à un état permanent de rêve.

Le fond des délires de la pneumonie est la confusion mentale qui peut prendre l'une quelconque de ses différentes formes. Les illusions, le déficit dans les associations d'idées, les hallucinations, l'obscurcissement de la conscience ne sont que la traduction des façons d'agir des poisons du diplocoque sur le système nerveux rendu plus ou moins vulnérable par des causes préexistantes.

F. Deleni.

128) **Sur les symptômes corticaux en foyer dans la période amnésique de la Psychose Polynévritique** (Ueber corticale Herderscheinungen...), par KUTNER (Breslau). *Archiv. für Psychiatrie,* t. XLI, fasc. 1, p. 134 (20 p., 4 obs.), 1906.

Quatre cas de psychose polynévritique compliquée de symptômes corticaux, parésie faciale, attaques épileptiformes, hémiparésie, troubles aphasiques, qu'on peut apparemment rapporter à des localisations plus intenses et plus aiguës en certaines régions de l'écorce d'un processus généralisé chronique. M. T.

129) **Les phénomènes Névritiques chez les Aliénés et les phénomènes Psychopathiques dans les Névrites,** par EUGENIO MEDEA. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 2-3, p. 113-128, 1906.

L'auteur prend en considération ces aliénés qui souffrent d'hallucinations en rapport avec des troubles sensitifs périphériques ; certains de ces malades croient par exemple n'avoir plus de jambes, n'avoir plus de ventre ; d'autres se croient rongés par un animal. L'auteur établit que ces hallucinations sont souvent en rapport avec des névrites ; mais il n'affirme pas pour cela que la lésion des nerfs soit constante dans ces cas ; au contraire, il ne semble pas y avoir de rapport nécessaire entre les hallucinations périphériques et les névrites périphériques des aliénés.

En ce qui concerne la psychose de Korsakow, elle n'est pas différente de la confusion mentale qui ne s'accompagne pas de névrite ; l'auteur insiste sur ce point qu'il n'existe aucun rapport fixe et certain entre les altérations polynévritiques et les phénomènes psychopathiques que l'on peut observer chez le même malade. On peut seulement admettre que souvent le même facteur étiologique a déterminé les deux ordres d'altérations, psychiques et névritiques. Il est impossible de décider dans quel sens les troubles mentaux sont influencés par les altérations des nerfs. On peut seulement affirmer qu'il n'existe pas de syndrome psychique se reliant, même par simple concomitance, à la polynévrite.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

130) **Poésies d'un Persécuté,** par L. PARROT. *L'Encéphale,* an I, n° 4, p. 396, juillet-août 1906.

Ces poésies sont d'un vieillard âgé de 78 ans ; malgré l'ancienneté et l'activité des idées délirantes de persécution dont l'apparition remonte à 33 ans, malgré son âge avancé, il jouit d'une activité intellectuelle surprenante que beaucoup de gens normaux envieraient à cet âge et il ne peut en aucune façon être considéré comme présentant un déficit mental, encore moins comme un dément.

FEINDEL.

131) **Dédoublement de la Personnalité par altération sensorielle d'origine périphérique,** par B. PAILHAS. *L'Encéphale,* an I, n° 4, p. 373-376, juillet-août 1906.

L'auteur donne 4 observations où l'on voit des hommes normaux subir, sous l'influence de lésions locales accompagnées de fièvre (phlegmon, érysipèle facial, etc.) un dédoublement de la personnalité telle qu'ils voyaient à côté d'eux un double d'eux-mêmes, avec lequel ils conversaient. FEINDEL.

132) **L'état de la Conscience au cours de la Fugue Ambulatoire** (Ueber den Bewusstseinszustand während der Fugue), par Woltaer (Prague). *Jahrbuch f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XXVII, 1906.

Il s'agit d'une hystérique qui paraît avoir présenté une association de poriomanie et de pyromanie. L'auteur étudie avec soin l'état psychologique du sujet, montrant, entre autres éléments, toute l'importance de la phase prodromique dite de « dysphorie », selon l'expression de Heilbronner.

L'internement a eu lieu avant la fin de la crise morbide et Woltaer a pu observer son malade directement, sans être obligé de reconstituer l'observation au moyen de renseignements. Le cas présente également un intérêt médico-légal. Halberstadt.

133) **Tentative de Suicide par Suggestion**, par Aug. Lemaitre. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 4, p. 324, juillet-août 1906.

Dans la plupart des cas le suicide est attribuable, en dernière analyse, à un affaiblissement psychique qui livre l'individu à une force étrangère, généralement obsession ou idée fixe. Dans le cas particulier dont l'auteur fait le récit, il s'agit d'une tentative de suicide dérivant d'un séducteur qui exerça successivement son activité suggestionnante : 1° en vue d'une satisfaction des sens ; 2° en vue d'amener la mort de sa victime, lorsqu'il s'aperçut que ses manœuvres étaient sur le point d'être découvertes. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

134) **Incontinence essentielle d'Urine traitée par la Galvanisation**, par Marquès (de Montpellier). *Archives d'électricité médicale*, p. 713, 25 septembre 1906.

L'auteur a utilisé la méthode de Steavenson légèrement modifiée : une large électrode positive était placée sur l'épigastre, l'électrode négative était constituée par un morceau de bois cylindrique de 10 centimètres de hauteur et 4 centimètres de diamètre recouvert sur toute sa surface d'une plaque d'étain et de coton hydrophile ; elle était appliquée directement sur l'orifice inférieur du méat et du vagin ou bien, chez les garçons, directement sur le périnée, la verge et les testicules qui étaient fortement relevés sur l'hypogastre. On faisait passer 10 minutes au courant galvanique continu de 10 milli-ampères, puis, sans rien changer aux électrodes, on faisait de la galvanisation rythmée au métronome à raison de 60 intérythme à la minute avec une intensité de 10 milli-ampères pendant 2 à 3 minutes.

Sur cinq malades traités, trois ont été complètement guéris, un amélioré, enfin un insuccès.

Chez un malade guéri et l'autre amélioré, la méthode de Guyon (faradisation du sphincter vésical) n'avait produit aucun résultat. F. Allard.

135) **Sur le Traitement par les moyens physiques de la Constipation habituelle et de la Neurasthénie sexuelle** (Zur physikalischen Therapie der habituellen Obstipation und der sexuellen Neurasthenie), par le prof. J. ZABLUDOWSKI. Berlin, 1906.

Exposé du traitement préconisé par l'auteur contre la constipation chronique (massage, massage vibratoire, auto-massage, gymnastique), et contre la neurasthénie sexuelle, qui coexiste parfois avec elle, contre l'impuissance notamment.

BRÉCY.

136) **Traitement de la Maladie de Basedow**, par VILH. MAGNUS. *Norsk Mag. f. Lagevidenkal*, p. 699, 1905.

Quatre cas ont été traités par le sang ou le sérum de chèvres thyroïdectomées. Dans tous l'état général s'est amélioré en mêmetemps que la glande thyroïde diminuait. Aucun cas n'était sérieux au préalable. C.-H. WURTZEN.

137) **Transplantation tendineuse pour Difformités Paralytiques**, par STEWART L. MAC CURDY. *New-York Medical Journal*, n° 1442, p. 106, 21 juillet 1906.

S'appuyant sur de nombreux cas dont il reproduit les photographies, l'auteur expose ses techniques dans l'opération de *pied bot* de la paralysie infantile.

THOMA.

138) **L'Isopral comme hypnotique et sédatif**, par F. PETRO et M. FALCIOLA. *Gazzetta Medica Italiana*, an LVII, n° 28, 12 juillet 1906.

D'après l'expérience thérapeutique considérable des auteurs, on peut conclure que l'isopral est actuellement un des meilleurs hypnotiques; son action est sûre et rapide, même à doses peu élevées; il n'est pas toxique et ne produit pas d'accoutumance.

L'isopral a bien une légère action sédative, mais elle passe au second plan, assez loin derrière l'action hypnotique qui est très spéciale. F. DELENI.

ASSISTANCE

139) **Le traitement de la Folie aiguë dans les Hôpitaux généraux**, par DANIEL R. BROWER. *The Journal of the American Medical Association*, 14 juillet 1906.

L'auteur a traité plus de 30 cas de folie aiguë dans les hôpitaux ordinaires, où les malades étaient admis sans certificat ; ce sont les folies par auto-intoxication et par épuisement qui donnent les meilleurs résultats. Le traitement mis en usage est celui qui est ordinairement désigné par le nom de cure de repos de Weir Mitchell. THOMA.

140) **L'assistance des Débiles moraux**, par A. VIGOUROUX. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 9, p. 353-366, septembre 1906.

Dans cette revue critique l'auteur montre ce qu'on fait des jeunes délinquants amenés en grand nombre devant les commissaires de police et devant les tribu-

naux correctionnels. Il considère les établissements destinés à la guérison de ces enfants qui sont devenus les pupilles de l'Assistance publique depuis la loi de Théophile Roussel.

Dans la voie déjà largement tracée il reste cependant beaucoup à faire, et il faut surtout catégoriser les enfants anormaux. Les médecins spécialistes seuls, rompus aux examens biologiques et psychologiques, pourraient faire une sélection judicieuse parmi ces enfants. Aux uns conviendraient les colonies ; aux autres le patronage familial ; aux autres l'école de réforme.

On peut enfin se demander ce que vont devenir les débiles moraux lorsque, ayant atteint leur majorité, ils ne seront plus soumis ni à l'influence de l'école de réforme ni à celle du patronage. FEINDEL.

141) **Les infirmiers d'Asiles d'Aliénés et la contagion Tuberculeuse,** par A. MARIE et ROLET. *Revue de médecine,* an XXVI, nº 12, p. 976-983, 10 décembre 1906.

Les auteurs démontrent la fréquence de la tuberculose chez les infirmiers des asiles, et ils exposent les moyens qui peuvent être opposés aux dangers qui en résultent. E. FEINDEL.

142) **L'architecture et la disposition des Asiles d'Aliénés** (Sul Tipo Edilizio del Manicomio), par GIUSEPPE ANTONINI. *Rivista di Ingegneria sanitaria,* 1906.

L'auteur étudie les types de disposition des asiles italiens les plus récemment construits, et précise les règles qui doivent présider à l'édification des asiles nouveaux dont le besoin se fait sentir. F. DELENI.

143) **Sur les progrès de l'Assistance des Aliénés en Italie (1902-1905),** par G. ANTONINI. *IIe Congrès pour l'assistance des aliénés,* Milan, septembre 1905.

L'auteur édite des tableaux très importants où l'on peut d'un coup d'œil se rendre compte des améliorations récemment effectuées dans chacun des manicomes de l'Italie. F. DELENI.

144) **Le Manicome provincial de Milan à Mombello de 1879 à 1906,** par G. B. VERGA. Stab. M. Ronchi, Milan, 1906.

Cette histoire d'un asile très peuplé, histoire qui comprend un grand espace de temps, est utile à connaître et intéressante ; ce sont surtout les améliorations introduites depuis quelques années qui retiendront l'attention. Les nombreuses photographies annexées à ce travail, d'une centaine de pages, montrent combien les installations de chaque manicome sont modernes et bien comprises.

F. DELENI.

145) **Le stage psychiatrique en France et à l'étranger,** par PAUL SÉRIEUX. *Revue de Psychiatrie,* vol. X, nº 11, p. 441-461, novembre 1906.

Revue très documentée sur le stage psychiatrique, facultatif ou obligatoire, tel qu'il existe en France, en Allemagne, en Italie, en Autriche, en Finlande, etc. L'auteur rappelle les opinions les plus autorisées à propos de ce stage, et il montre que partout la nécessité s'en fait de plus en plus sentir.

E. FEINDEL.

146) **De l'institution d'Asiles pour l'internement perpétuel de certains Criminels déclarés Irresponsables**, par R. Garofalo, procureur général à Venise. *VIe Congrès International d'Anthropologie Criminelle*, Turin, 1906.

Les lois de la plupart des États de l'Europe ne sont pas suffisantes à la sûreté sociale contre les attentats des criminels déclarés irresponsables à cause de folie, lorsqu'il ne s'agit pas d'une de ces formes pathologiques qui exigent les soins d'un hôpital.

La criminologie expérimentale a dit depuis longtemps ce qu'il y aurait à faire. Le juge devrait avoir une tâche bien plus étendue que celle de rechercher la responsabilité et d'infliger la peine établie par le code. Il devrait avoir pleins pouvoirs pour adapter à l'auteur de chaque crime ou délit le traitement le plus convenable, un traitement capable de modifier les instincts du criminel, de corriger son caractère lorsque c'est possible, ou dans le cas contraire, de le rendre inoffensif par des moyens extérieurs; car il existe un danger social dérivant de la mise en liberté des criminels déclarés irresponsables par le jury, surtout lorsqu'il s'agit d'incendiaires, satyres, meurtriers et assassins.

Il y aurait lieu de proposer deux articles, l'un pour l'institution d'un *établissement spécial* pour les criminels irresponsables, l'autre pour la *durée* de l'internement de ces criminels.

1°) Lorsqu'il y a accusation pour incendie volontaire, viol, meurtre ou assassinat, et que l'accusé est déclaré irresponsable à cause de folie, mais que pourtant il ne souffre pas d'une forme pathologique exigeant un traitement hygiénique ou médical, il sera interné dans un établissement où il n'y aura d'autres rigueurs que celles rendues nécessaires pour la surveillance et la discipline.

2°) L'internement sera perpétuel, à moins qu'après une période assez longue, et qui ne devrait pas être inférieure à cinq ans, le tempérament ou les instincts du délinquant soient tellement transformés qu'on ne puisse plus douter de sa réforme morale.

F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

NEUVIÈME ANNÉE
1907

LISTE DES MEMBRES

Membres Titulaires Fondateurs :

MM. Achard (Charles);
Babinski (Joseph);
Ballet (Gilbert);
Brissaud (Édouard);
Dejerine (Jules);
Dupré (Ernest);
MM. Joffroy (Alix);
Klippel (Maurice);
Marie (Pierre);
Meige (Henry);
Raymond (Fulgence);
Souques (Achille).

Membres Titulaires :

Mme Dejerine-Klumpke;
MM. Bonnier (Pierre);
Claude (Henri);
Crouzon (Octave);
Dufour (Henri);
Enriquez (Édouard);
Féré (Charles);
Gasne (Georges);
Guillain (Georges);
MM. Hallion (Louis);
Huet (Ernest);
Lamy (Henri);
de Lapersonne;
Léri (André);
de Massary (Ernest);
Rochon-Duvigneau;
Sicard (J.-A.);
Thomas (André).

Membres Honoraires :

MM. Richer (Paul);
Parmentier.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. Abadie	Bordeaux.
Anglade	Bordeaux.
Astros (d')	Marseille.
Boinet	Marseille.
Cestan	Toulouse.
Collet	Lyon.
Dide	Rennes.
Duret	Lille.
Dutil	Nice.
Étienne	Nancy.
Grasset	Montpellier.
Halipré	Rouen.
Haushalter	Nancy.
Ingelrans	Lille.
Lannois	Lyon.
Lemoine	Lille.
Lenoble	Brest.
MM. Lépine	Lyon.
Mairet	Montpellier.
Meunier (H.)	Pau.
Miralliè	Nantes.
Nogués	Toulouse.
Oddo	Marseille.
Pitres	Bordeaux.
Poix	Le Mans.
Rauzier	Montpellier.
Régis	Bordeaux.
Roux (J.)	Saint-Étienne.
Sabrazès	Bordeaux.
Scherb	Alger.
Touche	Orléans.
Verger	Bordeaux.
Vires	Montpellier.

Membres Correspondants Étrangers :

MM. ALLEN STARR — New-York.
AUBRY (G. J.) — Montréal.
VON BECHTEREW — Saint-Pétersbourg.
BRUCE — Édimbourg.
BYROM BRAMWELL — Édimbourg.
COURTNEY (J. W.) — Boston.
CROCQ — Bruxelles.
DANA — New-York.
DUBOIS — Berne.
ERB — Heidelberg.
FERRIER — Londres.
FISHER — New-York.
FLECHSIG — Leipzig.
VAN GEHUCHTEN — Louvain.
GOLGI — Pavie.
HASKOVEC — Prague.
HENSCHEN — Upsall.
HERTOGHE — Anvers.
HITZIG — Halle.
HOMEN — Helsingfors.
HUGHLINGS JACKSON. — Londres.

MM. JENDRASSIK — Budapest.
KATTWINKEL — Munich.
KITASATO — Tokio.
LADAME — Genève.
LEMOS (Magalhaes) — Porto.
VON LEYDEN — Berlin.
LONG — Genève.
MARINESCO — Bucarest.
MINOR — Moscou.
VON MONAKOW — Zurich.
MORSELLI — Italie.
OBERSTEINER — Vienne.
PICK (Arnold) — Prague.
RAMON Y CAJAL — Madrid.
RAPIN — Genève.
ROTH — Moscou.
SANO — Anvers.
SHERRINGTON — Liverpool.
SWITALSKI — Lemberg.
TAMBURINI — Reggio.
VOGT (O.) — Berlin.

Composition du Bureau pour l'année 1907 :

Président........................ MM. J. BABINSKI.
Vice-président.................... M. KLIPPEL.
Secrétaire général................ PIERRE MARIE.
Secrétaire des séances............ HENRY MEIGE.
Trésorier........................ A. SOUQUES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 10 janvier 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

Allocution de M. J. Babinski, *Président.*

Mes chers Collègues,

Vous conformant aux usages égalitaires de la Société, vous m'avez élu, à mon tour d'ancienneté, Président pour l'année 1907; je vous en remercie.

Je ne vous dirai pas que je m'efforcerai d'être à la hauteur de ma tâche, car, en vérité, elle me paraît aisée à remplir. Nos séances, en effet, ne sont jamais troublées, comme dans d'autres assemblées, par des débats orageux, où les qualités présidentielles ont à s'exercer. La cordialité de nos relations, l'unique souci qui nous anime de connaître la vérité et de faire progresser la Neurologie nous assurent une sérénité parfaite dans nos discussions, dont chacun de nous tire profit.

Pour ma part, j'ai non seulement accru ici la somme de mes connaissances, mais j'ai conscience, mes chers Collègues, d'avoir, à votre contact, perfectionné ma méthode de travail.

Je constate avec joie qu'il ne s'est produit en 1906 aucun vide parmi nous; je souhaite que nous nous retrouvions encore tous ici l'année prochaine pleins de santé, ardents à l'étude et je forme des vœux pour que la Société de Neurologie conserve toujours la vitalité et la prospérité dont elle a joui depuis sa fondation.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Syringomyélie consécutive à l'écrasement d'un doigt, par MM. Lejonne et Chartier.

Le malade, Th... Jules, âgé de 44 ans, biscuitier, est entré à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond, le 5 novembre 1906, pour des douleurs dans le bras droit et la région cervico-dorsale, et pour une atrophie progressivement croissante, à type scapulo-huméral, du même côté.

Le père et la mère sont morts jeunes, de causes inconnues du malade. Une sœur est morte à 30 ans. Un frère, âgé de 37 ans, est bien portant. Aucun d'eux n'a présenté d'affections nerveuses.

Jusqu'à 21 ans, le sujet présenté fut bien portant. A cet âge, il eut une fièvre typhoïde sérieuse; elle fut suivie, pendant la convalescence, d'une laryngite qui dura un mois environ. L'examen laryngoscopique montre encore les traces d'une ancienne périchondrite laryngée. A 24 ans, il eut un chancre mou, avec bubon suppuré, ayant évolué sans autres complications, et ayant été traité à l'hôpital de Marseille par des moyens locaux. Rien ne peut évoquer l'idée de syphilis.

A 37 ans, il dut garder le lit durant un mois pour une bronchite avec amaigrissement.

De 20 à 40 ans, il fit quelques excès alcooliques qui, d'ailleurs, ne se traduisirent par aucun symptôme.

A l'âge de 39 ans (il y a 4 ans et demi), il subit un accident de travail et c'est depuis cette époque que sont progressivement apparus les symptômes qu'il présente. Insistons sur ce fait que, auparavant, il n'éprouvait aucun trouble, ni de la sensibilité, ni de la motilité, et que l'accident fut absolument fortuit.

Le 15 juin 1902 l'extrémité de l'index droit est écrasé dans une broyeuse. Conduit à l'Hôtel-Dieu, on pratique d'urgence la désinfection et la régularisation de la plaie. Elle suppure pendant trois mois; elle reste douloureuse. Quatre mois après le traumatisme, le malade ressentait toujours, à l'extrémité du moignon, une douleur vive, comparable à l'enfoncement d'une aiguille, lorsqu'il appuyait sur la cicatrice. On pratique l'ablation du doigt.

Mais, des élancements persistent dans le nouveau moignon, avec irradiations dans la région radiale de la main, et avec des illusions douloureuses dans l'extrémité du doigt absent. Ces phénomènes sensitifs, continus, subissaient encore une exacerbation à la pression de la tête du métacarpien. Le malade ne put reprendre son travail que 14 mois après l'accident. D'ailleurs les douleurs du moignon n'étaient pas complètement disparues ; elles persistent encore, à l'heure actuelle ; atténuées, il est vrai.

Avant d'avoir repris son travail; 7 ou 8 mois après le traumatisme, il s'aperçoit que son bras maigrit et faiblit. Plus tard, 18 mois environ après l'écrasement du doigt, l'épaule devient douloureuse. Il est à remarquer que les douleurs ne sont pas remontées progressivement du doigt à l'épaule; mais qu'elles sont survenues spontanément dans cette région. Plus tard, elles descendent de l'épaule vers le bras et vers la partie supérieure du dos. Elles sont même apparues dans l'épaule du côté opposé. Spontanément, elles ont subi une vive exacerbation en juillet 1906.

L'atrophie musculaire s'étant progressivement accrue, il a dû cesser son travail depuis six mois.

Examen. — C'est un homme vigoureux, bien musclé. Il a l'apparence de la santé. Cependant, l'auscultation perçoit quelque rudesse et quelque obscurité aux deux sommets.

Au premier examen on constate une atrophie considérable dans le bras et l'épaule du côté droit (côté du traumatisme). Par moments, la nuit surtout, ce bras est animé de secousses qui le fléchissent et le rapprochent du tronc. Le bras reste normalement étendu, pendant le long du corps. Les doigts et la main ne présentent pas d'atrophie, et n'ont pour toute déformation que l'absence de l'index.

Examiné segment par segment, la force musculaire, dans le bras droit, présente les modifications suivantes :

Les mouvements des doigts sont parfaitement conservés.

L'extension et l'abduction de la main sont faibles. La flexion et l'adduction sont presque normales.

La flexion de l'avant-bras se fait à peine. L'extension est meilleure, quoique faible. La longue portion du triceps se contracte avec plus de force que les portions humérales.

L'élévation du bras est absolument impossible : deltoïde et sus-épineux sont totalement paralysés. L'adduction est assez bonne ; toutefois les pectoraux et surtout le grand dorsal sont diminués dans leur force.

L'antéropulsion et la rétropulsion sont affaiblies, traduisant l'atteinte du sous-scapulaire et du sous-épineux. Le trapèze et le grand dentelé paraissent indemnes.

Dans le deltoïde, le biceps et le coraco-brachial, l'examen électrique dénote la réaction de dégénérescence. Dans le triceps et le grand dorsal, il y a diminution de l'excitabilité faradique et galvanique.

Au membre supérieur gauche, on ne constate ni atrophie ni diminution de la force musculaire.

Des contractions fibrillaires nombreuses sont perceptibles dans les muscles atrophiés du membre supérieur droit; il en existe aussi dans le deltoïde et le biceps du côté gauche.

Les réflexes radiaux-cubitaux, olécraniens, ceux des extenseurs et des fléchisseurs sont également exagérés du côté gauche et du côté droit.

Des douleurs sourdes, profondes, continues avec exacerbations sous l'influence de la fatigue, plus marquées le soir, sont perçues par le malade dans la région cervicodorsale, dans toute l'épaule droite, et s'irradient en descendant dans le bras du même côté.

Depuis 2 mois environ, des sensations de fourmillements et de brûlures sont perçues du côté gauche, dans la région antéro-externe de l'avant-bras principalement.

Des troubles de la sensibilité objective, légers sans doute, mais d'aspect tout particulier, sont à considérer dans les deux membres supérieurs. Ils occupent une bande externe, intéressant la région deltoïdienne et la partie externe du bras des deux côtés, dans les territoires radiculaires de la Ve et de la IVe racine cervicale. Ils sont moins accentués à gauche qu'à droite.

Ce sont des troubles de sensibilité à forme de dissociation syringomyélique; le tact le plus fin étant parfaitement perçu, alors qu'il existe une hypoesthésie pour la piqûre et la chaleur.

De plus, dans la moitié externe de la main droite, plus marqués à la face dorsale, existent des troubles de sensibilité d'un autre ordre : hypoesthésie à tous les modes et paresthésies.

Pas de douleurs à la pression des troncs nerveux. Pas de troubles trophiques ou vasomoteurs.

Aux membres inférieurs, la force segmentaire ne paraît pas diminuée. Cependant, depuis quelques semaines, le malade éprouve du dérobement des jambes, un fléchissement brusque lorsqu'il est fatigué.

Les réflexes rotutiens sont vifs. Il n'y a ni trépidation spinale, ni signe de Babinski. A droite, le réflexe d'Oppenheim provoque une légère extension du gros orteil.

Les muscles du tronc, de l'abdomen, de la nuque, de la face, ont conservé leur contractilité normale.

La langue présente des contractions fibrillaires.

Il n'existe aucun trouble des sphincters. Aucun trouble des organes des sens.

La colonne vertébrale présente une déformation dont il est impossible de connaître la date d'apparition. C'est une scoliose cervico-dorsale à convexité du côté droit, avec courbure dorso-lombaire de compensation. Le rachis n'est pas douloureux à la percussion et il a conservé toute sa mobilité.

En résumé, il s'agit d'un homme qui jusqu'à 40 ans, jouissant d'une santé générale relativement bonne, ne présentait absolument aucun trouble de sa notilité ou de sa sensibilité. A la suite d'un traumatisme survenu à cet âge, sont apparus progressivement dans le membre correspondant les symptômes d'une syringomyélie : atrophie musculaire scapulo-humérale, exagération des réflexes, modifications dissociés, de la sensibilité objective, douleurs profondes cervico-scapulaires, scoliose, etc.

Cet ensemble symptomatique est suffisamment caractéristique d'un processus de syringomyélie, pour qu'il n'y ait pas lieu de penser à une autre affection.

La question qui se pose est donc celle des rapports existant entre le traumatisme subi il y a quatre ans et demi, et l'affection qui s'est développée depuis.

Faisons remarquer que, si les symptômes imputables à la syringomyélie ne sont devenus évidents que dix-huit mois environ après le traumatisme, d'une

part, leur début s'est effectué sept ou huit mois seulement après lui ; d'autre part, que la plaie de l'index, plaie septique, a nécessité une amputation, et qu'en réalité les accidents, sous une forme chronique, ont évolué pendant une durée de quatre mois. On voit ainsi que l'espace de temps qui sépare le traumatisme de l'apparition des symptômes de syringomyélie, et qui, de prime abord, paraît de longue durée, se rétrécit singulièrement.

D'ailleurs, la plaie s'est accompagnée de phénomènes douloureux ; le malade a perçu et perçoit encore en petit le phénomène d'hallucination du moignon ; une zone d'hypoesthésie très nette occupe la partie externe de la main. Ce sont là des phénomènes indéniables de névrite localisée, survenue après le traumatisme et persistant encore ; nous disons bien névrite localisée et non pas névrite ascendante.

Rappelons enfin que jusqu'à ces derniers temps, les symptômes de la syringomyélie se sont strictement limités au membre traumatisé, et que les phénomènes traduisant son extension au membre du côté opposé sont tout récents, et encore très peu accentués.

Un traumatisme suivi de névrite, précédant à si peu de distance une syringomyélie si longtemps localisée du côté du membre atteint, ne saurait être considéré comme un accident banal ; tout prouve au contraire qu'il a joué, dans l'étiologie de la maladie actuelle, un rôle de tout premier ordre.

Si donc son influence sur le développement de l'affection médullaire est indéniable, quelle a été cette influence ? Suivant l'opinion exprimée par Guillain dans sa thèse, a-t-il, cause vraiment efficiente, créé de toutes pièces la syringomyélie ? Ou bien, simple cause occasionnelle, ce qui répondrait à l'idée de Sicard, a-t-il seulement mis en valeur, en lui donnant un coup de fouet, un processus de syringomyélie préexistant, mais jusqu'alors latent et méconnu ?

Nous ne voulons pas conclure selon nos préférences personnelles, et sortir du domaine de l'observation pour entrer dans celui de l'interprétation. Il nous suffit de rapporter ce fait clinique, montrant que l'évolution d'une syringomyélie peut être sous l'étroite dépendance d'un traumatisme compliqué de névrite, et de l'ajouter aux faits de même ordre publiés jusqu'ici.

II. **Le Ptosis paralytique dans l'Hystérie,** par M. SAUVINEAU.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme *article original* dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Dans la pathogénie des cas intéressants qu'il vient de présenter, M. Sauvineau attribue de l'importance aux vices de réfraction. Il faut bien dire qu'ils peuvent tout au plus jouer le rôle de cause accessoire. Plusieurs centaines d'enfants examinés pour de pareils défauts de l'œil à l'Hôpital des Enfants malades ne m'ont présenté aucun trouble analogue à ceux représentés par M. Sauvineau. Les hypermétropes froncent les sourcils, leur physionomie trahit l'effort quand ils regardent de petits objets rapprochés ; les myopes, les astigmates clignent des yeux pour voir au loin... Mais pour réaliser des troubles paralytiques ou spasmodiques cela ne suffit point ; il faut, en outre, l'intervention d'une défectuosité passagère ou durable du système nerveux.

M. HENRY MEIGE. — Les deux observations rapportées par M. Sauvineau ne paraissent pas entièrement comparables. Dans le premier cas, les phénomènes

ont évolué avec une allure qui n'appartient guère qu'à l'hystérie. Le second cas semble plus complexe : du côté gauche on a affaire à un phénomène, qui, objectivement, présente la plupart des caractères des hémispasmes palpébraux. Du côté droit, il s'agit d'un ptosis dont la nature est assez difficile à définir. L'interprétation de M. Sauvineau est d'ailleurs très défendable.

A ce propos, je ferai remarquer qu'il existe des « chutes » de la paupière supérieure, généralement incomplètes, bilatérales ou unilatérales, qui ne sont souvent que des « manières défectueuses de tenir les paupières », de « mauvaises attitudes palpébrales », qu'on observe parfois chez les névropathes, et dont j'ai eu l'occasion de signaler l'existence chez des tiqueurs. Il ne s'agit pas d'un phénomène paralytique, car les sujets sont parfaitement capables de corriger ce faux ptosis par un effort volontaire. C'est plutôt une habitude de paresse ou de négligence, un manque de surveillance, devenu coutumier, mais qui n'implique nullement l'existence d'une lésion organique.

Cette remarque, je le répète, ne s'adresse pas spécialement à la malade de M. Sauvineau, dont le ptosis a présenté des caractères assez spéciaux ; mais je crois que cet état de « nonchalance palpébrale » dont je viens de parler, mérite d'être retenu, lorsqu'on étudie les différentes causes des ptosis de paupières.

III. **Neurasthénie Thyroïdienne**, par MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild (1).

Les auteurs présentent une jeune fille de 21 ans, atteinte de *neurasthénie* (céphalée, asthénie musculaire, troubles de la vue, vertiges, phénomènes dyspeptiques, diminution de la mémoire, idées tristes, idées noires, tentatives de suicide) et d'*hypothyroïdie chronique* (anorexie, frilosité, perte des cheveux, gingivite, hémorroïdes, craquements articulaires, etc.).

Sous l'influence de la médication thyroïdienne, tous les phénomènes s'atténuent progressivement, puis disparaissent à la suite de l'ingestion de 61 cachets ; ultérieurement, une rechute guérit par une nouvelle série de cachets.

Le sujet grandit simultanément de près de 0,05 centimètres.

Il s'est agi, dans ce cas, d'une neurasthénie *constitutionnelle* (idées noires à 11 ans, céphalée à 17 ans, ayant duré un an, rachialgie prolongée.)

La malade avait été soumise pendant deux mois et demi sans résultat à l'isolement et à la psychothérapie.

Cet exemple n'est pas isolé (deux cas de Claisse). On retrouve les éléments de la neurasthénie dans la pathologie thyroïdienne. (Cas personnel dans un myxœdème atténué.)

Les auteurs montrent que l'hypothyroïdie chronique réalise des exemples de neurasthénie *fragmentaire*. Ils insistent sur les variations de l'asthénie nerveuse suivant les actes thyroïdiens de la vie féminine et interprètent les rapports de la neurasthénie et de l'arthritisme.

Parmi les troubles qu'a améliorés chez leur malade le traitement thyroïdien, il y a lieu d'insister sur les troubles stomacaux qu'avait présentés le sujet.

Les auteurs, tout en insistant sur l'étendue de la neurasthénie thyroïdienne, montrent la possibilité d'autres neurasthénies par dysendocrisie et appuient sur cette notion que derrière l'équilibre nerveux, il y a un équilibre endocritique.

(1) La communication paraîtra *in extenso* dans le prochain numéro de la *Revue d'hygiène et de médecine infantiles.*

IV. Démarche à petits pas (Phobie Hystérique de la marche), par M. Albert Charpentier.

La malade que nous présentons, âgée de 60 ans, nous a été amenée par son mari, comme atteinte de paralysie des jambes la mettant dans l'impossibilité de marcher.

L'histoire de la malade est la suivante : le 7 mai 1892, elle éprouva une grande émotion (son mari s'était, devant elle, tiré plusieurs coups de revolver) et l'ébranlement nerveux fut tel, qu'elle ne put sortir seule. La démarche devint hésitante et difficile. Elle consulta un médecin qui, d'après ce qu'elle rapporte, lui aurait affirmé que sa paralysie ne guérirait pas. Les mois passèrent ; la malade marchait de moins en moins et l'angoisse augmentait à chaque nouvelle tentative. Depuis l'année 1896 jusqu'à ce jour, elle a séjourné dans divers hôpitaux, sans que son état se soit modifié. La malade n'a jamais pu marcher seule ; ce n'est qu'au bras d'une autre personne qu'elle pouvait avancer, et encore péniblement.

Le premier jour où elle fut examinée à l'hôpital, elle fut placée debout au milieu d'une grande pièce. Comme elle restait immobile, la figure angoissée, répétant « mais je ne peux pas... je vais tomber... », écartant les bras comme pour s'accrocher à un appui, on fut obligé de la soutenir, puis pour la faire marcher on l'attira en avant. Elle avança alors à pas petits et lents, détachant les pieds le moins possible du sol. Sa figure exprimait une vive anxiété.

Ce trouble de la marche était-il symptomatique d'une affection organique?

Se fondant sur l'absence de tout signe objectif d'affection organique du système nerveux et sur des faits analogues de démarche à petits pas qu'il avait pu faire disparaître par persuasion, M. Babinski, dans le service de qui la malade fut admise il y a quinze jours, confirma le diagnostic d'hystérie porté par nous.

Nous essayâmes aussitôt de faire marcher la malade normalement en employant à cet eflet des paroles persuasives accompagnées de pratiques électrothérapiques, et séance tenante nous obtînmes un résultat remarquable. La malade put marcher seule à pas espacés. Quelques séances de psychothérapie ont amené le résultat actuel, qui, sans être la guérison totale, peut la faire espérer. La malade marche aujourd'hui absolument seule sans se tenir aux murs, et elle déclare que jamais, depuis quinze mois, elle n'a aussi bien progressé.

Cette démarche à petits pas, sans doute, ne réalise pas une entité nosologique : c'est un syndrome que l'on rencontre dans diverses affections. Dans la maladie de Parkinson, par exemple, on observe une démarche à pas menus, mais elle accompagne d'autres symptômes (la raideur de la colonne vertébrale, le tremblement, etc.), qui font porter le diagnostic.

Dans le groupe des maladies psychiques on peut voir un agoraphobe, un claustrophobe marcher à petits pas avec angoisse. Mais il est rare qu'un pareil malade ne présente qu'une phobie. Généralement la phobie de la marche fait cortège à d'autres ; de plus ces phobies des douteurs apparaissent dans la jeunesse et ne sont pas permanentes : un agoraphobe qui pour traverser une place marche à petits pas, une fois chez lui, ou devant ses amis, marchera normalement dans la crainte qu'on s'aperçoive de sa tare mentale. Chez notre malade et chez d'autres déjà observés par nous, la démarche est toujours et en tout lieu la même. Il est enfin un caractère qui distingue ce trouble d'une

phobie de la maladie du doute, c'est qu'il est susceptible de guérir complètement par persuasion. Un agoraphobe ne sera qu'amélioré par la psychothérapie. Il est vrai que dans le cas particulier de notre malade la guérison n'est pas encore totale, mais elle a été complète et definitive chez d'autres sujets. C'est ce caratère propre aux phénomènes hystériques qui nous fait dénommer cette démarche à petits pas « phobie hystérique de la marche ».

Enfin, ce trouble moteur peut s'observer chez un autre groupe de malades : ceux qui, étant atteints d'une affection organique du système nerveux, surajoutent ce phénomène hystérique. Il y a alors association de la phobie hystérique de la marche avec un tabes, une sclérose en plaques fruste, une artérite cérébrale, etc. C'est dans ces cas qu'il est particulièrement utile de faire le départ entre les troubles liés à l'affection organique et ceux de l'hystérie surajoutée, que l'on doit faire disparaître.

A ce propos nous rapportons le cas d'un homme de 62 ans qui avait tous les symptômes d'un tabes sauf l'incoordination motrice (syphilis, signe d'Argyll, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, douleurs fulgurantes). Il réalisa cette phobie hystérique de la marche caractérisée par une déambulation à pas petits et lents avec crainte de tomber. La psychothérapie parvint à lui rendre une démarche normale et la guérison s'est maintenue.

Une autre malade, une femme âgée de 70 ans, présentait des troubles cardiaques. Un médecin lui conseilla de faire le moins de mouvements possible et la mit au régime lacté. A partir de ce moment la malade ne sortit plus de chez elle et présenta dans son appartement cette phobie hystérique de la marche. Par la persuasion, par la rééducation psychique, on put la guérir complètement en quinze jours. Elle fit à une allure normale un trajet de 2 kilomètres. Ici l'auto-suggestion, conséquence d'une suggestion médicale, paraît avoir été la génèse du trouble moteur.

En résumé, la démarche à petits pas, avec ou sans angoisse, est un syndrome qui peut être sous la dépendance de l'hystérie, soit, comme chez cette malade, à l'état monosymptomatique, soit comme association. Les malades chez qui nous avons observé cette phobie hystérique de la marche étaient des sujets généralement âgés.

V. **Acromégalie et Diabète,** par MM. H. Grenet et L. Tanon (service de M. le professeur Brissaud). (Présentation de malade).

L'observation suivante, recueillie dans le service du professeur Brissaud, a trait à un cas d'association de diabète et de l'acromégalie. Quoique bien connus aujourd'hui, de tels faits sont toujours intéressants à rapporter : le nôtre présente cette particularité que l'acromégalie, assez peu accusée, avait passé inaperçue, de même que la glycosurie, jusqu'au moment où un ictus détermina l'entrée de la malade à l'hôpital.

C. Marie, âgée de 50 ans, cordonnière, est apportée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, n° 6, le 17 novembre 1906. Ses voisins l'ont trouvée chez elle, à neuf heures du matin, tombée à bas de son lit ; leur attention avait été attirée par sa respiration bruyante. Au moment de son arrivée à l'hôpital, la malade était très agitée, se débattait, crachait au visage des personnes qui l'approchaient, répondait aux questions par des phrases incohérentes ; elle avait des nausées, sans vomissements, et respirait difficilement. Cet état dura toute la journée ; vers sept heures du soir, la malade s'endormit, et eut toute la nuit un sommeil paisible, accompagné de ronflements sonores. Le lendemain matin, 18 novembre, elle se réveilla, n'ayant aucune conscience des accidents de la veille,

très étonnée de se trouver à l'hôpital, et manifestant l'intention de retourner immédiatement chez elle.

Mais, lorsqu'on l'examine, on est frappé de l'épaisseur de ses lèvres, de la grosseur de son nez, de la forme allongée de la fente palpébrale, du développement exagéré (surtout en largeur) du maxillaire inférieur. Les dimensions de sa langue sont augmentées en largeur, en longueur et en épaisseur. On constate, en outre, du strabisme divergent de l'œil droit.

La malade est de petite taille, et elle ne présente aucune déviation de la colonne vertébrale (ni cyphose ni scoliose). Elle a la main grosse, les doigts épaissis, en boudin, coupés carrément aux extrémités. A plusieurs reprises, elle a dû faire augmenter le diamètre de ses bagues; et elle ne trouve que très difficilement des dés assez grands pour elle.

Elle a les pieds élargis et épaissis; le gros orteil est particulièrement volumineux. Chaque fois que son mari, qui est cordonnier, lui fait une nouvelle paire de chaussures, il est obligé d'en augmenter la largeur, la longueur restant à peu près invariable.

Son larynx est saillant, et sa voix a le timbre spécial, grave et rude, si souvent noté chez les acromégales. Sa respiration est bruyante.

L'ensemble de ces symptômes ne permet pas d'hésiter sur le diagnostic d'acromégalie, diagnostic que viennent encore confirmer les déformations craniennes constatées sur les radiographies.

Le seul trouble qui inquiète un peu la malade est l'affaiblissement progressif de sa vue : cet affaiblissement a commencé à se manifester il y a 17 ans; il s'est accentué de plus en plus; et, à l'heure actuelle, on constate que la vision de l'œil droit est complètement perdue et que l'œil gauche ne distingue pas les objets situés dans la moitié gauche du champ visuel.

L'examen oculaire, pratiqué par M. Péchin (23 novembre 1906), donne les résultats suivants :

Double atrophie optique, complète à droite, incomplète à gauche;

Hémianopsie temporale de l'œil gauche; — pas de réaction de Wernicke;

Œil droit en léger strabisme externe (dû à l'amaurose complète); — pas de paralysie des muscles du globe oculaire.

Les urines, non albumineuses, contiennent une forte proportion de sucre. Un interrogatoire attentif nous montre qu'il ne s'agit pas de glycosurie simple, car on trouve quelques signes fonctionnels de diabète vrai. Depuis plusieurs années, en effet, la malade est sujette à de la polydipsie : elle prend fort bien deux ou trois litres d'eau dans la journée; elle s'arrête souvent aux fontaines Wallace, où elle boit parfois deux ou trois gobelets de suite. C'est surtout lorsqu'elle sort que sa soif est vive. L'appétit est bon, mais n'est pas exagéré. Les urines sont abondantes (trois litres dans les 24 heures).

La glycosurie semble n'être apparue que depuis peu de temps : en effet, la malade est allée il y a sept mois à la consultation d'ophtalmologie du Professeur de Lapersonne : à ce moment on a analysé ses urines, qui ne contenaient pas de sucre.

Tels sont les seuls symptômes relevés dans ce cas : les maux de tête, qui étaient fréquents et intenses il y a quelques années, deviennent de plus en plus rares et de moins en moins forts; il n'y a jamais eu de troubles menstruels, mais la ménopause, qui s'est produite sans incidents, a été précoce : c'est à 35 ans que la malade a cessé d'être réglée.

Ajoutons que les réflexes sont normaux, de même que la sensibilité.

Nous avons étudié, dans ce cas, les variations de la glycosurie sous l'influence du traitement antidiabétique.

Le 23 novembre, les urines contiennent 66 grammes de sucre par litre.

Le 5 décembre, le sucre est tombé à 42 gr. 73 par litre : aucun traitement n'a encore été institué, mais la malade est restée au repos.

A partir du 5 décembre, la malade est soumise à un régime antidiabétique (viande rôtie, pain de gluten) et prend en outre chaque jour 3 grammes d'antipyrine et de bromure de potassium.

Dès le 6 décembre, on ne trouve plus que 17 grammes de sucre par litre.

Le 7 décembre, le sucre atteint 27 gr. 20, et se maintient à peu près à ce chiffre (24 gr. 98) le 13 décembre.

Le 21 décembre, l'analyse des urines indique 32 gr. 72 de sucre par litre.

A ce moment, la malade quitte l'hôpital pour rentrer chez elle; elle ne prend plus aucun médicament, et ne se soumet à aucun régime spécial.

Elle rentre à l'Hôtel-Dieu le 3 janvier 1907. On la laisse au repos, mais sans traiter son

diabète; et nous constatons que, le 9 janvier, le sucre est remonté au taux qu'il atteignait primitivement (62 grammes par litre d'urine).

Cette observation met en relief une fois de plus les relations de l'acromégalie et du diabète. Trois points nous paraissent mériter une attention particulière :

1° L'apparition tardive de la glycosurie, dont on constata l'absence lorsque la malade vint à la consultation d'ophtalmologie, sept mois avant son entrée dans le service de M. Brissaud;

2° L'ictus pour lequel la malade fut amenée à l'hôpital, et qui demeure le seul accident par lequel elle fut quelque peu inquiétée, au cours de la longue évolution de l'acromégalie;

3° L'action du traitement antidiabétique, qui détermina l'abaissement du taux du sucre urinaire et dont l'interruption provoqua une nouvelle élévation de glycosurie. On comprend assez bien qu'un traitement médical puisse agir sur les troubles de la sécrétion interne du corps pituitaire; on admettra plus difficilement qu'il soit capable de modifier des phénomènes de compression. Et les variations du diabète sous l'influence de notre thérapeutique nous semblent en faveur des théories rattachant la glycosurie à un vice sécrétoire de l'hypophyse, beaucoup plus que de celles qui invoquent la compression du *tuber cinereum* par une tumeur pituitaire.

VI. **Les Lésions des Racines des Ganglions Rachidiens et des Nerfs dans un cas de Maladie de Friedreich. Examen par la méthode de Ramon y Cajal (Imprégnation à l'argent)**, par MM. Dejerine et André-Thomas. (Présentation de pièces.)

(Communication publiée *in extenso* comme *mémoire original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

VII. **De l'action de la Scopolamine sur la Chorée de Sydenham**, par M. J. Babinski.

Je désire appeler l'attention sur l'influence heureuse que la scopolamine semble exercer, au moins dans certains cas, sur la chorée de Sydenham.

J'ai traité 4 malades atteints de cette affection par le bromhydrate de scopolamine en injections sous-cutanées, à la dose de 2 à 5/10e de milligramme par jour, et j'ai constaté une sédation rapide des mouvements choréiques. Parmi ces malades, il en est une qui est particulièrement intéressante, parce que la chorée dont elle était atteinte, intense et tenace, entravant le sommeil, continuant à s'aggraver malgré les divers moyens mis en œuvre (antipyrine, arsenic, chloral), s'est atténuée dès que la scopolamine a été employée et a guéri ensuite très rapidement. Peut-être s'agit-il là simplement d'une série de coïncidences heureuses, les faits que j'ai observés n'étant pas encore assez nombreux pour que je sois en droit d'en tirer des conclusions fermes. Ils m'ont semblé toutefois dignes d'être rapportés.

M. Dufour. — Lorsque j'étais chef de clinique du professeur Joffroy en 1898, j'ai administré à une malade atteinte de chorée grave avec troubles délirants un médicament très voisin de celui que nous préconise M. Babinski : c'est le chlorhydrate d'hyoscine, dont les effets calmants sont en tout semblables à ceux de la scopolamine. Cette médication n'a pas empêché la malade de mourir.

VIII. **Réactions électriques dans le Tétanos guéri. Comparaison avec la Tétanie**, par M. E. Bonniot.

On n'a pas fréquemment la bonne fortune d'examiner, au point de vue de ses réactions électriques, un tétanique guéri. Nous devons à l'obligeance de MM. Œttinger et André Jousset, médecins des hôpitaux, d'en avoir observé un cas récemment. La relation de cet examen peut présenter quelque intérêt, d'abord en lui-même, en permettant de fixer l'état des nerfs et des muscles un certain temps après l'énorme surmenage qui leur a été imposé par la maladie, et ensuite, nous le verrons, par comparaison avec certains états similaires classés sous le nom de tétanie, et du rapprochement desquels pourront se déduire des notions capables de fixer parfois un diagnostic rétrospectif dans des cas restés douteux, d'éclairer un pronostic au point de vue de la reprise possible ou de l'imminence de nouvelles crises tétaniques, et peut-être même de déterminer certains points de la physiologie pathologique des nerfs affectés d'une influence tétanigène.

Il s'agit d'un homme de 47 ans exerçant la profession de cultivateur. La porte d'entrée de l'infection a été une large plaie de 4 centimètres de longueur siégeant sous l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil gauche, et une autre plus petite, de 2 centimètres environ, sur le Ve métatarsien. L'accident s'est produit le 1er octobre : en descendant d'un tramway en marche, le malade est tombé, a eu son soulier déchiré et la peau entamée par le marchepied de la voiture. Le 9, il a commencé à avoir du trismus, puis, le 12, des convulsions généralisées qui ont duré 15 jours, à raison de 8 accès par jour, environ d'une durée de 20 minutes chaque fois. Température matinale et vespérale : 38 degrés. Au moment de notre examen les crises ont complètement cessé depuis 15 jours et on peut le considérer comme guéri.

Notre observation a porté sur les muscles et surtout sur les nerfs, et parmi eux les plus superficiellement situés, à savoir le cubital au coude, le radial et le sciatique poplité externe.

L'appareil faradique dont nous nous sommes servi, disons-le tout de suite pour fixer les idées, est un appareil portatif à chariot de Gaiffe, petit modèle (bobine à gros fil), fonctionnant avec deux piles au bisulfate de mercure. L'électrode indifférente consistait en une large plaque appliquée sur le sternum et l'électrode active en un petit bouton de charbon recouvert de peau, de 3 centimètres de diamètre environ.

L'examen *faradique* a permis de noter une excitabilité assez semblable à celle d'un individu normal : la contraction minima apparaissait avec un écart des bobines égal à 55 ou 60 millimètres.

L'examen *galvanique*, par contre, s'est montré un peu différent de ce qu'il est à l'état normal.

Nous avons trouvé pour le nerf cubital :

	Côté droit		Côté gauche	
KaFS	2 m. a.	6 volts.	2 m. a.	6 volts.
AnFS	3 m. a.	12 volts.	3 m. a.	9 volts.
AnOS	5 m. a.	15 volts.	4 m. a.	12 volts.

Pas de KaOS ni de KaFTe.

Pour le sciatique poplité externe :

	Côté droit		Côté gauche	
KaFS	3 m. a.	12 volts.	3 m. a. 1/2	13 v. 5.
AnFS	7 m. a.	21 volts.	5 m. a.	18 volts.
AnOS	11 m. a.	24 volts.	8 m. a.	21 volts.
KaOS	22 m. a.	28 v. 5.	22 m. a.	28 v. 5.
KaFTe	30 m. a.	31 v. 5.	30 m. a.	31 v. 5.

(On remarque que pour ce dernier nerf les réactions sont un peu dissemblables pour le côté droit et pour le côté gauche, le nerf paraissant moins excitable à gauche. Cela ne tiendrait-il pas à ce que de ce côté, qui est le côté de la plaie, il y aurait eu à la jambe

un processus névritique de voisinage, se traduisant du reste par une légère atrophie des muscles ?) (1).

Au nerf radial nous trouvons :

	Côté droit		Côté gauche	
KaFS.............	8 m. a.	22 v. 5	8 m. a.	25 v. 5.

Mais on ne peut provoquer, du moins avec des intensités supportables, les autres réactions, sans doute en partie à cause de la situation plus profonde de ce nerf.

Pour ce qui est des muscles nous avons trouvé, par exemple, pour le jambier antérieur :

	Côté droit		Côté gauche	
KaFS.............	5 m. a.	13 v. 5.	6 m. a.	13 v. 5.
AnFS.............	9 m. a.	21 volts.	7 m. a.	18 volts.

Pas de AnOS ni de KaOS.

On voit que notre cas diffère de l'état normal par plusieurs points : d'abord KaFS apparaît quelquefois plus tardivement; ensuite il est souvent difficile de provoquer les autres réactions et notamment le tétanos musculaire de fermeture qui, ou n'apparaît pas, ou apparaît pour des intensités de beaucoup supérieures aux intensités normalement nécessaires.

A plus forte raison ce cas diffère-t-il de ce que l'on connaît de la tétanie, dans laquelle, en dehors même de la facilité à produire toutes les réactions galvaniques du nerf et même le tétanos d'ouverture à l'anode, on trouve un tétanos de fermeture dont le moment est très rapproché de la simple secousse cathodique, comme le montrent, à titre d'exemple, les quelques chiffres suivants que nous avons recueillis dans un cas récent de tétanie :

	KaFTe	
Nerf cubital droit................................	14 m. a.	16 v. 5.
Nerf radial droit.................................	12 m. a.	15 volts.
Nerf sciatique poplité externe droit.............	16 m. a.	18 volts.

On sait aussi, ce qui n'a pas lieu chez notre malade, que dans la tétanie on note souvent de l'hyperexcitabilité faradique : ainsi, dans le cas pris comme exemple, nous avions obtenu déjà, avec le même outillage, une contraction minimale des nerfs pour un écart des bobines égal à 70 millimètres.

De tout ce qui précède, il nous semble qu'on peut conclure que le tétanos une fois guéri paraît avoir laissé les systèmes moteurs, musculaire et nerveux, dans un état de fatigue particulier, état qui se traduit par la difficulté d'obtenir une partie des réactions galvaniques et notamment de provoquer le tétanos musculaire de fermeture. Cet état est-il imputable à une altération des centres ou du système nerveux périphérique lui-même, ainsi qu'on pourrait être tenté de le croire d'après une particularité de notre cas relatée plus haut ; nous ne saurions le préciser. Toujours est-il que le simple exposé de ces réactions permet de différencier nettement le tétanos guéri de la tétanie, laquelle présente au contraire, outre ses caractères spéciaux, des réactions électriques normales avec un notable degré d'exaltation, réactions qui semblent cadrer avec l'état convulsif latent que l'on rencontre dans cette maladie.

(1) Cela paraît concorder assez bien avec les faits dans lesquels on a constaté le début des contractures par les muscles atteints par l'inoculation, leur limitation fréquente à une moitié du corps, parfois à un groupe de muscles (Vaillard et Vincent, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891).

IX. **Existence et signification de petites Hémorragies sous la Pie-mère cérébrale dans l'Épilepsie,** par MM. L. Alquier et W. Anfimow.

Sur 10 cerveaux d'épileptiques mortes dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière, nous avons trouvé, d'une façon constante, de petites hémorragies sous-pie-mériennes, sur lesquelles nous désirons appeler l'attention.

Neuf de nos malades étaient de grandes épileptiques, présentant, le plus souvent, divers troubles mentaux. Hospitalisées à la Salpêtrière, elles sont mortes à des âges variant de 21 à 70 ans ; trois sont mortes en état de mal épileptique; une quatrième avait présenté 8 crises dans les 12 heures qui ont précédé la mort, les 5 autres ont succombé à des affections diverses.

La dixième malade était une femme de 20 ans, atteinte de maladie de Friedreich, et présentant à la fois des crises d'hystérie et d'épilepsie.

Les hémorragies, souvent disséminées en très grand nombre sur toute la surface du cerveau, sont toujours peu volumineuses : les unes visibles à l'œil nu, d'autres seulement au microscope. Elles se font sous la pie-mère, érodant superficiellement le cerveau sans dépasser notablement, en profondeur, la couche des fibres tangentielles. Nous avons observé tous les stades de transition entre les hémorragies récentes et de petits foyers de sclérose superficielle qui reproduisent exactement la forme et les dimensions des érosions corticales dues aux hémorragies.

Cette constatation nous semble intéressante à un double point de vue : 1° l'un de nous a constaté antérieurement, sur quatre des cerveaux que nous avons étudiés (V. Alquier, *Revue Neurologique*, 1905, p. 146), qu'au niveau des érosions corticales, il y a interruption des fibres tangentielles étudiées par la méthode de Cajal; il est possible que de semblables interruptions, très nombreuses dans certains cas, puissent expliquer la progression des troubles mentaux observée chez certains épileptiques; 2° parmi les lésions de sclérose superficielle observées dans le cerveau des épileptiques, certaines sont assurément, non pas la cause, mais la conséquence de la maladie, et dues à la cicatrisation des érosions hémorragiques dont nous venons de parler. Ces hémorragies nous ont paru de nombre, d'âge et d'intensité à peu près parallèles à ceux des crises convulsives dont elles nous semblent être la conséquence.

X. **Sur un cas de Trophœdème chronique,** par MM. C. Parhon et St. Florian (de Bucarest). [Note communiquée par M. Henry Meige (1)].

Il s'agit d'un cas typique de trophœdème chronique non familial observé chez une jeune fille de 19 ans.

Vers l'âge de 13 ans, la malade, réglée depuis peu, et depuis lors normalement, éprouva des douleurs dans la hanche et la cuisse gauche, accompagnées d'un état fébrile, douleurs qui se sont étendues plus tard à la jambe du même côté. En même temps, la cuisse gauche commença à augmenter de volume, et après elle la jambe. Vers la même époque également apparut sur le membre inférieur gauche une éruption de petites vésicules disséminées, à contenu laiteux et sanguinolent. Ces vésicules disparurent avec les douleurs, mais la tuméfaction persista.

Peu à peu, les douleurs ont cessé; cependant, le membre continua à augmenter de volume au point de gêner la liberté des mouvements, sans toutefois que ces mouvements aient jamais été impossibles, ni même douloureux.

(1) L'observation détaillée avec photographies sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Aucun trouble du cœur, des reins, des organes pelviens, ni des autres viscères; aucun trouble de la sensibilité ni de la réflectivité. État intellectuel normal.

Tout se borne à un œdème dur, élastique, où le doigt n'implique pas de godets, où la pression n'est pas douloureuse. La peau conserve sa couleur normale; pas de varices; les poils sont très développés à la partie antérieure et supérieure de la cuisse.

En haut, cet œdème est limité par le pli inguinal en avant, pas le pli fessier en arrière. En bas, il s'arrête à la racine des orteils, qui ne participent pas à l'augmentation de volume du membre.

La cuisse gauche, à son milieu, mesure 17,5 centimètres de circonférence de plus que la cuisse droite, et la jambe gauche, à son milieu, a 16 centimètres de plus que la droite.

L'examen du sang a été pratiqué; pas de traces de filaire.

Il s'agit donc bien bien d'un cas non familial de trophœdème chronique de Henry Meige.

Particularités intéressantes : contrairement à la plupart des faits signalés jusqu'à ce jour, la marche de l'œdème a été descendante, commençant par la racine du membre pour gagner ensuite la périphérie, en ne respectant actuellement que les orteils.

On doit aussi noter l'éruption vésiculeuse qui a accompagné le début du gonflement, fait à rapprocher d'une observation de Rapin qui signale qu'à l'occasion d'une éruption de varicèle le membre hypertrophié présenta un rash scarlatiniforme.

Quant aux phénomènes douloureux, ils ont été également signalés dans plusieurs observations.

Au sujet de la lésion causale, l'auteur ne croit pas, comme l'a supposé Hertoghe, qu'une altération thyroïdienne puisse être suffisante pour expliquer ce syndrome. Il se range plus volontiers à l'opinion émise par Henry Meige qu'il s'agit d'une altération des centres trophiques du tissu conjonctif sous-cutané.

Les recherches d'anatomie microscopiques de la moelle faites par M. et Mme Parhon, ainsi que celles plus récentes de Bruce, ont montré que les colonnes cellulaires en rapport avec le sympathique sont constituées par des groupes superposés. Il ne semble pas illogique de voir dans la segmentation de ces colonnes la raison de la topographie également segmentaire du trophœdème. Ce caractère plaide en faveur de l'origine centrale de ce trouble trophique, bien qu'il ne faille pas exclure, d'une façon absolue et *à priori*, la possibilité d'un trophœdème d'origine périphérique. On peut aussi supposer avec Valobra qu'il s'agit d'un trouble de l'innervation des vaisseaux lymphatiques.

Enfin, les observations de trophœdème congénital, et la coexistence d'un trophœdème avec d'autres altérations dystrophiques également congénitales, permettent de supposer avec Henry Meige qu'il ne s'agit pas toujours de lésions accidentelles, mais que le trophœdème peut être sous la dépendance d'une imperfection congénitale des centres qui président au développement et à la nutrition du tissu cellulo-cutané.

XI. **Examen microscopique du Système Nerveux et des Organes dans un cas de Nystagmus-Myoclonie**, par MM. Lenoble (de Brest) et Aubineau (de Brest).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société le résultat de l'examen microscopique du système nerveux et des organes du sujet de l'observation I du

Mémoire que nous avons publié en 1906, dans la *Revue de Médecine*, sur la variété spéciale de maladie nerveuse, pour laquelle nous avons proposé le nom de *nystagmus-myoclonie*. Cette étude est due tout entière à notre ami, M. le Dr Alquier, chef des travaux anatomiques à la clinique de la Salpêtrière. Nous ne saurions trop le remercier de la grande obligeance avec laquelle il s'est mis à notre disposition.

Examen microscopique du système nerveux et des organes d'Ell. François. (Observation parue dans la *Revue de Médecine* du 10 juin 1906.)

Cerveau. — Les circonvolutions peu volumineuses sont très irrégulières avec de nombreux plis de passage coupant les grandes scissures. Les lobes temporaux sont aplatis de haut en bas. Il existe un léger degré d'épaississement des méninges molles partout, mais principalement sur la convexité des deux hémisphères.

L'étude histologique porte sur des fragments prélevés sur les deux hémisphères perpendiculairement à la scissure de Rolando, à hauteur des IIIe et IVe frontales, et comprenant les frontales et pariétales voisines, ainsi que les parties adjacentes des lobes frontaux et temporaux. Ces fragments ont été traités, les uns par les méthodes de Weigert-Pal, de Marchi, d'autres par celle de Dominici-Lenoble (fixation par le sublimé-iode-formol, coloration à l'éosine orange toluidine). Enfin, des coupes ont été colorées à l'hématéine-éosine ou au van Gieson.

Les méninges molles sont épaissies seulement à la surface des circonvolutions et à l'entrée des sillons qui les séparent, non dans le fond de ces derniers; il s'agit d'un épaississement fibreux, sans signe d'inflammation récente, ni amas cellulaire d'aucune sorte. Les vaisseaux méningés ont tous leurs parois épaissies, fibreuses, sans réduction notable de leur calibre.

Dans le cerveau on constate :

1° De légères lésions des fibres nerveuses caractérisées par une démyélinisation peu marquée, n'atteignant que certains points d'une même fibre et irrégulièrement répartie dans la substance grise et autour des vaisseaux de la substance blanche. Les coupes faites après la méthode de Marchi montrent de plus un certain nombre de fines granulations noires irrégulièrement échelonnées sur le trajet des fibres nerveuses, avec quelques corps granuleux dans les interstices; enfin, un certain nombre de cellules nerveuses présentent des blocs irréguliers colorés en noir plus ou moins intense.

2° Les cellules ont conservé leur volume et paraissent aussi abondantes que normalement, mais elles sont presque partout désorientées et disposées irrégulièrement; leurs angles sont souvent arrondis, leur contour irrégulier, avec d'assez nombreuses figures de « neuronophagie »; les granulations chromatophiles de Nissl ont presque partout disparu et sont remplacées par un grossier réticulum ou par des blocs irréguliers de substance chromophile qui, ailleurs, remplit toute la cellule. Il n'y a pas de pigmentation.

3° La névroglie présente un réticulum à mailles plus serrées et à travées plus denses que normalement, surtout dans l'écorce. On y trouve de nombreux noyaux, des cellules fusiformes; enfin, des vaisseaux sanguins partout perméables sont gorgés de sang, et çà et là présentent de petites hémorragies capillaires dans la gaine lymphatique. Celle-ci est presque partout dilatée.

Ces lésions présentent les caractères habituels, la diffusion, l'irrégularité et la faible intensité que l'on rencontre d'habitude dans les intoxications chroniques;

les résultats obtenus par la méthode de Marchi montrent qu'il s'agit de lésions en évolution que l'on peut avec vraisemblance rapporter à l'affection rénale.

Dans le *cervelet,* lésions de tous points semblables à celles que présente le cerveau, mais d'intensité beaucoup moindre.

La *protubérance* et le *bulbe* offrent également une légère sclérose des méninges et des vaisseaux sanguins, qui çà et là occupent le centre de petites lacunes de désintégration irrégulières; en général, leur gaine lymphatique est dilatée. La névroglie est un peu épaissie vers les parties centrales du bulbe; par contre, les lésions des cellules nerveuses sont bien plus légères que dans le cerveau; celles des principaux noyaux sont presque normales.

Aucune lésion à l'œil nu dans les *méninges spinales* qui sont, au microscope, très légèrement épaissies avec sclérose des parois vasculaires, sans diminution de leur calibre.

Il en est de même à l'œil nu pour la *moelle;* mais l'examen microscopique de fragments prélevés dans diverses régions (coloration à la toluidine-éosine-orange, à l'hématéine-éosine au van Gieson) permet de constater une sclérose névroglique légère et diffuse, variable d'une coupe à l'autre et prédominant d'une part dans la partie centrale de la moelle, autour du canal épendymaire, ainsi que dans les régions centrales des cordons latéraux et postérieurs, et d'autre part sous les méninges où on constate par endroits l'ébauche d'une sclérose annulaire incomplète. Les vaisseaux sanguins ont des parois épaissies scléreuses; les cellules présentent quelques altérations insignifiantes de chromatolyse. Ces lésions, comme celles constatées dans le cerveau, sont absolument banales et de tous points comparables à celles des intoxications chroniques.

Des fragments de la région cervicale supérieure, traités par les méthodes de Pal et de Marchi, montrent l'absence, à ce niveau, de toute lésion importante des fibres blanches; la méthode de Marchi montre seulement quelques boules noires diffuses dans toutes les parties de la moelle.

Enfin le canal épendymaire, normal dans les régions cervicale et lombaire, est dans la région dorsale, anormal; dédoublé par places, il s'étend, en d'autres endroits, jusque dans la corne postérieure droite : sa lumière est partout aplatie, ses parois partout revêtues par l'épithélium épendymaire normal, qui, cependant, en 2 ou 3 points présente de petites effractions comblées par de petites végétations névrogliques faisant saillie dans la cavité.

Dans toute l'étendue du névraxe, les cylindraxes paraissent sains, sur tous les points examinés, autant qu'on en peut juger avec les colorations habituelles; la méthode de Ramon y Cajal n'a pas été employée.

Les *nerfs* présentent un épaississement fibreux du tissu périfasciculaire, et, aussi, par places, un très léger épaississement du tissu intrafasciculaire; ces lésions légères sur les cruraux et le médian gauche sont plus accentuées sur le médian droit et les 2 cubitaux. Les cylindraxes et la myéline ne présentent pas d'altérations importantes; on constate seulement quelques fines boules noires disséminées çà et là, par la méthode de Marchi.

Le fragment du *grand sympathique* soumis à l'examen, et qui contient le pôle d'un ganglion, ne présente aucune lésion appréciable du nerf ou du ganglion.

Les *muscles* droits antérieurs de la cuisse n'offrent que des altérations banales terminales ou cadavériques (fragmentation, blocs cireux, par places aspect homogène) : leurs fibres, le tissu conjonctif, les vaisseaux et les nerfs ne présentent aucune lésion ancienne; rien qui ressemble à un processus hypertrophique ou dégénératif ou à une myopathie.

En somme, on ne trouve dans le système nerveux central que des lésions banales, analogues à celles que l'on rencontre dans les intoxications chroniques et vraisemblablement en rapport avec l'affection rénale. Les nerfs présentent un certain degré de sclérose périfasciculaire, les muscles sont normaux anatomiquement. L'affection décrite chez ce malade, par MM. Lenoble et Aubineau, ne semble rentrer dans aucun des cadres nosologiques actuellement connus.

Le corps thyroïde ne présente pas de lésion microscopique. Les îlots de Langerhans du pancréas paraissent normaux. Dans le testicule, on rencontre seulement une abondance quelque peu exagérée du tissu conjonctif interstitiel, mais sans sclérose ni altération notable.

La surrénale paraît en état d'hyperplasie, ce qui semble en rapport avec les lésions rénales.

Plusieurs fragments du rein examinés histologiquement montrent, en effet, l'existence d'une néphrite ancienne fibreuse, atrophique très intense, avec atrophie des glomérules et lésions dégénératives massives de l'épithélium. De plus on rencontre, par places, de nombreux éléments embryonnaires en nappes ou en amas.

Dans le foie, la rate et la vessie, lésions légères absolument banales.

Comme on peut s'en rendre compte, aucune des lésions signalées plus haut n'est caractéristique. Toutes paraissent devoir être regardées comme la conséquence de l'intoxication chronique déterminée par l'affection ancienne des reins. Seule la névrite interstitielle pourrait peut-être être considérée comme ayant évolué pour son propre compte.

Ainsi donc cette autopsie n'apportera aucune lumière nouvelle sur la nature intime des myoclonies, dont la pathogénie, comme la lésion, reste encore entourée de l'obscurité la plus profonde.

XII. **Sur la dissociation des Réflexes Tendineux et Cutanés dans les Hémiplégies organiques spasmodiques**, par MM. Noïca, ancien médecin adjoint de la clinique des maladies nerveuses de Bucarest, et S. Marbe, interne des hôpitaux. (Note communiquée par M. Babinski.)

Depuis que Rosenbach, en 1876, a montré que le réflexe abdominal manque du côté hémiplégié, un grand nombre d'observateurs sont venus confirmer ce fait. Immédiatement après, plusieurs auteurs ont constaté qu'il existe un antagonisme ou une dissociation entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés; tandis que les premiers sont exagérés, les seconds sont affaiblis ou abolis.

Quant aux hémiplégies récentes, apparues subitement et accompagnées d'ictus, il y a une règle générale, l'abolition de tous les réflexes. Puis une fois que l'influence du choc a disparu, les réflexes tendineux réapparaissent rapidement et exagérés, tandis que l'état des réflexes cutanés ne se modifie pas sensiblement par la suite, *ils sembleraient même s'affaiblir davantage*, d'après Crocq (2).

Par contre, pour M. Dejerine (3), tout en reconnaissant que dans les hémiplégies anciennes, les réflexes cutanés ne paraissent se comporter de la même manière que les réflexes tendineux, il ajoute : *ils (les réflexes cutanés) ont une*

(1) Suite à l'étude sur l'antagonisme des réflexes tendineux et cutanés dans les paraplégies spasmodiques, par Noica et Marbe. *Revue de Neurologie de Paris*, 30 juillet 1906.
(2) Crocq, *Rapport de Limoges*, p. 473.
(3) *Pathologie générale*, Ch. Bouchard, IV, p. 1014.

tendance moindre à l'exagération tardive et restent au contraire plus souvent affaiblis. Ce qui n'est pas la même chose. M. Crocq soutient que les réflexes cutanés s'affaiblissent davantage avec le temps, tandis que M. Dejerine soutient qu'ils restent plus souvent affaiblis, mais avec une tendance à l'exagération, quoique moindre que celle des réflexes tendineux. En lisant les résultats de nos recherches, on verra que nous sommes de l'avis de M. Dejerine.

Nous avons examiné **22** hémiplégies, dont 6 hémiplégies infantiles, 1 diplégie, 2 hémiplégies survenues à la suite d'une excision de la substance cérébrale par hémicraniectomie, pour guérir les épilepsies essentielles (procédé du professeur J. Jonnesco), et le reste des hémiplégies à tous les âges, variant entre 31 et 65 ans.

1° En général, tous les malades atteints d'hémiplégie cérébrale présentent une dissociation entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. Cette dissociation est rarement absolue, et quand elle existe, c'est seulement pour un temps d'une durée variable, comme on verra plus loin.

En général, les réflexes cutanés sont seulement affaiblis du côté hémiplégié, mais quelquefois on trouve chez le même malade que quelques-uns sont abolis, d'autres affaiblis et d'autres même conservés.

Les réflexes tendineux sont, au contraire, toujours exagérés, accompagnés toujours du signe de Babinski et très souvent d'un clonus du pied.

Du côté sain, les réflexes cutanés et tendineux sont en général normaux, mais il n'est pas très rare de trouver même de ce côté les réflexes tendineux exagérés, le signe de Babinski, et dans un cas les réflexes cutanés se produisaient plus faiblement et même dans trois cas, nous avons trouvé une fois le réflexe crémastérien aboli, la seconde fois, le fessier, et la troisième, le réflexe abdominal inférieur.

2° La dissociation entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux est d'autant plus marquée, que notre examen a été fait à une date plus près du début de la maladie.

Ainsi, chez 2 malades, nous avons trouvé que tous les réflexes cutanés étaient abolis, tandis que les réflexes tendineux étaient exagérés; l'un a été examiné 15 jours après le début de l'hémiplégie, l'autre après 1 mois; quand nous avons réexaminé le premier 35 jours après le début de la maladie, et le second, 5 mois après le début, on les a trouvés tous, mais diminués.

Dans 3 cas, les réflexes qui étaient abolis sont restés abolis entre 1 et 4 ans, puis ont commencé à réapparaître.

En général, chez les hémiplégiques âgés de 31 à 65 ans, quoique les réflexes reviennent, ils sont toujours moins intenses que ceux du côté opposé; une seule fois chez un malade âgé de 43 ans, qui présentait une hémiplégie droite avec aphasie, nous avons trouvé cinq ans après le début de la maladie, que tous les réflexes cutanés du côté malade étaient exagérés, mais nous ne savons pas quel était leur état antérieur.

Par contre, chez les hémiplégies infantiles, il est de règle de trouver les réflexes cutanés très exagérés du côté malade.

Dans notre statistique, nous avons 5 malades atteints d'hémiplégie infantile et 1 atteint de diplégie, chez lesquels tous les réflexes cutanés du côté malade sont très exagérés, et chez le diplégique, des deux côtés. Nous ne savons pas à quel âge est arrivée leur maladie, ni comment étaient les réflexes cutanés au début de l'affection, ni le moment quand les réflexes cutanés ont réapparu, mais nous affirmons seulement qu'aujourd'hui, ces malades ayant l'âge entre 17 et 47 ans, ont tous les réflexes cutanés exagérés du côté hémiplégique.

Il y a encore, dans notre tableau, un autre malade atteint d'hémiplégie droite infantile âgé de 25 ans, qui fait exception aux précédents, parce qu'on trouve chez lui que les réflexes cutanés sont diminués et les uns même abolis. Nous devons faire aussi cette remarque, que c'est la seule hémiplégie infantile qui a de l'épilepsie.

3° Notre statistique comprend aussi 2 hemiplégies, l'une droite, l'autre gauche, survenues à la suite d'excision d'une partie de la substance corticale, l'un âgé de 25 ans, et qui est opéré depuis 4 ans; il présente aujourd'hui tous les réflexes cutanés du côté hémiplégique, mais diminués en rapport avec ceux du côté sain, quoique, une année après l'opération, ils ont été notés abolis.

Le second est diminué d'intelligence et ne peut nous dire quel âge il a, probablement il a 40 ans, et a été opéré il y a dix ans, depuis deux ans tous les réflexes cutanés sont normaux de chaque côté, mais nous ne savons pas comment ils étaient dans les premiers temps.

4° Quand du côté hémiplégié le réflexe crémastérien était exagéré, nous avons observé qu'il se produisait, non seulement quand on excitait la peau de la cuisse correspondante, mais même quand on excitait la peau du côté opposé; ce réflexe contralatéral, nous l'avons vu aussi dans quelques cas pour le réflexe fessier.

Pour produire le réflexe crémastérien quand il était exagéré, on réussissait même en excitant une région quelconque de la peau de la cuisse correspondante aux racines lombaires.

5° Cette réapparition des réflexes cutanés jusqu'à l'état normal et même jusqu'à l'exagération, nous l'avons constaté aussi dans quelques cas de paraplégies spasmodiques, mais nous nous sommes abstenus d'insister à ce moment-là. Par conséquent, ce phénomène a un caractère plus général, parce qu'on le trouve dans les cas de lésions du faisceau pyramidal, qu'il soit atteint à son origine, ou soit-il atteint au cours de son trajet.

Ce phénomène de réapparition des réflexes cutanés chez les hémiplégiques d'origine cérébrale, faut-il le comparer avec ce que Sherrington et Crocq ont observé chez le singe? Qu'aussitôt qu'on eut enlevé l'écorce cérébrale correspondante à la zone motrice, les réflexes tendineux sont devenus exagérés et les réflexes cutanés abolis, mais ces derniers seulement pour un court laps de temps. Si la comparaison est bonne, il y a tout de même la différence, que chez nos malades, les réflexes cutanés reviennent difficilement ; nous les avons vus survenir après 1 mois, après 8 mois, après 4 ans même, et ils étaient encore faibles; dans un seul des cas, nous les avons trouvés exagérés après 5 ans. Sauf cette exception, au cours des hémiplégies des adultes ou des vieillards, les réflexes cutanés exagérés, nous les avons trouvés seulement dans les cas des hémiplégies infantiles, et là, on ne peut affirmer après combien de temps ils sont revenus, d'autant plus que, dans un cas d'hémiplégie infantile, les réflexes cutanés étaient encore, les uns diminués, d'autres abolis, quoique le malade fût âgé de 25 ans.

Correspondance.

M. Babinski, président, fait savoir que M. Claude lui a transmis une lettre de MM. les docteurs I. van Deventer et G. A. M. van Wagenburg, d'Amsterdam, annonçant que la Société Néerlandaise de Psychiatrie et de Neurologie organise un *Congrès international de Psychiatrie, de Neurologie et d'Assistance des Aliénés*, qui doit se tenir à Amsterdam, du 2 au 9 septembre 1907.

Un comité international de propagande est constitué dans chaque pays.

La Société de Neurologie de Paris désigne comme membres du comité de propagande pour la France, outre MM. Raymond et Claude, déjà inscrits, les membres du Bureau actuel de la Société de Neurologie de Paris : MM. Babinski, président; Klippel, vice-président; Pierre Marie, secrétaire général; Souques, trésorier; Henry Meige, secrétaire des séances.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 7 février, à 9 heures et demie du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9344.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE PTOSIS PARALYTIQUE DANS L'HYSTÉRIE (1)

PAR

Ch. Sauvineau

Il y a quelques mois, je présentais à la Société de Neurologie (2) un travail concernant l'existence, ou plutôt la non-existence, de la mydriase hystérique. C'est encore d'un symptôme oculaire de l'hystérie que je veux vous entretenir aujourd'hui ; j'apporte en effet à la Société deux observations d'une forme rare de ptosis hystérique d'un aspect si parfaitement paralytique qu'elle me paraît mériter d'être signalée.

Voici d'abord l'histoire clinique de mes deux malades :

Observation I. — Marguerite F..., âgée de 11 ans 1/2, se présente à ma consultation le 17 février 1897, présentant un ptosis bilatéral presque complet.

Antécédents héréditaires. — Père mort de « fluxion de poitrine » à 27 ans. Mère bien portante. Pas d'antécédents héréditaires au point de vue névropathique. Une sœur de 17 ans bien portante. La mère n'a pas eu d'autres enfants, et n'a jamais fait de fausses couches.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme, après une grossesse normale, mais pendant laquelle la mère a eu de grands chagrins et de gros ennuis moraux. A 2 ans, dysenterie et prolapsus rectal. A la suite, ulcère de la cornée droite (qui a laissé un léger leucome central). Rougeole à 5 ans. Bien portante depuis, n'est pas réglée.

Il y a un mois, étant à l'église, elle a été prise d'une sensation de boule, partant de l'estomac et montant vers la gorge, s'accompagnant de nausées et de troubles circulatoires (pâleur de la face, suivie de vive rougeur), puis légère syncope, et sommeil qui dura une heure environ. La mère attribue cette crise à l'émotion produite chez la fillette par une punition qui lui avait été infligée le matin.

Il y a dix jours, elle s'est réveillée avec les deux paupières supérieures complètement fermées, sans pouvoir ouvrir les yeux. Cet état a persisté depuis, presque sans modifications.

Aujourd'hui (17 février 1897) l'enfant présente aux deux yeux un ptosis presque complet. A peine la fente palpébrale présente-t-elle 3 millimètres environ d'ouverture. Pour voir un peu et se conduire, l'enfant est obligée de lever la tête, à la manière des ophtalmoplégiques. Le doigt relève les paupières et découvre les yeux sans difficultés. L'enfant ne fait d'ailleurs que peu d'efforts pour suppléer avec le frontal à l'impotence du releveur et les sourcils ne sont que peu relevés, comme le montre la photographie (prise dans une seconde crise où le ptosis était un peu moins complet). Il n'existe pas de pli vertical à la partie interne des sourcils. On ne constate non plus aucune contraction de l'orbiculaire. En un mot, ce n'est, en aucune façon, le tableau clinique du blépharospasme.

L'occlusion palpébrale s'exécute parfaitement.

Il existe une hémianesthésie très accusée de la moitié gauche du corps, sensitive, mais non sensorielle, car l'œil gauche possède une vision tout à fait normale, ainsi que l'œil

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 10 janvier 1907.

(2) Séance de novembre 1906.

droit du reste. La cornée présente à chaque œil sa sensibilité normale. La conjonctive paraît anesthésiée de chaque côté. Le fond d'œil est normal de chaque côté, ainsi que l'accommodation.



En présence d'un ptosis bilatéral aussi caractérisé, à début brusque et égal aux deux yeux, avec une hémianesthésie très nette, le diagnostic d'accidents hystériques me parut s'imposer, et je déclarai à l'enfant, devant la mère, d'ailleurs terrorisée, que c'était en effet très grave, mais qu'un procédé électrique douloureux et dangereux il est vrai, mais très efficace, pourrait seul en avoir raison. Faute de quoi l'enfant resterait ainsi toute sa vie. Je laissai la mère et l'enfant pendant 24 heures sous cette consolante impression, et quand le lendemain elles revinrent, elles étaient mûres pour la guérison miraculeuse, qui s'accomplit aisément en quelques secondes, grâce à un courant faradique légèrement douloureux. L'enfant partit complètement guérie, présentant seulement quelques clignements des paupières, phénomène qui n'existait pas avant la guérison du ptosis et qui me paraît important à noter. Je prescrivis un traitement hydrothérapique pour consolider la guérison.

Une dizaine de jours après, le 27 février, l'enfant m'était ramenée. La mère me raconta que pendant les trois jours précédents, elle s'était plaint de douleurs assez vives dans la partie postérieure de la cuisse et de la fesse gauche. Ces douleurs avaient disparu complètement la veille au soir. Mais ce matin même, au réveil, la mère avait eu le chagrin de constater que de nouveau les paupières étaient tombées. Il existait en effet un ptosis bilatéral un peu moins complet que la première fois, mais, à part ce détail, présentant tout à fait les mêmes caractères. J'en fis faire la photographie, et le lendemain, quand elle revint dans le même état, je n'eus besoin pour la guérir de recourir à aucune mise en scène. Je lui annonçai que j'allais la guérir séance tenante et en effet, grâce à un massage psychique des paupières, je vis celles-ci se relever sous mes doigts, et le ptosis disparaître en totalité.

L'enfant repartit quelques jours après en pension. Pendant les premières semaines, elle se réveillait de temps en temps le matin, avec un léger ptosis qui disparaissait spontanément. Puis ces phénomènes s'atténuèrent et la guérison fut définitive. J'ai eu, il y a quelques mois, des nouvelles de cette enfant qui, actuellement, est bien portante, mariée et mère de famille.

Observation II. — Mlle B..., âgée de 13 ans, demeurant à Clichy, est amenée à l'hôpital de la Société philanthropique, le 10 janvier 1905.

Cette enfant a présenté, il y a environ deux ans, une affection oculaire, kératite phlycténulaire probablement, entraînant une photophobie intense. L'affection guérit, puis récidiva, puis guérit de nouveau. Pendant ces alternatives, l'enfant présenta des phénomènes de blépharospasme, intermittents d'abord et manifestement en rapport avec la photophobie, puis ces phénomènes devinrent de plus en plus fréquents, jusqu'à produire l'état que l'on constate aujourd'hui.

Actuellement les deux yeux présentent un aspect anormal, mais très différent d'un côté à l'autre.

Du côté gauche le globe oculaire est caché derrière les paupières, fermées par un blépharospasme très prononcé. L'orbiculaire est animé de contractions fibrillaires spas-

modiques incessantes, qui déterminent des plissements palpébraux très nombreux et très apparents, visibles non seulement à la paupière supérieure, mais aussi à la paupière inférieure. Les contractions fibrillaires s'exagèrent lorsqu'on commande à l'enfant d'ouvrir les yeux. Il en est de même si on essaye d'ouvrir les paupières, de relever les paupières supérieures et l'on sent sous le doigt une résistance très nette opposée par l'orbiculaire.

Tout autre est le tableau que l'on peut observer du côté droit. De ce côté l'œil à demi-ouvert n'est caché que partiellement par un ptosis, d'ailleurs très différent de celui du côté gauche : ici la paupière tombe immobile et sans plis ; on la relève avec le doigt sans difficulté. *Le sourcil est fortement relevé*, l'enfant faisant appel à son muscle frontal, et cette disposition s'exagère très nettement quand on demande à l'enfant d'ouvrir les yeux, ce qu'elle fait en portant un peu la tête en arrière.

L'aspect que présente la physionomie, quand on prie l'enfant d'ouvrir les yeux, est tout à fait curieux.

Du côté droit, sourcil fortement relevé, front plissé, paupière lisse et immobile, tombante, et recouvrant partiellement le globe oculaire, facile à relever avec le doigt ; paupière, inférieure intacte ; avec la tête rejetée en arrière, c'est tout à fait l'aspect d'une paralysie.

Du côté gauche, sourcil fortement abaissé, paupières fermant complètement l'œil, plissées, frémissantes, animées de petites secousses fibrillaires incessantes, aussi bien à la paupière inférieure qu'à la supérieure, c'est l'aspect typique du blépharospasme.

On ne constate pas de troubles de sensibilité, pas de zones d'anesthésie ni d'hyperesthésie ; pas d'anesthésie pharyngée, ni cornéenne.

La santé générale de l'enfant est satisfaisante, bien qu'elle se plaigne souvent de points douloureux dans la région dorsale, ainsi que des malaises du côté de l'estomac. Elle est mal réglée, et très impressionnable. Elle n'a pas fait de maladies antérieures, et on ne relève rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires : père et mère bien portants ; deux sœurs dont l'une assez chétive et nerveuse.

« Presque aveuglée », suivant l'expression de sa mère, par son double ptosis, l'enfant a renoncé à aller à l'école, et ne peut se livrer à aucune occupation.

Me souvenant du cas que je vous ai précédemment rapporté, je résolus d'essayer de la guérir par suggestion. Mais depuis l'époque où j'avais observé mon premier cas de ptosis paralytique, je m'étais trouvé en présence d'un certain nombre de cas d'amaurose hystérique, pour lesquels j'avais dû recourir à des moyens de suggestion moins primitifs que ceux qui m'avaient si bien réussi dans le cas cité plus haut.

J'obtins de la mère qu'elle amenât sa fille chez mon ami le docteur Renault, dont les appareils d'électricité statique et de haute fréquence me paraissaient de nature à agir favorablement sur ma petite malade, en l'impressionnant fortement et, au besoin, douloureusement. Malheureusement je ne pus obtenir de la faire photographier,

Cette séance de suggestion eut lieu le 11 avril 1905. Elle consista surtout en une séance d'électrisation statique, avec étincelles sur le front et les paupières, assez douloureuses, et application à deux reprises de courants de haute fréquence, en badigeonnages sur les paupières au moyen d'un pinceau métallique.

Le résultat fut très intéressant. Immédiatement, au cours même de la séance, le ptosis paralytique (œil droit) disparut complètement. Mais il en fut tout autrement du blépharospasme de l'œil gauche. Celui-ci persista, et malgré une seconde séance pratiquée immédiatement et exclusivement consacrée à cet œil gauche, nous ne pûmes obtenir qu'une légère amélioration, non douteuse cependant.

Cette amélioration persista les jours suivants, puis (et peut-être parce que l'enfant craignait d'autres applications électriques douloureuses, dont je parlais devant elle avec sa mère), le mieux s'accentua peu à peu, et au bout de 15 jours la guérison était complète.

Je pus alors examiner ses yeux au point de vue de la réfraction. Ils présentaient un astigmatisme hypermétropique composé, que j'eus grand soin de corriger exactement. La formule de correction était la suivante :

$$\text{Od. } 0^\circ - 0{,}75 + 1 \quad V = \frac{9}{10}$$

$$\text{Og. } 0^\circ - 1 \quad + 1.50 \; V = \frac{8}{10}$$

J'estime qu'il faut, dans les cas de ce genre, attacher une grande importance à la détermination de la réfraction oculaire. Je reviendrai tout à l'heure sur ce point.

L'enfant rentra en classe et reprit ses études sans difficultés.

Cette guérison s'est maintenue. J'ai revu cette fillette le 23 octobre dernier. J'ai dû prier sa mère de me la ramener, car sa mère la juge tout à fait guérie, et ne voit pas l'utilité de consulter.

L'état actuel est le suivant : quand l'enfant porte ses lunettes (et elle les porte en permanence, parce qu'elle voit sans difficulté ni fatigue avec les verres), elle paraît complètement guérie, sans ptosis, et sans mouvements anormaux des yeux.

Dès qu'elle enlève les lunettes, la scène change : les deux paupières de chaque côté sont agitées de petits battements continus, de frémissemeuts fibrillaires plus ou moins intenses. En même temps, le sourcil droit (c'est-à-dire du côté où existait jadis le ptosis paralytique) se porte un peu en haut, et le frontal est le siège de petites contractions fibrillaires, combattues de temps en temps par une contraction plus vive de l'orbiculaire. Le sourcil gauche garde son aspect et sa situation normale.

Si on lui demande d'élever les sourcils, elle élève un peu avec des contractions cloniques le sourcil de droite, celui de gauche reste immobile.

De plus, également, dès qu'on enlève les lunettes, les globes oculaires sont agités de mouvements désordonnés. Les yeux se portent vivement et énergiquement dans tous les sens, sans qu'on puisse obtenir que l'enfant regarde dans une direction voulue, et fixe un point donné.

Tous ces phénomènes disparaissent comme par enchantement quand l'enfant remet ses verres et le visage et les yeux reprennent leur aspect normal.

Les pupilles sont égales et présentent leurs réflexes normaux. La sensibilité des paupières paraît conservée de chaque côté. Je n'insiste pas sur cet examen, car l'enfant répond mal et se laisserait facilement suggestionner, mais en tous cas, la sensibilité de chaque cornée est très réduite, car je peux les toucher avec l'extrémité d'une sonde de *Bowman*, presque sans provoquer de clignement.

J'ai tenu à revoir cette enfant. Elle est toujours dans le même état satisfaisant, et les mêmes phénomènes de *blépharospasme* clonique et de contractions spasmodiques des muscles moteurs des globes réapparaissent et disparaissent, suivant que l'enfant enlève ou remet ses lunettes.

Dans ces deux observations, il s'agit bien d'un *ptose* véritable, bilatéral dans le premier cas, unilatéral et accompagné d'un *blépharospasme* de l'autre côté, dans le second cas, et offrant dans les deux observations, avec quelques variantes secondaires, tout à fait l'aspect du *ptosis* paralytique, tel qu'on l'observe dans les *paralysies* de la III[e] paire. Ce *ptosis* d'aspect paralytique ne peut être confondu avec le *blépharospasme*. Je ne reviendrai pas ici sur les caractères différentiels de ces deux états que j'ai longuement opposés l'un à l'autre dans ma deuxième observation.

J'insisterai cependant sur l'un de ces caractères qui, jusqu'ici, n'a pas été signalé, du moins à ma connaissance. C'est la *participation ou la non-participation de la paupière inférieure à l'affection*. Dans le cas de blépharospasme, l'orbiculaire entier est en contraction et la paupière inférieure est *prise* par conséquent. *Comme à la supérieure, on y observe une déformation et des secousses fibrillaires.*

Rien de tout cela n'existe dans le ptosis où la paupière inférieure conserve son aspect normal, sans modification de forme ni de mouvement.

D'autre part, ce ptosis d'aspect paralytique ne me paraît pas pouvoir être attribué à autre chose qu'à l'hystérie. Dans ma première observation, le ptosis est apparu brusquement, sur les deux yeux à la fois, et il a disparu également brusquement sous l'influence d'une médication impressionnante pour l'enfant, mais parfaitement incapable d'agir sur une paralysie véritable. Après récidive, il a guéri de nouveau brusquement, avec la seule imposition des mains, sous l'influence d'un léger pseudo-massage.

Dans le second cas, le ptosis est apparu progressivement, provoqué par une affection oculaire, et entretenu par un vice de réfraction non corrigé. En même temps que lui est apparu, sur l'autre œil, le blépharospasme classique. Sous l'in-

fluence d'une seule séance de suggestion, après avoir duré plusieurs années, ces deux phénomènes, ptosis paralytique et blépharospasme, disparaissent tout à coup, et fait à noter, le ptosis disparaît plus aisément encore que le blépharospasme. Tout cela ne paraît vraiment pas pouvoir être attribué à autre chose qu'à l'hystérie.

Mais si cette forme de ptosis est bien de cause hystérique, en revanche, est-il bien certain qu'elle soit de nature paralytique ?

Je ne saurais avoir la prétention de trancher la question, mais je dois faire observer cependant qu'en examinant alternativement les deux cas que j'ai rapportés, on y observe des caractères qui permettent de différencier ce ptosis d'un ptosis paralytique véritable.

En effet, dans ma première observation, le ptosis bilatéral offre au premier abord l'aspect d'un ptosis paralytique vrai. Mais les efforts de suppléance du frontal ne sont pas aussi accentués qu'ils le sont d'ordinaire. Les sourcils ne sont que peu relevés. L'aspect clinique de ce double ptosis fait songer immédiatement à un ptosis congénital, hypothèse d'ailleurs inadmissible dans ce cas. Encore est-il vrai que le ptosis congénital est rarement aussi parfaitement égal des deux côtés.

Dans ma seconde observation, le tableau paralytique, il faut en convenir, est plus complet : sourcil fortement relevé et front plissé par le frontal, paupière lisse, immobile, recrouvant partiellement le globe oculaire, facile à relever avec le doigt, paupière inférieure intacte. Avec la tête rejetée en arrière, c'est tout à fait l'aspect d'une paralysie.

Mais, ici encore, sans parler des caractères distinctifs tirés de l'évolution, les caractères différentiels apparaissent ultérieurement. Le ptosis cède à la suggestion, il guérit mais il est remplacé par des contractions cloniques, des secousses fibrillaires, qui ne gênent plus la vision, mais persistent indéfiniment.

Ainsi donc, de même que l'hémiplégie ou la paraplégie hystériques présentent constamment des caractères différentiels d'avec l'hémiplégie ou la paralysie organiques, comme le soutient Babinski, de même il serait inexact de prétendre que la forme de ptosis que je viens de décrire est absolument et de tous points semblable au ptosis paralytique vrai, produit par une lésion de la III[e] paire, mais elle y ressemble extrêmement, plus encore que cette variété de ptosis décrite par Parinaud et Charcot sous le nom de *ptosis pseudo-paralytique*.

On sait que sous ce nom, Parinaud et Charcot ont décrit, en 1881, une sorte de ptosis bien différent du blépharospasme habituel avec lequel on a le tort de le confondre souvent, et qui se rapproche de la ptose paralytique que je viens de décrire. Dans ce ptosis pseudo-paralytique, la paupière est tombante, sans plissement de la peau, et si l'on commande au malade d'ouvrir l'œil, le frontal se contracte énergiquement comme dans la paralysie. Mais, fait important sur lequel Charcot insiste, dans ce ptosis pseudo-paralytique aussi bien que dans le blépharospasme, le sourcil du côté atteint est plus abaissé que celui du côté sain, contrairement à ce qui a lieu dans le ptosis paralytique véritable, contrairement aussi à ce qui existait dans les deux faits que je viens de vous présenter.

Malgré cette différence, il me paraît vraisemblable que ces deux faits doivent être rapprochés du ptosis pseudo-paralytique de Charcot, le faux ptosis pouvant ainsi prendre l'aspect absolu d'une paralysie, abstraction faite de son mode d'apparition et de sa guérison par suggestion.

En terminant, je veux ajouter un mot pour souligner l'importance qui s'at-

tache suivant moi, à la correction exacte des défauts de réfraction chez les hystériques et les nerveux. Ces défauts peuvent ne pas être évidents (quand il s'agit d'hypermétropie et d'astigmatisme jusqu'à un certain degré, ils sont compatibles avec une vision excellente, du moins chez les jeunes sujets) ces défauts, dis-je, déterminent des efforts constants d'accommodations qui ont leur répercussion sur les paupières et entraînent des contractions, puis des contractures des orbiculaires. J'ai eu fréquemment l'occasion d'observer des enfants atteints de blépharospasmes légers, qui n'avaient pas d'autres causes. De même dans les tics des paupières tels que les décrit M. Meige, on pourrait vraisemblablement observer à l'origine un défaut de réfraction.

II

LES PARALYSIES DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE ET LA VOIE CÉPHALORACHIDIENNE

PAR

Fernand Lévy et **Alphonse Baudouin**
Ancien interne des hôpitaux. Interne des hôpitaux.

La question des paralysies toxiques du moteur oculaire externe par voie céphalorachidienne est encore toute nouvelle. Elle a été soulevée, en première ligne, par quelques chirurgiens allemands ayant observé cette complication à la suite de l'anesthésie lombaire.

Les premières observations en date sont celles de Lösser (1) et d'Adam (2). Dans celle-ci, il s'agit d'un homme de 33 ans, venu à l'hôpital pour diplopie, le 14 décembre 1905. On ne relevait aux antécédents qu'une cure radicale de hernie sous stovaïne lombaire pratiquée le 24 novembre. En dehors de la paralysie de l'oculomoteur externe gauche, le système nerveux et l'appareil oculaire examinés par Oppenheim et Adam furent trouvés intacts L'auteur évoque en passant l'idée d'une paralysie toxique, mais il tend plutôt à admettre une petite hémorragie du noyau de la VI[e] paire consécutive à la ponction lombaire.

Dans le numéro du 5 juin 1906 du *Münchener Medizinische Wochenschrift*, Rœder communique deux nouveaux cas de paralysie de la VI[e] paire gauche survenus dans les mêmes conditions, chez des individus absolument indemnes de toute autre affection pouvant expliquer la paralysie. Le premier est celui d'un homme de 45 ans, opéré sous stovaïne lombaire d'hémorroïdes (4 centigrammes

(1) L'observation de Lösser a paru dans un périodique que nous n'avons pu nous procurer. *Med. Klin.*, n° 10.

(2) Adam. « Ein Fall von Abducenslähmung nach Lumbalanesthesirung ». *Münch. med. Woch.*, 1906, 20 février, n° 8, p. 360.

de stovaïne et de 13/100 de milligramme d'adrénaline dans 1 c. c. 25 de liquide). Le douzième jour, le malade se lève et accuse de la diplopie. L'examen de l'œil fait découvrir une paralysie typique de la VIe paire gauche. Celle-ci mit environ cinq mois à disparaître. Le second cas se rapporte à une femme de 25 ans opérée d'annexite droite après la même injection que dans le cas précédent. Le douzième jour, la malade se plaint de diplopie et l'on reconnaît la même lésion. Sans aucun traitement, elle s'améliora très rapidement, puisque au bout de douze jours tout avait disparu.

Dans le numéro du 24 juillet du *Münchener Medizinische Wochenschrift*, Landow rapporte un cas de paralysie double de l'abducens, survenue huit jours après une anesthésie lombaire par novocaïne.

Enfin notre maître, M. Jousset, nous a dit avoir observé à l'hôpital Beaujon une paralysie oculomotrice externe, à la suite de stovaïnisation lombaire, chez un malade dont l'observation est encore inédite (1).

En résumé, dans tous ces faits, il s'agit de paralysie de la VIe paire, le plus souvent du côté gauche, apparaissant quelques jours après l'anesthésie lombaire et mettant à guérir un temps variant de quelques semaines à quatre ou cinq mois.

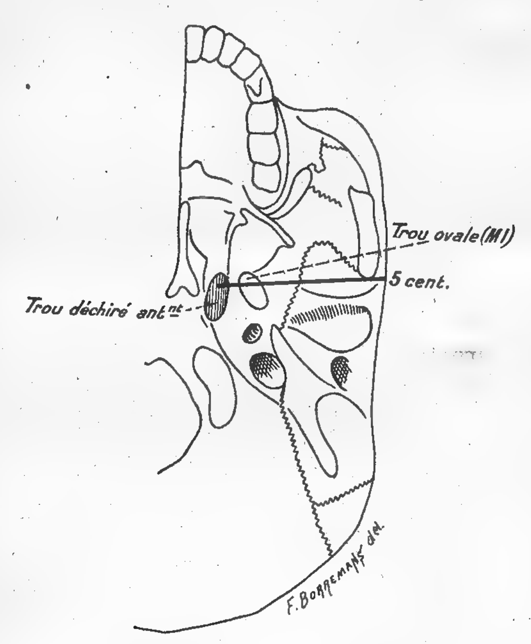
A propos de ses observations, Rœder, rappelant l'interprétation de ses devanciers, se refuse à y souscrire. Il conclut à une action toxique de la stovaïne véhiculée par la voie arachnoïdienne. Cependant, il faut reconnaître que le fait d'une ponction lombaire antérieure ne permet pas d'écarter complètement l'hypothèse de l'origine mécanique des troubles. Dans les deux cas personnels que nous allons rapporter, ce facteur n'entre pas en ligne de compte. Ce sont deux légers accidents opératoires qui nous sont arrivés, chez deux malades atteintes de névralgie faciale et traitées par la méthode des injections profondes que nous avons décrite naguère. Le premier se rapporte à une femme de 50 ans souffrant d'une violente névralgie faciale gauche. Elle reçut d'abord, sans le moindre accident, deux injections d'alcool cocaïné dans le nerf maxillaire supérieur, au fond de la fosse ptérygomaxillaire. On injecta ensuite son maxillaire inférieur au niveau du trou ovale. Deux injections furent faites, toutes deux d'alcool chloroformé cocaïné : la première se passa sans incident; la deuxième fut immédiatement suivie d'une paralysie de la VIe paire du côté correspondant. Celle-ci s'améliora lentement, mais elle persistait encore un mois après. La malade sortit de l'hôpital et n'a pas été revue.

Le second cas est celui d'une femme âgée de 38 ans. Le maxillaire supérieur droit fut d'abord traité sans que rien survînt d'anormal. Deux piqûres furent ensuite dirigées contre le maxillaire inférieur droit. La seconde détermina l'apparition également immédiate d'une paralysie de la VIe paire du côté correspondant, et d'un léger degré de ptosis. Ces phénomènes rétrocédèrent rapidement en grande partie. Au 8e jour, il n'y avait plus de diplopie que dans le regard extrême à gauche. L'injection ayant dans les deux cas été faite au niveau du trou ovale, c'est-à-dire en arrière de l'apophyse ptérygoïde, alors que des injections répétées au sommet de la fosse ptérygomaxillaire n'avaient rien produit d'anormal, l'hypothèse d'une fusée vers l'orbite doit être écartée. Il est à remarquer que, dans ces deux faits seuls, nous avions cru devoir, par excep-

(1) Depuis la rédaction de cet article quelques nouveaux cas ont été publiés.
(2) F. Lévy et A. Baudouin. *La Presse Médicale*, 1906, 17 février. Disons que nous avons pratiqué plus de 200 injections avec ces deux seuls accidents pour le trou ovale.

tion, enfoncer l'aiguille jusqu'à 5 centimètres à cause de la grande épaisseur des téguments (1).

Or, il est facile de s'assurer sur un crâne qu'à 5 centimètres la pointe de l'aiguille arrive au trou déchiré antérieur. Rapprochant nos deux cas de ceux des Allemands, nous nous sommes demandé si quelques gouttes de la solution n'avaient pu pénétrer par cette voie le lac arachnoïdien inférieur de la base, et venir de la sorte impressionner le nerf de la VI[e] paire. Le trou déchiré antérieur est bien fermé normalement par un fibro-cartilage, mais celui-ci est perforé par le passage du nerf iridien et de la grêle artère pharyngienne ascendante. Immédiatement au-dessus de lui, se trouve le plus vaste des confluents arachnoïdiens de la base (lac central) que le moteur oculaire externe traverse avant de pénétrer dans le sinus caverneux. Nos deux cas de paralysie nous semblent donc bien dus à la pénétration du liquide d'injection dans la voie céphalo-rachidienne.



Si cette pathogénie est exacte, comment agit le toxique? Les auteurs allemands semblent pencher pour leurs observations en faveur d'une paralysie nucléaire. Dans les nôtres, l'apparition immédiate de la paralysie, l'éloignement du noyau de la VI[e] paire enfoui sous le plancher du IV[e] ventricule, nous incitent à croire à une névrite. De plus, la tendance à la régression des lésions nous paraît parler dans le même sens.

Une question reste en suspens, pourquoi la VI[e] paire est-elle presque seule frappée ? Elle ne l'est certes pas exclusivement, puisque, dans un de nos cas, un léger degré de ptosis indiquait une atteinte du moteur oculaire commun, mais c'était peu de chose à côté de la lésion de la VI[e] paire. Il est du reste intéressant de constater que l'abducens est celui des nerfs craniens le plus souvent touché. Nous rappellerons que, dans ces dernières années, on a signalé au cours des otites (Gradenigo, Lannois et Ferran) des paralysies de l'oculomoteur externe.

Les médecins allemands, à propos de leurs observations, se demandent la raison de l'atteinte exclusive de l'abducens. Adam pose la question sans y répondre et Rœder se borne à admettre une fragilité spéciale de la VI[e] paire. Ces faits peu intéressants en eux-mêmes, en raison de leur étiologie tout exceptionnelle, nous permettent — et c'est là leur importance — d'envisager la possibilité de certaines paralysies toxiques par la voie céphalorachidienne. Peut-être

(1) Rappelons que nous recommandons de *ne pas dépasser 4 centimètres* pour le maxillaire inférieur (trou ovale).

celle-ci joue-t-elle un certain rôle dans l'apparition des paralysies oculaires transitoires signalées au cours de certains processus morbides : méningites aiguës, méningites tuberculeuses, syphilis secondaire. D'un autre côté, cette susceptibilité si spéciale de la VI[e] paire — encore qu'un peu hypothétique — n'a pas reçu d'explication suffisante; c'est pourquoi il nous a paru également intéressant d'attirer sur elle l'attention des neurologistes et des oculistes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

147) **La Pratique Médico-Chirurgicale (P. M. C.),** publiée sous la direction de E. Brissaud, A. Pinard, P. Reclus. Secrétaire général : Henry Meige. Six volumes in-8, formant ensemble 5,700 pages illustrées de nombreuses figures. Chez Masson et C[ie], éditeurs, Paris, 1906.

La *Pratique-médico-chirurgicale* — par abréviation *P.-M.-C.* — s'adresse aux étudiants et aux praticiens. Cet ouvrage permet de se renseigner rapidement et utilement sur n'importe quelle question de la pratique médicale, chirurgicale et obstétricale.

L'examen clinique, la symptomatologie, la sémiologie, le diagnostic, le pronostic et enfin le traitement, voilà les matières principales. Mais l'anatomie pathologique, la pathogénie, la bactériologie et la chimie clinique sont représentées lorsqu'elles sont indispensables à connaître pour le praticien. Une large place a été réservée à la thérapeutique, dont les indications sont sobres, précises, faciles à appliquer. Les opérations de choix, les plus courantes, les plus aisées, sont décrites avec soin et leur exécution facilitée par des figures très claires.

En outre, la *P.-M.-C.* donne des règles essentiellement pratiques pour les accouchements et la puériculture. Elle fournit aussi des notions d'hygiène générale et spéciale. Toutes les spécialités s'y trouvent représentées, mais toujours sous une forme simple et essentiellement pratique. Enfin, on a introduit dans cet ouvrage des articles destinés, les uns à familiariser le praticien avec la *médecine mentale,* les autres à lui donner tout renseignement pratique nécessaire lorsqu'il se trouvera appelé à jouer un rôle médico-légal, soit en présence d'un crime ou d'un délit, soit comme expert dans les cas si délicats d'accidents du travail.

On voit que la *P. M.-C.* constitue, en somme, sous un volume relativement restreint, un traité complet de la pratique de l'art médical au début du vingtième siècle.

Feindel.

148) **Les Fonctions du Système Nerveux central,** par M. Lewandowsky. Iéna, G. Fischer, éd., 1-420 p. (1 pl., 81 fig.), 1907.

Il est difficile d'exposer en un cadre restreint le contenu de cet important ouvrage. Écrit par un physiologiste et un neurologiste, il renferme, à côté d'expériences originales, la mise au point des questions générales. L'auteur commence par insister sur l'importance du système nerveux dans la série vivante; certains tissus vivent cependant indépendamment de lui, comme les éléments conjonctifs et les cellules du sang. Au chapitre II, l'auteur expose la théorie du neurone; il conclut que la cellule nerveuse a une importance évidente, mais que la fibrille, et non la cellule, constitue l'unité de conductibilité. Puis, en des chapitres successifs, sont étudiés les réflexes et le tonus, les phénomènes d'inhibition et de sommation, la moelle en tant que centre nerveux, son rôle physiologique, l'influence de sa section totale sur la réflectivité, les localisations que l'on est en droit d'y établir. L'auteur ne considère pas les racines comme une unité fonctionnelle. Le chapitre VI est fort important; il concerne le sympathique. Les fonctions trophiques, le zona sont étudiés ensuite; puis, l'on a successivement d'intéressants exposés sur le bulbe et ses centres, sur la signification générale du tronc nerveux (anencéphalie chez l'homme et l'animal, chien, oiseau), sur les rapports de la sensibilité et de la motilité. A ce dernier chapitre (ch. X) s'annexe l'étude de l'hypotonie et des mouvements dans leur dépendance du contrôle visuel.

Le chapitre XI est l'un des plus étendus et des plus personnels. Il renferme de très intéressantes photos d'animaux ayant subi des opérations sur le cervelet. L'auteur a constaté qu'après résection totale du cervelet, on peut encore déterminer des mouvements d'impulsion, en faisant passer au travers du crâne le courant galvanique. Il en est de même encore après résection totale et bilatérale du labyrinthe, avec dégénération secondaire des vestibules; il existe en plus de l'impulsion motrice, du nystagmus. L'auteur en conclut que le courant électrique agit sur des organes centraux placés au-dessus du labyrinthe, le rôle physiologique de ce dernier s'expliquant aussi peut-être par une action sur ces centres supérieurs. — La résection du vermis a déterminé chez le chien la culbute en arrière. — L'orientation du corps dans l'espace est une fonction spéciale, reposant sur le concours simultané des muscles des extrémités, du tronc, de la tête et des yeux. Elle dépend en grande partie des appareils périphériques, notamment du système vestibulaire, de la vue et de la sensibilité kinesthésique. Les centres en sont tout d'abord la moelle allongée et le cervelet, puis à coup sûr le cerveau. — L'ataxie cérébelleuse est une ataxie sensorielle; et l'auteur assimile à l'ataxie simple l'asynergie de Babinski. Il termine ce chapitre par une étude du tonus et des voies cérébelleuses afférentes et efférentes. Il définit enfin le cervelet *un centre sous-cortical sensorio-moteur, ayant acquis chez l'homme une importance considérable, en rapport avec la station verticale.*

Le chapitre XII est consacré à l'étude de la sensibilité et de ses dissociations chez l'homme et l'animal. Nous rencontrons ensuite des chapitres concernant les localisations cérébrales (corps striés et thermogénèse, gaucherie et droiterie, zone d'association, etc.) et le sommeil. D'une façon générale, l'auteur, au point de vue des localisations sensorio-motrices, admet qu'il y a moins des centres précis que des territoires empiétant les uns sur les autres. Les paralysies, l'épilepsie, la chorée, l'athétose, la déviation conjuguée sont également étudiées, ainsi que la voie pyramidale. Le langage est étudié au chapitre XVIII.

Ce chapitre est intéressant, mais renferme peu de faits nouveaux ; l'auteur y admet expressément une partie du moins des vues de Pierre Marie sur l'aphasie, et déclare qu'une lésion du pied de F_3 gauche ne détermine pas forcément ni chez tout le monde une aphasie motrice; il se déclare prêt à étendre plus en arrière, dans la région insulaire et dans la région de l'opercule, la zone motrice du langage. L'avant-dernier chapitre est une très précieuse mise au point de l'apraxie et de la parapraxie; et ce livre fort documenté se termine au chapitre XXI sur une étude du liquide céphalo-rachidien, de sa circulation, des données thérapeutiques en rapport avec sa physiologie et la compression cérébrale. FR. MOUTIER.

ANATOMIE

149) **Contribution à l'étude des fines altérations de la Fibre Nerveuse et des phénomènes de Dégénération et de Régénération dans la Névrite parenchymateuse dégénérative expérimentale,** par EUGENIO MEDEA (de Pavie). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 899-919, 31 octobre 1906.

Cet important travail d'érudition met au point la question des névrites parenchymateuses, que l'auteur éclaircit, en outre, par des expériences (injections intranerveuses d'éther). Dans ces recherches, l'auteur n'a jamais constaté de faits franchement favorables à la doctrine de la régénération autogène des nerfs périphériques. F. DELENI.

150) **Dégénération rétrograde des Nerfs spinaux,** par S. WALTER RANSON. *The Journal of Comparative Neurology and Psychology,* vol. XVI, n° 4, 1906.

L'auteur étudie les phénomènes d'atrophie et de dégénérescence qui se produisent dans la portion proximale du nerf, dans le ganglion spinal, dans les racines antérieures et postérieures et dans la moelle après la section d'un nerf périphérique. Atrophie et dégénérescence des fibres ne commencent que deux ou trois semaines après la section du nerf. Quant à la dégénération du ganglion qui aboutit à la disparition d'un grand nombre de cellules et à celle de la corne ventrale qui perd également un certain nombre d'éléments, elles ne sont pas progressives, mais elles sont achevées avant la fin du deuxième mois; l'on n'observe pas de modifications ultérieures. THOMA.

151) **Structure du Cylindraxe,** par BRUNO DA SILVA LOBO. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an II, n° 3, p. 213-221, septembre 1906.

Revue des travaux récents sur la question, d'où il suit que le cylindraxe est un faisceau de neurofibrilles peut-être anastomosées, peut-être indépendantes, chacune étant protégée par de la substance interfibrillaire isolatrice.

F. DELENI.

152) **A propos d'une note préventive de Gemelli sur le développement des nerfs des membres inférieurs du Bufo vulgaris greffés en un siège anormal,** par A. BANCHI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 10, p. 493, octobre 1906.

L'auteur insiste sur ce fait qu'il a constaté dans la greffe le développement d'un nerf sans connexion avec ceux du crapaud porte-greffe. F. DELENI.

153) **Sur la Régénération autogène présumée des Racines Postérieures,** par E. LUGARO (de Sassari). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an XI, fasc. 8, p. 337-348 (9 fig.), août 1906.

Un des arguments les plus impressionnants qu'a donnés Bethe en faveur de la génération autogène, a été la constatation de fibres nerveuses dans une racine postérieure séparée de son ganglion.

Lugaro s'est efforcé de répéter cette expérience, et il a vu qu'en effet, si on sectionnait à la fois la racine antérieure et la racine postérieure à leur point de sortie de la dure-mère, on constatait au bout de quelque temps des fibres bien formées dans les racines postérieures. Or, ces fibres à myéline proviennent de la racine antérieure et passent dans la racine postérieure où elles suivent un trajet ascendant. La preuve que la racine antérieure est l'origine des fibres néoformées, est fournie par cette expérience bien simple qui consiste à ne sectionner que la racine postérieure, en laissant l'antérieure intacte. Dans ces conditions, la racine postérieure dégénère purement et simplement et l'on n'y constate pas de fibres régénérées.

Tel est le gros fait que Lugaro met en relief ; mais la suite de ses expériences lui a montré également que les rapports anatomiques dans les racines postérieures ne sont pas aussi simples qu'on l'admet généralement. Ainsi, il a vu que d'une racine à l'autre peuvent passer des fibres aberrantes ; que le bout central de la racine postérieure contient des fibres sans myéline dont le trajet est centrifuge ; que le bout périphérique, par contre, contient des fibres sans myéline à trajet récurrent, nées vraisemblablement des ganglions du sympathique.

Par conséquent, au point de vue du problème de l'auto-régénération, les racines postérieures ne sont pas en état de donner les résultats décisifs que l'on obtient dans les nerfs des membres par la suppression totale de l'innervation qui vient de la moelle et des ganglions spinaux.

Quoi qu'il en soit, les expériences de Lugaro ne peuvent en aucune manière être interprétées dans un sens favorable à l'hypothèse de l'auto-régénération.

F. DELENI.

154) **La Neuronophagie,** par R. SAND. Mémoire couronné par l'Académie royale de médecine de Belgique, 1906.

L'auteur conclut de ses recherches que des méthodes spéciales sont nécessaires pour différencier avec certitude les leucocytes de certains noyaux conjonctifs ou névrogliques. Cellules névrogliques satellites des neurones et leucocytes peuvent pénétrer dans la cellule nerveuse ; cette pénétration dans la cellule nerveuse constitue la neuronophagie. La neuronophagie est plus rare qu'on ne l'a cru jusqu'ici, car elle prête à confusion : en effet, la pénétration n'est souvent qu'apparente, de plus, on a parfois désigné sous le nom de neuronophagie, soit la présence de cellules névrogliques satellites autour des neurones, phénomène normal, soit la multiplication anormale de ces noyaux, auquels peuvent s'adjoindre des leucocytes, infiltration péricellulaire. Théoriquement la neuronophagie est primaire ou secondaire ; en réalité on doit distinguer les deux formes suivantes : l'une à la fois primaire et secondaire, l'autre purement secondaire. La neuronophagie secondaire, simple mode de cicatrisation, n'a par elle-même aucune signification pathologique. La neuronophagie primaire, au contraire, est toujours un processus pathologique ; elle se rencontre dans l'inflammation,

la sclérose, la dégénérescence du tissu nerveux, mais elle manque dans ces états, si les cellules nerveuses sont peu altérées ou si la névroglie n'est pas susceptible de proliférer. Elle ne doit pas être considérée comme phénomène de phagocytose. A. BAUER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

155) **Gliose Cérébrale,** par BLIN et DELMAS. *Société anatomique de Paris, Bnll.*, p. 833, novembre 1905.

Cerveau d'un enfant de 14 ans. Cet enfant, normal jusqu'à 12 ans, a présenté dès ce moment des troubles mentaux qui ont évolué vers la démence et la mort.

Une gliose est diffusée dans toute la substance blanche, mais systématisée à cette substance, l'écorce restant indemne. Les lésions, qui prédominent nettement dans les lobes frontaux, présentent une symétrie complète dans les deux hémisphères. E. F.

156) **Abcès du Cerveau au cours d'une Dilatation des Bronches,** par LUCIEN RIVET. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 897, décembre 1905.

Il s'agit d'un abcès cérébral à foyers multiples, survenu à titre d'épisode ultime au cours d'une ancienne dilatation des bronches. C'est un des modes de terminaison bien connu, mais néanmoins assez rare, de cette affection. Cliniquement la symptomatologie de l'abcès avait été trop obscure pour permettre un diagnostic précis; la ponction lombaire pratiquée en série avait décelé chez le malade, outre l'hypertension, une lymphocytose véritable qui aurait pu faire songer à une méningite tuberculeuse. E. F.

157) **Gomme Cérébrale. Signe d'Argyll,** par ALBERT MATHIEU et AYNAUD. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 916, décembre 1905.

Observation intéressante en raison de la rareté des gommes syphilitiques cérébrales et uniquement cérébrales, et surtout en raison de la constatation du signe d'Argyll, qui a été la seule expression clinique d'une gomme syphilitique. Elle vient donc confirmer l'importance du phénomène d'Argyll dans la syphilis nerveuse ; elle montre que ce seul signe peut traduire l'évolution de lésions graves et, à lui seul, commande un traitement antisyphilitique intensif.

E. F.

158) **Considération sur un cas de Tumeur Cérébrale de la zone muette suivie de nécropsie,** par FRANCESCO UBERTIS. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 132, p. 1393, 4 novembre 1906

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, aménorrhéique, qui souffrit pendant longtemps de violentes céphalées, de vomissements, de vertiges, de photophobie, d'abcès spasmodiques des muscles de la nuque et de crises épileptiformes avec cri initial ; amaurose par stase papillaire. Cette jeune fille mourut subitement et l'autopsie montra un psammome de la grosseur d'une noisette profondément

encastré entre les deux hémisphères cérébraux, en arrière et au-dessous de l'ourlet du corps calleux ; la veine de Galien était comprimée et les tubercules quadrijumeaux irrités. La nature de la tumeur rend compte de la longue durée de l'affection, et la situation qu'elle occupait fait concevoir la gravité des symptômes observés. F. DELENI.

159) **Ladrerie Cérébrale,** par LAIGNEL-LAVASTINE et HALBRON. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 10, p. 832, 10 octobre 1906.

Il s'agit d'un cas de cysticercose, de ladrerie cérébrale, développée chez un homme vigoureux de 38 ans.

Au point de vue clinique, la symptomatologie, quoique vague, évoquait l'idée d'une tumeur cérébrale. Les signes prédominants étaient la torpeur continuelle et la marche assez spéciale, caractérisée par l'écartement des jambes. Il faut y ajouter un degré assez marqué de catatonie et la boulimie intenses, tout à fait frappante et qui ne pouvait s'expliquer par un état glycosurique. Le début de l'affection est resté indéterminé; en tout cas, elle paraissait remonter à une époque assez lointaine.

A l'autopsie, on vérifia les lésions de la plèvre et des poumons qui furent la cause de la mort. Quant au cerveau, il présentait à sa surface de nombreuses petites tumeurs kystiques comme enchâssées à la surface des circonvolutions ; aucune n'occupait le centre ovale. On a compté 17 kystes du côté droit, 13 du côté gauche. Les auteurs n'ont pas vu de cysticerques en d'autres points.

L'étude histologique a fait souligner les faibles réactions provoquées dans ce cas par la présence des kystes. On n'a pas trouvé de lésion des cellules nerveuses au voisinage des kystes, et les méninges mêmes étaient peu altérées. Il existait un certain degré d'épaississement et de l'inflammation se traduisant par une légère infiltration embryonnaire ; cependant d'autres auteurs ont souvent indiqué des lésions plus profondes et en particulier la présence de cellules géantes autour des kystes, cellules géantes que l'on n'a pu découvrir dans le cas présent. FEINDEL.

160) **Observation d'un cas de Débilité Mentale avec impulsions et irritabilité; à l'autopsie, Sarcome angiolithique du Lobe Frontal gauche,** par HENRI DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. X, p. 418-424, octobre 1906.

Chez une jenne fille de 17 ans, dont l'intelligence se trouvait très affaiblie depuis quelques années, on trouva à l'autopsie un fibro-sarcome; la tumeur, née des méninges de la fosse temporale, avait comprimé progressivement les zones dites tolérantes de l'encéphale.

Cette observation anatomo-clinique vient se joindre à un certain nombre de faits dont l'ensemble tend à restreindre de plus en plus cette tolérance attribuée à quelques territoires encéphaliques. Avec une lésion des lobes frontaux on a noté l'irritabilité et la violence ; chez la malade on retrouve précisément cette même irritabilité et des actes impulsifs. FEINDEL.

161) **Tumeur Cérébrale sarcomateuse prérolandique ayant donné lieu à de l'Épilepsie Jacksonienne et à une Hémiplégie,** par SIMON, FERRAND et A. GALLAIS. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 325, avril 1906.

Il s'agit d'une tumeur (sarcome à cellules fusiformes) siégeant au-dessus de la 1re frontale qu'elle déprimait fortement en bas. FEINDEL.

162) **Sarcome ossifiant de la voûte cranienne ayant provoqué l'aplatissement des hémisphères cérébraux avec Atrophie Cérébelleuse consécutive, chez un Chien,** par G. Petit (d'Alfort). *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 43, janvier 1906.

Il y a lieu d'insister dans ce cas sur l'aplatissement extrêmement marqué des deux hémisphères cérébraux, en particulier du droit; cette déformation s'est progressivement réalisée sans aucune manifestation symptomatique inquiétante et évidente. Ceci démontre la remarquable tolérance du cerveau à l'égard des tumeurs de la cavité cranienne qui, nées dans les méninges ou dans la paroi osseuse, se développent à sa surface et marquent leur empreinte dans sa substance. (La tumeur était un sarcome ossifiant typique, ayant simplement refoulé la dure-mère.) L'atrophie cérébelleuse croisée remonte à l'époque où l'encéphale n'avait pas encore acquis son complet développement. E. F.

163) **Un cas simple de Tumeur de l'Encéphale (localisation Cérébelleuse); un cas complexe avec troubles mentaux accentués et primitifs (localisation sur le corps calleux),** par Raymond. *Arch. gén. de méd.*, n° 40, p. 2527, 2 octobre 1906.

I. — Début en janvier 1905, chez un garçon de 17 ans, par une attaque syncopale. En avril, vomissements, céphalée frontale, puis amblyopie. En novembre, titubation. Examen en mai 1906 : facies hébété mais jugement sain, irritabilité, douleurs frontales très vives. A la percussion la douleur s'accuse au niveau de la région pariéto-occipitale. Bruit de pot fêlé à la percussion de la moitié postérieure du crâne, qui est manifestement élargie. Crises épileptiformes avec renversement de la tête en arrière et chute à gauche. Asynergie cérébelleuse. Amaurose.

II. — Homme de 40 ans, ayant d'abord présenté en juillet 1905 des troubles psychiques (manque de lien dans les idées, absences, excentricités, confusion mentale), puis titubation. En avril 1906, céphalée occipitale droite, hémiparésie gauche. En mai, vomissements. Examen : immobilité des pupilles à la lumière et à l'accommodation, stase papillaire, hémianopsie homonyme temporale gauche, parésie faciale gauche, hémiataxie des membres gauches. Pas d'asynergie cérébelleuse. Hypoesthésie gauche. Diagnostic : tumeur gliomateuse ou sarcomateuse siégeant dans les régions moyennes et postérieures du corps calleux, propagée à la couche optique droite et comprimant les radiations optiques du même côté; diagnostic vérifié à l'autopsie faite le 17 juin.

P. Londe.

164) **Anévrisme volumineux de l'Artère Cérébrale antérieure gauche,** par Crouzon et Ficaï. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 328, avril 1906.

Présentation du cerveau d'une femme de 38 ans qui mourut à la suite d'hématémèses abondantes déterminées par des ulcères gastriques.

La constatation d'une tumeur cérébrale fut une surprise d'autopsie. La malade n'avait présenté pendant la vie aucun trouble nerveux important : ni paralysie, ni épilepsie, ni céphalée; cependant elle avait été atteinte 2 ans environ auparavant d'un ictus passager sans hémiplégie consécutive.

Quand on examine le cerveau, sur la face inférieure du lobe frontal droit, on constate une tumeur sphéroïde, saillante, lisse, de la grosseur d'une noix ; elle est nettement séparée du tissu nerveux, et occupe la partie postérieure du gyrus

rectus de la partie orbitaire de la première circonvolution frontale droite, sur laquelle on voit la bandelette olfactive déplacée.

Il s'agit d'un anévrisme de l'artère cérébrale antérieure gauche ; dans ce cas, l'artère se divise en deux rameaux qui se portent à la face interne et inférieure du lobe frontal ; l'anévrisme siège au niveau de la division.

Le volume de la tumeur est remarquable ; cet anévrisme est donc exceptionnel tout à la fois par son volume et par son siège.

Un seul cas paraît devoir être rapproché de celui-ci : c'est le cas de Rice (*Journal of Mental Science*, avril 1904.) Cet autre anévrisme de l'artère cérébrale antérieure (droite) avait de fortes dimensions, et il comprimait la première circonvolution orbitaire, le chiasma et le nerf optique droits. FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

165) **Troubles Oculomoteurs d'origine Labyrinthique,** par PIERRE BONNIER (de Paris). *Archives internationales de Laryngologie,* 1906.

Article important au point de vue documentaire. L'auteur rappelle les travaux qui constituent, depuis 1893 jusqu'en 1906, une étude continue des troubles oculomoteurs d'origine labyrinthique; ces troubles, étudiés par lui-même avec persévérance, donnent l'explication de bien des phénomènes encore trop ignorés.

FEINDEL.

166) **Remarques sur l'Ophtalmoplégie interne unilatérale et réflexions sur son étiologie et sa signification clinique,** par EDWIN BRAMWELL et ARTHUR H. H. SINCLAIR. *The Scottish medical and surgical Journal,* vol. XIX, n° 6, p. 526-541, décembre 1906.

L'ophtalmoplégie interne est la paralysie des muscles intraoculaires, c'est-à-dire du sphincter de l'iris et du muscle ciliaire. L'iridoplégie (mydriase, immobilité pupillaire) et la cyclopégie (impossibilité d'accommodation de la convexité du cristallin), lorsquelles sont persistantes, semblent être toujours des signes d'une syphilis antérieure; elles ont la même signification que le symptôme d'Argyll-Robertson.

L'ophtalmoplégie interne unilatérale est utile à connaître, parce qu'elle peut être le premier signe d'un tabes, d'une paralysie générale ou d'une syphilis cérébro-spinale. THOMA.

167) **Les connexions anastomotiques Oculogyres du Mésocéphale. Contribution à l'étude des Ophtalmoplégies intrapédonculaires,** par MARIO BERTOLOTI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 9, p. 386-403 (13 fig.), septembre 1906.

Le premier cas décrit par l'auteur est analogue à celui de Raymond et Cestan; c'est un exemple de paralysie radiculaire et symétrique de la III° paire due à une plaque de sclérose située en pleine calotte pédonculaire, dans la zone nucléaire et prénucléaire; les fibres ascendantes oculogyres sont lésées avec les fibres radiculaires.

Il est remarquable que, dans ces cas d'ophtalmoplégie intrapédonculaire, la conservation ou l'abolition des mouvements associés de bilatéralité dépend de la topographie régionale du foyer ; si celui-ci est limité au territoire nucléaire, les

mouvements associés dans le plan horizontal peuvent être conservés ; mais si la lésion s'avance sur le territoire radiculaire (zone prénucléaire) et envahit les faisceaux longitudinaux postérieurs et le raphé, les mouvements associés parallèles dans le plan latéral sont abolis.

Le deuxième cas de l'auteur est un exemple typique de migraine ophtalmoplégique, avec lésion fonctionnelle ou matérielle des noyaux de l'aqueduc. La dissociation de la fonction du muscle droit interne, abolie pour les mouvements de convergence et conservée au contraire pour les mouvements associés horizontaux, ne peut s'expliquer que par une lésion des noyaux.

A remarquer encore dans ce deuxième cas la dissociation entre la paralysie de la convergence et la persistance du réflexe à l'accommodation, ce dernier, quoique paresseux, étant conservé. F. Deleni.

MOELLE

168) **Trois cas atypiques de Sclérose en Plaques**, par A. Austregesilo et H. Gotuzzo. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an II, n° 2, p. 127-138, juin 1906.

Le premier cas est surtout remarquable par l'atrophie musculaire dimidiée, face comprise, que le sujet présentait ; dans le deuxième cas il n'existait ni nystagmus, ni leucocytose ; enfin, le troisième malade offrait comme symptôme exceptionnel un trouble singulier de la station et de la marche ; il ne pouvait conserver son équilibre qu'en écartant les jambes et se servant des bras comme balancier, et c'est à grand'peine qu'il pouvait détacher un pied du sol.

F. Deleni.

169) **Cas de Pseudosclérose de Westphal**, par F. T. Simpson. *New-York med. Journal*, n° 1452, p. 645, 29 septembre 1906.

Observation clinique d'un cas que l'auteur croît pouvoir différencier de la sclérose en plaques, en raison de l'absence des symptômes du côté des nerfs craniens, du peu d'importance des troubles de la parole, de la moindre accentuation des parésies. Le vertige et la céphalée, l'irritabilité et l'apathie, la lenteur et l'ataxie des mouvements, le tremblement, la faiblesse générale et l'exagération des réflexes étaient les principaux phénomènes. Thoma.

170) **Forme atypique de Sclérose Latérale Amyotrophique**, par Alfredo Santini. *Riforma medica*, an XXII, n° 48, p. 1322-1330 (7 figures), 1er décembre 1906.

Il s'agit d'un homme de 48 ans ayant un frère affecté d'idiotie congénitale et qui, depuis son adolescence, souffrait de migraines et d'une douleur du pied droit.

La maladie débuta par des exacerbations paroxystiques de l'ancienne douleur du pied, et elle prit, peut-on dire, une *forme rhumatoïde* ; en effet les articulations, celles des membres inférieurs surtout, devinrent, pendant tout le cours de la maladie, le siège de douleurs paroxystiques extrêmement vives.

Aux troubles de la sensibilité des membres s'adjoignit bientôt la paralysie, l'atrophie en masse de tous leurs muscles, une forte contracture des fléchisseurs et des grands pectoraux ; cette dernière immobilisa le malade dans une

situation immuable qui se termina au bout de 8 mois par les conséquences d'une plaque de décubitus.

L'auteur fait suivre cette observation de la discussion du diagnostic, assez peu facile à établir ; le travail se termine par l'étude anatomique complète du cas. F. Deleni.

171) **De la fréquence de certains signes prémonitoires de la Sclérose en Plaques,** par A. W. Mackintosh. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 9, 1906.

L'auteur, ayant pu suivre 110 cas de sclérose en plaques, indique, dans ce travail, la fréquence des signes prémonitoires fugaces ou durables de la maladie. On ne doit plus, comme au temps où Charcot donnait la description de la sclérose en plaques, attendre les signes cardinaux (parole scandée, nystagmus, tremblement intentionnel) pour porter le diagnostic de cette affection. On doit songer à ce diagnostic, et le considérer comme probable, même en l'absence des signes cardinaux, lorsqu'on observe une paraplégie spasmodique accompagnée d'un ou de plusieurs des symptômes suivants : atrophie optique, démarche incertaine, troubles sensoriels, paresthésies, troubles sphinctériens, amblyopie, diplopie, vertige, signes qui peuvent être variables et présenter des rémissions. A. Bauer.

172) **Paraplégie Spasmodique; troubles cérébraux; Sclérose en Plaques probable,** par Paul-Ch. Petit et Veillard. *Arch. gén. de méd.*, p. 2469, 1906.

Début par une douleur brusque dans la région du dos, puis par de l'engourdissement des pieds. Difficulté pour uriner, puis incontinence. Contracture en flexion et anesthésie des membres inférieurs. Frigidité. Nystagmus horizontal ; diplopie ; embarras de la parole ; troubles de la mémoire. P. Londe.

173) **Modifications Spinales dans les Lésions Cérébrales en foyer,** par Margoulis. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 novembre 1905.

Le rapporteur a examiné 7 cas d'hémiplégie, dans lesquels existait de l'atrophie musculaire. Dans 5 cas il y avait des destructions en foyer dans la région de la capsule interne et des ganglions du cerveau (*thalanis optici, nuclés lenticularis et caudati*). Caractère du processus : dans 4 cas thrombose des branches de l'artère de la fosse de *Sylvius* et le ramollissement blanc consécutif — dans un cas embolie de l'artère de la fosse de *Sylvius* — dans un cas ramollissement rouge. Dans le 7e cas il y avait une thrombose et un ramollissement dans le pont de *Varole*. La dégénérescence des voies pyramidales fut constatée dans tous les cas examinés ; dans 3 cas il y avait une dégénérescence bilatérale des voies pyramidales. Outre la sclérose des pyramides, a été encore observée la dégénérescence dans d'autres systèmes des fibres dans la moelle épinière, à savoir : dans la couche latérale marginale, dans le *processus reticularis*, dans le faisceau de *Leventhal*, de *Monakow*, dans les faisceaux cérébelleux directs du côté paralysé. La dégénérescence se manifestait par la méthode de *Marchi-Bousch*, de même que par la méthode de *Weigert-Pal*. La configuration de la corne antérieure du côté paralysé, dans certains cas, était modifiée ; ordinairement, la corne se présentait diminuée dans toutes les dimensions. L'atrophie de la corne est le plus accentuée dans les parties cervicale

inférieure et dorsale supérieure; et dans les autres régions parfois elle était même absente. La diminution du nombre des cellules ganglionnaires de la corne antérieure du côté paralysé est plus accentuée dans la région cervicale de la moelle épinière. Les phénomènes de tigrolyse se rencontrent aussi dans les cellules du côté bien portant. Dans un seul cas on a observé des fibres raréfiées dans les racines antérieures. Dans la grande majorité des cas la quantité des vaisseaux est considérablement augmentée dans la région de la dégénérescence. Les vaisseaux néoformés, pour la plupart, ont des parois fines et pour cette raison ils appartiennent aux petites artères et aux capillaires ; dans les cas anciens ces vaisseaux ont de grosses parois. Plus loin se rencontre l'infiltration des parois vasculaires par des éléments cellulaires sphériques; ce dernier fait n'existe pas à un degré égal dans chaque cas, et dans certains cas il manque totalement. L'infiltration a été observée aussi dans les régions de dégénérescence. Le degré de la réaction du tissu névroglique était aussi différent ; dans un des cas le tissu névroglique et conjonctif était faiblement développé dans la région de dégénérescence ; dans d'autres cas ils étaient proliférés considérablement. La durée de la maladie oscillait entre 3 mois et 4 années.

SERGE SOUKHANOFF.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

174) **Sur la Polynévrite rhumatismale des Nerfs Craniens,** par VASCO FORLI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 280-290, 1er juin 1906.

Il s'agit d'une malade de 48 ans, chez qui survint, après une cause rhumatisante et en même temps que des phénomènes généraux (malaise, fièvre), des signes du côté des nerfs craniens, à savoir : parésie irienne droite, parésie de l'oculo-moteur externe, du facial, de l'hypoglosse, de la portion motrice du trijumeau à droite; douleur spontanée et à la pression le long des branches du trijumeau droit, hypoesthésie et hypoalgésie dans son territoire, et hypoacousie droite.

En somme, la plupart des nerfs craniens d'un côté étaient pris: considérant les phénomènes généraux et considérant la cause, il ne pouvait s'agir que d'une névrite multiple d'origine rhumatismale. En conséquence, on institua une thérapeutique antirhumatismale (aspirine). L'amélioration fut rapide et la guérison reste parfaite depuis cinq mois, ce qui démontre qu'il ne s'est pas agi d'une rémission spontanée d'un processus syphilitique. F. DELENI.

175) **Paralysie précoce du Voile du Palais dans la Diphtérie,** par ROLLESTON. *Review of Neurology and Psychiatry,* n° 9, 1906.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes: La paralysie diphtérique précoce du voile du palais survient presque toujours dans les formes malignes de la maladie; dans ces cas, en effet, le taux de la mortalité est élevé, l'apparition, pendant la phase aiguë, d'autres symptômes graves est presque de règle, et les paralysies de la convalescence sont relativement fréquentes.

La paralysie diphtérique précoce, comme les formes ordinaires de paralysie diphtérique, est souvent incomplète; elle est surtout observée dans le jeune âge. Elle semble de durée beaucoup plus longue que la paralysie diphtérique ordinaire du voile du palais. A. BAUER.

176) **Étude sur les Paralysies Pneumoniques chez les adultes,** par PIERRE DAIREAUX. *Arch. gén. de méd.*, n° 36, p. 2241 (2 obs. pers.), 4 septembre 1906.

I. — Au cours d'une broncho-pneumonie double chez un jeune soldat, ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite avec contracture de l'avant-bras en flexion, la main fermée, la jambe en rectitude; signe de Kernig; incontinence des sphincters pendant 8 jours. Diagnostic : méningite; terminaison par guérison.

II. — État typhoïde ayant débuté par de la rachialgie et des douleurs épigastriques. Le 3e jour foyer pneumonique de la base droite. Convalescence imparfaite : asthénie, amaigrissement aux cuisses et aux bras. Démarche en traînant les jambes. Atrophie prédominant au faisceau postérieur du deltoïde, aux sus- et sous-épineux. Au bout d'un mois environ amélioration. Guérison 3 mois après. Diagnostic : poliomyélite.

III. — La névrite localisée est rare. On voit surtout la polynévrite du type diphtérique.

P. LONDE.

177) **Paralysie du Plexus Brachial, type Duchenne-Erb, par blessure de balle. Guérison,** par JACINTO DE LEON. *Revista medica del Uruguay*, mai 1906.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui reçut une balle de fusil Mauser dans la fosse sus-sternale; les symptômes moteurs et sensitifs décrits par l'auteur sont ceux d'une paralysie radiculaire du plexus brachial.

F. DELENI.

178) **Les Réactions Électriques des Nerfs et des Muscles chez les Alcooliques,** par E. BORDET. *Archives des laboratoires des Hopitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne*, an II, fasc. 8, p. 172-176, octobre 1906.

L'auteur n'a que rarement trouvé la réaction de dégénérescence dans les polynévrites alcooliques; elle n'était pas complète et ne rappelait en rien la netteté de la formule de dégénérescence que l'on rencontre toujours dans les autres polynévrites toxiques, notamment dans la polynévrite arsenicale.

Chez les alcooliques sans troubles moteurs, il y a lieu de remarquer que, si la sensibilité cutanée est très vive, les secousses ne sont pas douloureuses du fait de la contraction musculaire.

E. FEINDEL.

179) **Radiculite sacrée chez une jument,** par L. MARCHAND et E. ALIX. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 413, mai 1906.

Il s'agit d'une jument de 11 ans qui présenta en quelques jours une paralysie du rectum ; 5 mois plus tard apparut l'atrophie des muscles gauches de la croupe, puis des troubles de la marche par dérobement du membre postérieur gauche.

L'examen histologique révéla des lésions inflammatoires primitivement interstitielles dans les racines motrices et sensitives sacrées, dans les ganglions sacrés, avec prédominance des lésions du côté gauche.

FEINDEL.

180) **Un cas d'Hémiparalysie de la Langue chez le nouveau-né,** par PAUL PERSON. *Thèse de Paris*, n° 443, juillet 1906. Soissons, Imprimerie centrale.

L'auteur rapporte une observation d'hémiparalysie de la langue chez un nouveau-né, due à une paralysie obstétricale de l'hypoglosse; cet accident est

consécutif à une application de forceps atypique, sur un sommet en droite postérieure.

Les symptômes présentés furent les suivants : déviation de la pointe de la langue, affaissement de la moitié du même organe correspondant au côté intéressé, et accessoirement toux et ronchus intratrachéaux.

Cette complication rare d'une telle application de forceps fut pendant quelque temps une grande gêne pour l'allaitement au sein, rendu très difficile, la succion étant entravée par suite de la paralysie de la moitié droite de la langue.

La paralysie du nerf grand hypoglosse semble avoir été produite par élongation du segment de ce nerf tendu entre le trou condylien antérieur et la face externe de la carotide interne, suite de la subluration en avant de la moitié droite de l'atlas sous l'influence du bec de la cuillère postérieure du forceps.

FEINDEL.

181) **Paralysie ancienne de la branche temporale du Nerf Facial gauche consécutive à une incision d'Abcès Dentaire,** par M. BICHELONNE. *Bulletin médical,* n° 98, p. 1108, 15 décembre 1906.

Le coup de bistouri, partant de l'arcade zygomatique, dut aboutir à la région sous-maxillaire.

Les muscles innervés par la branche supérieure du facial sont diminués de volume et paralysés.

L'intervention chirurgicale avait sectionné en même temps le canal de Sténon et la branche temporale du facial du côté gauche. E. FEINDEL.

182) **Sur un cas de Paralysie Radiale liée à une Fracture de l'extrémité supérieure de l'Humérus chez l'enfant; suture nerveuse; guérison,** par GUYOT (de Bordeaux). *XIXe Congrès de l'Association française de Chirurgie,* Paris, 1-6 octobre (suite).

Dans ce cas le nerf était sectionné et enclavé. Après suture du nerf l'auteur recourut à un procédé de protection du nerf ayant pour but de le séparer de la surface de section osseuse : divisant les muscles voisins en deux couches musculaires, les plans profonds furent remis au-dessous du nerf, les plans superficiels au-dessus ; le radial avait ainsi un nouveau trajet intramusculaire. Quatre mois après l'intervention, guérison complète de la paralysie. E. F.

183) **Quelques points de la Chirurgie des Nerfs Périphériques,** par JAMES SHERREN. *Edinburg Medical Journal,* vol. XX, n° 4, p. 289-297, octobre 1906.

L'auteur considère les méthodes de jonction du nerf périphérique dégénéré avec le nerf voisin resté sain. Il montre que l'on possède, grâce au procédé d'anastomose chirurgicale des nerfs, le moyen de restaurer jusqu'à un certain point la fonction perdue par les paralysies de cause traumatique ou de cause centrale. On peut espérer beaucoup dans les cas de paralysie périphérique, dans les cas de spasme, dans les cas de paralysie infantile, et même dans l'athétose.

En ce qui concerne la paralysie faciale, elle a déjà été traitée dans une quarantaine de cas par l'anastomose chirurgicale du facial au spiral ou du facial à l'hypoglosse. Dans tous les cas où un temps assez long s'est écoulé depuis l'opération, la volonté a repris son action sur la face. Mais il faut remarquer que dans les cas d'anastomose spino-faciale où la motilité volontaire est revenue, l'expression émotive n'a jamais reparu. THOMA.

184) **Claudication intermittente et Gangrène d'origine artérielle**, par PERRIN et BLUM. *Revue médicale Est*, p. 350, 1er juin 1906.

A l'occasion d'une observation de gangrène d'origine artérielle, première manifestation d'une artério-sclérose relativement précoce, les auteurs insistent sur le rôle vaso-constricteur des premiers froids auxquels l'organisme n'est pas encore préparé, pouvant avoir une action analogue à celle des refroidissements intenses en hiver.

G. E.

185) **Des Troubles de la Sensibilité dans l'Ischémie locale aiguë** (Ueber Sensibilitaetsstoerungen bei akuter lokaler Ischaemie), par SCHLESINGER (Vienne). *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, t. XXXIX, p. 375.

Les troubles subjectifs, notamment la douleur, sont connus de longue date. Mais il n'en est pas de même des troubles objectifs. Ils existent pourtant, et apparaissent généralement aussitôt après l'obstruction de l'artère. Cliniquement, ils sont caractérisés par une abolition de tous les modes de la sensibilité; la topographie de ces troubles n'est ni radiculaire, ni médullaire, elle ne dépend pas davantage de la distribution des nerfs périphériques : cette topographie est commandée par la distribution des artérioles nourricières des terminaisons nerveuses sensitives. Les troubles de la sensibilité objective cessent après le rétablissement de la circulation. Ils signifient, tant qu'ils existent, que la lumière du vaisseau est obstruée complètement.

Le travail de Schlesinger est basé sur cinq observations personnelles.

HALBERSTADT.

186) **Métatarsalgie ou Maladie de Morton**, par HASKOVEC. *Revue neurologique tchèque*, n° 5, 1906.

La métatarsalgie (maladie de Morton) est une douleur paroxystique ou chronique, localisée généralement dans la région de la tête du IVe métatarsien. Quelquefois la douleur peut s'irradier dans toute l'extrémité inférieure. Dans une de nos observations, on a observé de même des paresthésies dans l'extrémité inférieure et supérieure du même côté.

Pas de symptômes objectifs. Très rarement seulement on observe une légère tuméfaction ou hyperhidrose du pied, les spasmes et l'atrophie de la musculature de la jambe.

La douleur peut être légère, supportable et même très grave, insupportable jusqu'à l'évanouissement. Elle s'observe surtout vers l'âge de 40 ans, mais on a noté aussi des cas après dix ans et dans l'âge sénile. Elle s'observe chez la femme et chez l'homme dans les différentes classes sociales.

La métatarsalgie atteint surtout les névropathes, les arthritiques et les goutteux généralement après un traumatisme, après une marche prolongée ou désagréable. Le relâchement des ligaments d'origine congénitale ou acquise (névrasthénie, goutte, syphilis, etc.) fait une disposition à la maladie qui se présente sous la forme d'une névralgie vraie avec son étiologie générale ou sous la forme d'une irritation chronique.

Souvent on trouve à l'examen skiagraphique la déviation et subluxation du métatarsien ainsi que les symptômes d'une périostite et d'une ostéite. Pilliet a trouvé à l'examen microscopique une ostéite condensante de l'os après la résection du métatarsien. Thérapeutique causale comme dans la névralgie en général (antigoutteuse, chirurgicale, générale, etc.).

Dans le diagnostic différentiel, il faut tenir compte des douleurs causées par le pied plat, par les chaussures impropres, des douleurs par suite de *tyloma cutis*, par lésions inflammatoires, perostéite ou périostéite syphilitique ou tuberculeuse, par une névrite d'origine infectieuse, d'une tarsalgie pendant la croissance, d'une névralgie sciatique, des douleurs dans les affections de la vessie urinaire, dans l'érythromélalgie, dans le tabes incipiens et dans la syphilis en général. H.

187) **Sur un cas d'Absence congénitale du Péroné**, par Emilio del Greco. *La Clinica Moderna*, p. 424, 5 septembre 1906.

Il s'agit d'une fillette de 6 mois, sans hérédité, qui n'a qu'un os à la jambe droite ; celle-ci est plus courte que la gauche, le tibia en est incurvé, et l'on trouve sur la convexité, qui est antérieure, une grande cicatrice avec de profondes adhérences. Tous les os du tarse manquent, et il n'y a que 3 métacarpiens, lesquels tendent à s'unir avec le tibia. F. Deleni.

188) **Sur l'Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique** (Zur Kenntniss der osteoarthropathie hypertrophiante pneumique), par Kruger (Iéna). *Virchow's Archiv*, t. CLXXXV, n° 1, juillet 1906.

Il s'agit d'une malade chez laquelle on observa le développement de cette déformation consécutivement aux processus pathologiques suivants : cancer du sein, métastase cancéreuse dans le poumon droit, tumeur maligne du corps thyroïde. L'évolution des déformations digitales a eu lieu en deux ans. La malade mourut par cachexie cancéreuse. Halberstadt.

189) **Deux cas de Spondylose Rhizomélique**, par M. Pagliano. *Marseille médical*, 1er avril 1906.

Pagliano publie deux exemples nets de spondylose rhizomélique concernant deux hommes de 44 et 42 ans, ayant débuté dans la jeunesse dans un cas, à l'âge adulte dans l'autre.

Dans les deux cas, on retrouve l'influence étiologique du froid; on ne note ni blennorragie, ni tuberculose, mais le point sur lequel insiste l'auteur, c'est l'association de manifestations rhumatismales évidentes, montrant l'affinité dans ces cas de spondylose rhizomélique avec le rhumatisme clinique déformant.

P. Lereboullet.

190) **Étude anatomo-pathologique d'un cas de Maladie de Dercum**, par G. Guillain et L. Alquier. *Archives de Méd. exp. et d'An. pathol.*, n° 5, p. 680-687 (avec une planche), septembre 1906.

Les autopsies de maladie de Dercum sont rares; aussi celle rapportée par les auteurs a-t-elle une particulière importance par l'étude attentive des lésions des glandes à sécrétion interne. Il s'agissait d'une femme de 37 ans, atteinte d'hémiplégie spasmodique droite et présentant de l'adipose douloureuse avec troubles psychiques. A l'autopsie, outre l'infiltration graisseuse du tissu cellulaire et des lésions scléro-graisseuses du foie et des reins, il y avait une hypertrophie notable du corps thyroïde avec sclérose assez développée, et une hypertrophie également assez considérable de l'hypophyse avec sclérose associée; de plus, elle présentait des alvéoles irréguliers, remplis de nombreuses cellules basophiles, accumulés sans ordre comme les éléments d'un carcinose alvéolaire dans de véritables alvéoles conjectifs; il s'agit là, d'ailleurs, d'une simple hyper-

trophie qui n'est pas spéciale à la maladie de Dercum, mais indique un état d'hyperactivité.

Jusqu'ici, le corps thyroïde a été trouvé altéré six fois sur sept autopsies de maladies de Dercum, et dans les deux cas où elle a été examinée, l'hypophyse présentait de notables altérations. De nouvelles recherches sont nécessaires, mais les constations faites à l'heure actuelle montrent qu'il existe un trouble profond de la nutrition générale au cours de cette affection.

P. Lereboullet.

NÉVROSES

191) **Nouvelles recherches sur la nature des principes toxiques contenus dans le sérum du Sang des Épileptiques,** par Carlo Ceni. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 451-459, 31 octobre 1906.

Expériences démontrant que lorsque le sérum des épileptiques est hypertoxique pour l'homme, il doit ses propriétés à des toxines hémolysantes. Mais avec ce sérum on ne réussit pas à produire chez l'animal des convulsions épileptiformes.

En outre, il existe dans le sérum du sang des épileptiques des précipitines qui semblent spécifiques.

F. Deleni.

192) **Recherches sur la pression du Sang, le Pouls et la Température des Épileptiques,** par Carlo Besta. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 460-487, 31 octobre 1906.

Chez les épileptiques, la pression artérielle, le nombre des pulsations, la température, ne sont pas sensiblement influencés par les conditions physiologiques (digestion, repos, sommeil, etc.), ni par des accès. Cela se constate aussi bien dans l'épilepsie jacksonniene ou traumatique que dans l'épilepsie essentielle. En outre, l'accès convulsif n'est pas précédé de modifications sensibles de la pression du sang.

Il résulte de ces faits que les convulsions ne représentent certainement pas une réaction destinée à détruire ou à éliminer une accumulation de toxines en circulation. L'agent irritatif qui produit l'épilepsie agit nécessairement sur le système nerveux d'une façon égale et continue.

F. Deleni.

193) **Sur l'anatomie pathologique de l'Épilepsie,** par Guido Sala (de Pavie). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 488-512, 31 octobre 1906.

L'auteur décrit des lésions surtout cellulaires des circonvolutions motrices des épileptiques. Mais, loin de les considérer comme la cause de l'épilepsie, il les envisage plutôt comme des conséquences des accès.

F. Deleni.

194) **Recherches sur le pouvoir coagulant du sérum du Sang des Épileptiques,** par Carlo Besta. *La Riforma medica,* an XXII, n° 43, p. 1191, 27 octobre 1906.

Chez les épileptiques l'équilibre organique n'est pas le même que chez les sujets normaux ; chez eux le fibrine-ferment est de quantité très diminuée. Or, le fibrine-ferment contenant une quantité considérable de chaux, il en résulte

que celle-ci n'est pas en état d'exercer sur les cellules nerveuses son action modératrice habituelle.

Il semble donc que la modification de la crase sanguine chez les épileptiques, par la diminution de la chaux circulant, est la condition nécessaire à la genèse des phénomènes convulsifs.

Ce rôle de l'absence de la chaux ôte aux accès épileptiques toute signification de décharge épuratrice de l'organisme ; il ne s'agit plus que de réactions corticales. F. DELENI.

195) **Hyperchlorhydrie avec Épilepsie,** par A. ROBIN. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, art 21383, 10 novembre 1906.

Il s'agit d'un cas d'épilepsie dans lequel l'état antérieur a été singulièrement aggravé par l'hyperchlorhydrie ; le traitement de la dyspepsie a notablement modifié la maladie convulsive. FEINDEL.

196) **Hypersthénie gastrique et Épilepsie,** par ALBERT ROBIN. *Bulletin médical*, an XX, n° 85, 27 octobre 1906.

Histoire d'un adolescent, épileptique depuis deux ans, chez qui les attaques d'épilepsie ont subi une brusque progression dans ces derniers temps ; cette aggravation a coïncidé avec une aggravation subite des troubles dyspeptiques que ce jeune homme présentait depuis l'âge de 11 ans.

Un traitement dirigé exclusivement contre les troubles gastriques, eut pour effet d'espacer considérablement les attaques d'épilepsie. FEINDEL.

197) **Le traitement déchloruré de l'Épilepsie, à propos de 37 cas,** par ALFRED GORDON. *New-York medical Journal*, n° 1455, p. 773, 20 octobre 1906.

Vingt adultes sur 25 ont retiré un bénéfice considérable du traitement ; chez les enfants, les résultats ont été un peu moins favorables. THOMA.

198) **Rapports du brome et des Échanges organiques chez les Épileptiques,** par J. HOPPE. *Neurol. Centralblatt*, n° 21, p. 993-998 (1 tracé), 1906.

Le brome s'emmagasine surtout dans le sérum sanguin. Son action thérapeutique se fait sentir quand le rapport du chlore au brome est d'environ 1/4 — 1/3. L'auteur propose d'examiner le sérum pour s'en rendre compte, ou plutôt, la saignée des 25 centimètres cubes nécessaires pouvant n'être pas indifférente à l'épileptique, il conseille d'étudier le suc gastrique dans lequel les proportions sont analogues. — Le brome n'agit pas de suite ; il existe une période intercalaire entre le début du traitement et les premiers signes thérapeutiques. Cette période correspond au temps nécessaire pour que le brome atteigne dans le sérum le rapport indiqué. Elle est de 3 à 5 jours pour une alimentation quotidienne renfermant très peu de sel, de 8 jours environ pour 12 grammes de sel, de 3 à 4 semaines avec le régime banal (10 à 30 grammes de sel par 24 heures). Il est également nécessaire de ne pas suivre un régime de fantaisie et de ne point changer la préparation bromurée. Il peut résulter, de semblables fautes, une perturbation dans le rapport des sels, et le bénéfice de plusieurs mois de traitement peut être perdu. Enfin il faut tenir grand compte de la rétention des bromures dans les affections à échanges organiques ralentis, comme la pneumonie. On supprimera le médicament pour le reprendre pendant la convalescence. L'ingestion de bromure devra être continuée, au contraire, dans les maladies s'accompagnant d'activité des échanges. L'auteur range dans ce groupe les streptococcies (érysipèle, scarlatine). F. MOUTIER.

199) **Étude critique de 393 cas d'Épilepsie,** par CANZIO RICCI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 813-836, 31 octobre 1906.

Parmi les nombreux points mis en lumière par l'auteur, il faut retenir le pronostic défavorable attaché aux cas d'épilepsie héréditaire ou précoce qui, lorsqu'ils s'accompagnent des phénomènes du petit mal, mènent à la démence et à une mort précoce. F. DELENI.

200) **Sur la signification et la fréquence des manifestations hémilatérales dans l'Épilepsie essentielle,** par CARLO BESTA (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 665-724, 31 octobre 1906.

Il existe chez la plupart des épileptiques une asymétrie fonctionnelle, toujours rendue plus évidente par les phénomènes convulsifs. Ce fait général montre que chez les épileptiques il existe une altération plus marquée de l'un des hémisphères, altération qui n'est pas la cause des convulsions, mais qui leur est favorable. C'est toujours du côté des toxines circulantes que doit être cherchée la cause vraie de l'épilepsie. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

201) **La genèse du Génie,** par LOUISE G. ROBINOVITCH. *The Journal of Mental Pathology,* vol. VII, n° 5, p. 228, 1906.

Dans cet article l'auteur cherche à démontrer que les hommes de génie et de talent ont reçu de leurs parents le germe d'une haute vitalité. Ils sont nés au moment où leurs parents avaient l'âge de la plus grande activité; chez eux cette activité se continue, accrue; on peut dire qu'un homme de génie vit 4 ou 5 fois une vie ordinaire. THOMA.

202) **Mémoire visuelle et auditive,** par E. BOSCOLO. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines,* La Plata, an I, n° 2, p. 237, août 1906.

Compte rendu d'expériences sur des jeunes gens : ces élèves reproduisent un plus grand nombre des mots perçus par la voie auditive que de mots perçus par la voie visuelle. En un mot il y a davantage d'auditifs que de visuels (la plupart des sujets sont des fils d'Italiens). F. DELENI.

203) **La Joie morbide,** par BRIDOU. *Revue Scientifique,* t. VI, n° 15, 13 octobre 1906.

La joie morbide représente la spécialisation outrée d'une aptitude aux dépens de la coordination des sentiments et de la maîtrise intellectuelle. L'état d'infantilisme cérébral y prédispose, qu'il résulte de la constitution native ou d'une éducation vicieuse, et par une action réciproque ses manifestations passionnées remettent au premier plan chez l'adulte les façons d'agir qui semblaient légi-

times chez l'enfant, c'est-à-dire la présomption naïve, l'étroitesse des conceptions, l'impatience et la diffusion des mouvements. A l'état chronique, ses excitations réitérées dissocient les facultés supérieures et favorisent la déchéance.

Si les hommes possédaient la notion du relèvement continu qu'exige l'équilibre de la santé, ils obéiraient à la loi de nature qui leur prescrit de gravir par échelons les degrés indéfinis du plaisir. C'est à la psychologie qu'il appartient de leur éclairer la route et de fonder la morale scientifique sur les prescriptions de l'hygiène; c'est elle qui est appelée à gouverner l'éducation universitaire et à moderniser ses programmes. Dans l'enseignement médical, après avoir offert au cours de physiologie une conclusion synthétique, la psychologie des phénomènes affectifs doit servir de préface à l'étude des maladies nerveuses, c'est-à-dire à cette partie de la médecine qui prend chaque jour plus d'importance au point de vue social. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

204) **Oblitération de la veine cave supérieure. Survie de 15 années. Paralysie Générale,** par A. Vigouroux et G. Collet. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 932-948, décembre 1905.

Le malade a succombé à une méningo-encéphalite diffuse. L'évolution de cette affection, qui a duré 4 ans, s'est caractérisée par une répétition exceptionnelle d'attaques épileptiformes très violentes. Cette particularité trouve son explication dans ce fait que la stase veineuse de l'encéphale se trouvait plus facilement réalisée chez le malade que chez tout autre sujet. La première affection, l'oblitération de la veine-cave, a-t-elle été pour quelque chose dans le développement de la seconde, la paralysie générale progressive? Il est difficile de le rechercher. On peut seulement dire que ces deux affections ont eu, très probablement, une commune origine : l'infection syphilitique. E. F.

205) **Pyémie miliaire terminale chez un Paralytique Général,** par Vigouroux et Delmas. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 415, mai 1906.

Il s'agit d'un paralytique général mort avec une hyperthermie très marquée. Un mois avant sa mort, il avait présenté un gros furoncle du bras. L'autopsie montra la présence d'une multitude de petits abcès miliaires disséminés dans et sur le foie, les reins, la rate et le cerveau.

Sur les coupes histologiques du cerveau on voit superposés l'inflammation chronique de la paralysie générale et l'inflammation aiguë de la pyémie. On voit des abcès miliaires dans la méninge ou dans l'écorce qui sont restés bien limités, alors qu'en d'autres points le cortex est infiltré de façon diffuse par des leucocytes polynucléaires. Dans certaines coupes on voit les veines méningées presque complètement rompues par des colonies de staphylocoques.

Il faut remarquer dans ce cas l'origine staphylococcique de la méningite infectieuse, ce qui est un fait rare. D'autre part, la terminaison de la paralysie générale par pyémie miliaire est exceptionnelle. Feindel.

206) **La Pression du sang dans la Paralysie Générale,** par G. L. Walton. *Journal of the American medical association*, 27 octobre 1906.

On admet d'une façon générale que la pression artérielle est basse dans la paralysie générale. Les recherches de Walton montrent qu'il n'en est pas toujours ainsi et que plutôt les variations sont considérables. Thoma.

207) **Symptômes Oculaires de la Paralysie Générale, leur valeur diagnostique aux diverses périodes de cette affection,** par G. Raviart, J. Privat de Fortunié et M. Lorthiois. *Revue de Médecine*. an XXVI, nos 10, 11, 12, p. 769, 899 et 1000, octobre, novembre et décembre 1906.

Dans ce mémoire très étendu les auteurs considèrent sous toutes ses faces la question des rapports des troubles oculaires et de la paralysie générale.

Si l'on s'en tient à considérer la valeur diagnostique des troubles oculaires, cette valeur sera d'autant plus grande que les signes oculaires auront apparu à une période moins avancée. A la première période de la paralysie générale, une atrophie préparalytique peut mettre l'observateur en éveil. Il en est de même lorsqu'on constate, chez des sujets normaux en apparence ayant commis un acte délictueux, une inégalité des pupilles et surtout une altération du réflexe lumineux. Chez un sujet neurasthénique, l'apparition de ces signes permet de déceler la paralysie générale qui souvent, à son début, revêt le masque de cette névrose. E. Feindel.

208) **Pathologie de la Paralysie Générale,** par H. Evensen. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 8, 1906.

Mémoire sur l'anatomie pathologique de la paralysie générale suivi de quelques considérations générales sur l'étiologie de la maladie. A. Bauer.

209) **Sur les Contractures organiques dans la Paralysie Générale,** par Guerman. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livr. 4, p. 825-835, 1906.

Les contractures chez les paralytiques généraux apparaissent dans la période tardive de la maladie, lorsque la démence est déjà très profonde et lorsqu'existent des phénomènes paralytiques. Les contractures dans tous ces cas étaient en flexion et se localisaient, le plus souvent, aux extrémités inférieures ; dans la moitié des cas il y en avait aussi aux extrémités supérieures. Chez tous les malades les contractures étaient accompagnées d'amaigrissement général et d'atrophies avec raccourcissement des muscles isolés et des groupes musculaires, participant aux contractures données. Dans tous les cas, observés par l'auteur, les contractures étaient accompagnées d'immobilité du rachis.

Serge Soukhanoff.

210) **Sur les formes circulaires de la Paralysie Générale,** par Th. Rybakoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livr. 1-2, p. 168-181, 1906.

La forme circulaire de la paralysie générale a droit d'existence en tant que variété particulière, puisqu'elle possède certaines particularités étiologiques, cliniques, diagnostiques et même pronostiques. Dans l'étiologie de la forme circulaire, outre les facteurs ordinaires (*lues*), l'hérédité semble aussi jouer un grand rôle (Gilles). Cette forme a un cours de plus longue durée que les autres

variétés de paralysie générale. *Diedoff* décrit 2 cas de paralysie circulaire, dont l'un a duré 16 et l'autre 20 ans. *Soukhanoff*, dans sa *Sémiologie*, dit qu'on rencontre des cas, où la forme circulaire dure 10-15 ans et même plus. Les rémissions s'observent plus souvent dans la forme circulaire de la paralysie générale que dans les autres formes (*Gilles*). Les phases de la maladie sont parfois séparées par des années entières d'état relativement lucide. La phase initiale est le plus souvent mélancolique ; les phénomènes physiques diagnostiques de la paralysie générale, comme troubles de la parole et de l'écriture, souvent apparaissent très tard dans cette forme ; quelquefois des années entières passent avant que ces phénomènes se manifestent d'une manière marquée.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

211) **Trouble mental de caractère dépressif, se développant chez certains malades à propos des événements politiques (en Russie),** par Guerman. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* livr. 3, p. 313-323, 1906.

Le trouble mental apparaissait chez les malades bientôt après le traumatisme psychique. Chez tous les malades a été observée une peur très grande, qui était accompagnée d'idée délirante sur le danger qui les attendait et sur leur péril inévitable. Les idées délirantes n'avaient pas un caractère systématisé et n'étaient pas dirigées contre des personnes définies ; les malades voyaient partout un danger qui les menaçait. Tous les malades avaient de l'angoisse et la grande majorité avaient des hallucinations visuelles et auditives de caractère effrayant. L'issue de la maladie était assez favorable : 4 malades sur 7 se sont rétablis. Chez tous les malades, sauf une seule, il y avait des signes physiques de dégénérescence.

Serge Soukhanoff.

212) **Troubles mentaux liés aux événements politiques contemporains en Russie,** par Rybakoff. *Médecin russe,* 3, 1906.

L'auteur décrit encore 5 cas, ayant un lien immédiat avec les événements politiques de *Moscou*. Dans tous ces cas la maladie apparut pour la première fois ; dans tous les cas en question il y avait des indications sur l'hérédité neuro-psychique. Dans tous les cas a été remarquée une tendance de la maladie au type *paranoïde* (idées de persécution) ; dans certains cas l'affection porte le caractère d'une véritable *paranoia* ; dans d'autres cas l'élément *paranoïde* donne seulement une certaine coloration particulière à tout le cours de la maladie ou, du moins, à sa période initiale. Dans tous les cas dont il s'agit, du moins, au début de la maladie étaient présentes des idées délirantes et des hallucinations, liées avec les événements courants (les grèves, les espions, les socialistes, les cris et les menaces de la foule, etc). Mêmes caractères que ceux qui ont été notés dans le travail précédent. Cette circonstance, involontairement, laisse à penser qu'une certaine identité dans le tableau des troubles psychiques, liés avec les derniers événements politiques, n'est pas un simple hasard, mais qu'elle est due aux particularités du traumatisme psychique, qui se trouve dans le fond de ces événements.

Serge Soukhanoff.

213) **Troubles psychiques liés aux derniers événements politiques en Russie**, par RYBAKOFF. *Médecin russe*, 8, 1906.

L'auteur cite le résumé de 12 observations de troubles psychiques, liés aux derniers événements politiques de *Moscou*. Dans tous ces cas la maladie apparut peu après tel ou tel événement politique. Les malades étaient d'opinions politiques différentes, les uns de la droite, les autres de la gauche. Il est curieux de constater ce fait que les personnes ayant eu affaire au mouvement politique d'une manière passive devenaient plus souvent malades, que les personnes qui y prenaient une part immédiate et vive. Quant à la forme de l'affection, il faut dire que dans la grande majorité des cas elle portait le caractère de *paranoïa*, aiguë avec *délire de persécution* et avec phénomènes très accusés d'inquiétude, de peur et de dépression psychique. Les persécuteurs imaginaires des malades apparaissaient ordinairement les personnes du camp opposé ; chez les monarchistes les socialistes, les révolutionnaires, les étudiants, les personnes en grève, chez les étudiants les cosaques, chez les personnes en grève la « centaine noire », etc. Dans les cas, où l'auteur avait la possibilité d'observer le malade pendant un temps plus ou moins long, la maladie, avec le temps, perdait sa coloration politique et les idées délirantes revêtaient un caractère ordinaire. Dans la grande majorité des cas prédominaient les phénomènes de dépression psychique avec hallucinations et illusions, dont le contenu était dû aux événements politiques courants. L'inclination de la maladie vers le type *paranoïde* donne à penser à l'auteur que, peut-être, la cause de cela se trouve dans les particularités exclusives du traumatisme psychique, lié aux événements politiques courants et dans son essentiel portant, dans lui-même, les éléments de la lutte et, avec cela, de la violence, de dépression et de persécution. Dans la grande majorité des cas les malades possédaient une hérédité neuro-psychique. Cette circonstance fait présumer à l'auteur que les personnes, les plus sujettes aux troubles psychiques sous l'influence des événements politiques, sont celles qui ont une prédisposition héréditaire et, en général, des personnes déséquilibrées et, peut-être même, déjà psychopathes. Concernant l'issue des cas sus-décrits, l'auteur pense qu'en somme ils ont un bon pronostic (concernant l'accès donné de la maladie).

SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

214) **Les Rayons X dans les Névrites**, par JULIUS H. COMROE. *New-York med. Journal*, n° 1454, p. 740, 13 octobre 1906.

L'exposition aux rayons X peut avoir une influence tonique bienfaisante sur les névrites ; ce traitement est à recommander après l'intervention opératoire motivée par les névrites traumatiques.

THOMA.

215) **Les Névrites et leur Traitement par le Massage méthodique et la Rééducation des mouvements**, par P. KOUINDJY. *Progrès médical*, 17 novembre et 8 décembre 1906.

Cinq observations personnelles et description de la méthode. Il résulte des faits présentés que le massage méthodique et la rééducation constituent une base excellente à la restauration des désordres que laissent les névrites après elles.

E. FEINDEL.

216) **La Rachistovaïnisation, ses avantages, ses inconvénients**, par J. W. STRUTHERS. *Edimburg medical Journal*, vol. XX, nº 5, p. 439, novembre 1906.

Revue générale. L'auteur considère la technique et les résultats de ce mode d'anesthésie. Il a recueilli par la littérature tout ce qui concerne les accidents et les complications de la rachistovaïnisation (mort, paralysie de la respiration, collapsus, vomissements, céphalée, imperfection de l'anesthésie, etc.).

THOMA.

217) **Contribution à l'action de la Stovaïne**, par ETTORE VARVARO. *Il Policlinico*, vol. XIII-C, fasc. 6, 7, 8, juin, juillet et août 1906.

L'auteur donne un compte rendu détaillé de l'emploi de la stovaïne qui se fait dans son service de chirurgie. En ce qui concerne la rachistovaïnisation exécutée avec un liquide légèrement acidulé, il obtient des résultats parfaits dans toutes les opérations portant sur la moitié inférieure du corps (membres inférieurs, rein, utérus).

F. DELENI.

218) **Un cas d'Endothéliome Sarcomateux de la Dure-mère traité par excision partielle et par les rayons de Roentgen**, par IV. HURMMANN. *Ugeskrift f. Lager*, p. 745, 1905.

A la fin du traitement il ne resta qu'une parésie très petite du pied et quelquefois un petit accès de mouvements cloniques dans le bras.

C.-H. WURTZEN.

ASSISTANCE

219) **Des résultats économiques et sociaux des progrès de l'Assistance des aliénés et spécialement de leur assistance familiale**, par ANDREA CRISTIANI. *IIe Congrès international de l'assistance des aliénés*, Milan, 26-30 septembre 1906.

L'assistance familiale sous toutes ses formes n'est pas seulement un moyen de désencombrer les asiles des malades pour lesquels l'internement est inutile et même nuisible; elle est encore le moyen de donner aux asiles leur vraie mission. L'asile désencombré d'une foule de malades qui n'ont pas besoin ni de médecins ni d'infirmiers devient l'hôpital; les médecins peuvent vouer toute leur attention et tous leurs soins aux aliénés guérissables. Sans l'assistance familiale, l'asile reste une fabrique de chroniques.

F. DELENI.

220) **Les progrès dans le Traitement des Aliénés au point de vue social et économique**, par VAN DEVENTER. *IIe Congrès international de l'assistance des aliénés*, Milan, 26-30 septembre 1906.

Les résultats dans l'art de traiter les aliénés doivent actuellement être considérés comme très satisfaisants; les chances de guérison sont considérablement accrues grâce aux nouveaux procédés de traitement. Les malades qui rentrent

dans la société sont économiquement plus forts; ils sont en état de pourvoir partiellement ou totalement à leur propre entretien.

Le but ultérieur de la psychiatrie est surtout prophylactique; il convient d'engager la lutte contre la dégénérescence, de travailler au relèvement de la résistance humaine. F. DELENI.

221) **L'assistance homo et hétéro-familiale au manicome de Lucques,** par ANDREA CRISTIANI. *IIe Congrès international de l'assistance des aliénés,* Milan, 26-30 septembre 1906.

L'orateur montre comment le placement des aliénés fait rapidement disparaître la crainte que le public a de ces malades. Maintenant il arrive souvent que les familles réclament leurs aliénés ; beaucoup ne demandent que des conseils, pas de subsides. F. DELENI.

222) **La nouvelle Colonie Industrielle au manicome de Lucques. Bâtiments, organisation, fonctionnement,** par ANDREA CRISTIANI. *IIe Congrès international de l'assistance des aliénés,* Milan, 26-30 septembre 1906.

La nouvelle colonie industrielle du manicome de Lucques satisfait à toutes les exigences de l'hygiène, de la technique manicomiale, de la psychothérapie ; au point de vue budgétaire, cette œuvre fait réaliser une économie considérable.
F. DELENI.

223) **Les nourrisseurs des Aliénés; la garde hétéro-familiale surveillée par le manicome de Lucques,** par ANDREA CRISTIANI. *IIe Congrès international de l'assistance des aliénés,* Milan, 26-30 septembre 1906.

Les familles rurales environnant le manicome se sont très rapidement habituées aux aliénés et intéressées aux soins qu'elles ont à donner. Beaucoup de ces familles fournissent les infirmiers du manicome. F. DELENI.

224) **L'Isolement et les sections de surveillance au manicome de Lucques,** par ANDREA CRISTIANI. *IIe Congrès international de l'assistance des aliénés,* Milan, 26-30 septembre 1906.

Le service de surveillance des aigus est si bien assuré que le *no-restraint* est absolu ; jamais il n'a donné lieu au moindre inconvénient ; le manicome renferme plus de 550 malades. F. DELENI.

OUVRAGES REÇUS

BARRAQUER, *Histoire clinique d'un cas d'atrophie du tissu cellulo-adipeux.* L'avenç, août 1906, Barcelone.

BERNHEIM, *Doctrine de l'aphasie.* Chez Doin, Paris, 1907.

L. BIANCHINI, *Psychologie de la colonisation en Afrique périéquatoriale.* Rivista di Psicologie, n° 6, 1906.

BOURNEVILLE, *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu du service des enfants idiots et épileptiques de Bicêtre pendant l'année* 1904. 1 vol. de CXLVII-178 pages avec 17 fig. Publication du *Progrès médical.* Paris, 1905.

BOURNEVILLE, *Traitement médico-pédagogique des différentes formes de l'idiotie*. 1 vol. in-8° de 134 pages avec 55 fig. Publication du *Progrès médical*. Paris, 1905.

J. DONATH, *Troubles de la sensibilité dans les paralysies faciales périphériques* Neurologisches centralblatt, n° 22, 1906.

FLATAU et STERLING, *Étude clinique et histopathologique des tumeurs de la moelle extramédullaires*, Deutsch. Zeitschr ift für Nervenheilkunde, 31 band, 1906.

FLATAU et KŒLICHEN, *Carcinome des os temporal et occipital du cervelet chez une jeune fille de 17 ans*. Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 31 band, 1906.

VASCO FORLI, *Polynévrite rhumatismale des nerfs craniens*. Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXII, 1906.

EDM. FOURNIER, *Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive* (108 fig.). Masson, 1907.

FRANCOTTE, *Le rire et ses anomalies*. Revue des questions scientifiques, octobre 1906.

R. GAUPP. *Wege und Ziele psychiatrischer Forschung*. Tübingen, 1907.

J. GRASSET, *La fonction du langage et la localisation des centres psychiques dans le cerveau*. Revue de Philosophie, 1907.

J. GRASSET, *Demi-fous et demi-responsables*. Bibliothèque de philosophie contemporaine, 1907.

S. M'KEE, *Traitement de la sciatique*. The Lancet-Clinic, 5 janvier 1906.

J. KOLLARITS, *Recherches sur la secousse musculaire galvanique de l'homme sain*. Archiv. für Anatomie und Physiologie. Physiologisch Abteilung, Supplément, 1906.

KOVALESKY, *Type mongol de l'idiotie*. Annales médico-psychologiques, novembre-décembre 1906.

MAX LAEHR, *Beschaftigungstherapie für Nervenkranke*. Wiener Klinischen Wochenschrift, n° 52, 1906.

J. LÉPINE, *Le goitre exophtalmique devant la sérothérapie*. Revue de médecine, n° 12, 1906.

J. LÉPINE, *Méningite spinale et syndromes radiculaires dans le rhumatisme chronique*. Lyon médical, 26 août 1906.

J. LÉPINE, *Rapport du rhumatisme chronique avec quelques maladies de la moelle*. Lyon médical, 16 septembre 1906.

J. LÉPINE, *Quelques manifestations cérébrales du rhumatisme chronique*. Lyon médical, 7 octobre 1906.

J. LÉPINE, *Considérations pathogéniques sur les accidents nerveux du rhumatisme chronique*. Lyon médical, 28 octobre 1906.

JEAN LÉPINE, *Essai sur la pathogénie des rhumatismes*. Revue de médecine, 10 septembre 1906.

J. LÉPINE, *A propos de la méningite spinale du tabes*. Lyon médical, 17 décembre 1905.

LUGIATO et OHANNESSIAN, *La pression sanguine dans les maladies mentales*. Rivista sperimentale di Freniatria, fasc. 3-4, 1906.

ALBERT et ALEX. MARY, *Les secrets de la vie*. Chez J. Rousset, Paris, 1907.

CH. K. MILLS, *Paralysie ascendante unilatérale et paralysie descendante unilatérale*. The journal of the American medical Association, 17 novembre 1906.

MILLS et WEISENBURG, *Représentation corticale de la sensibilité cutanée et musculaire et de la stéréognosie*. Journal of nervous and mental disease, octobre 1906.

MILLS et WEISENBURG, *Localisation des fonctions psychiques*. The journ. of the American medical Association, 3 février 1906.

A. MORSELLI, *Lésions nerveuses chez les fœtus nés de mère tuberculeuse*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, anno XI, fasc. 2, 1906.

M. PAGE, *Les troubles digestifs considérés dans leurs rapports avec les troubles nerveux et mentaux*. Bulletin médical, 19 décembre 1906.

VAN PÉE et LARUELLE, *A propos d'un cas de tétanie*. Revue d'hygiène et de médecine infantile, t. V, n° 4-5, 1906.

R. v. PFUNGEN, *Influence de l'excitation du centre cortical de l'intestin sur le cæcum et le sphincter iléo-cæcal du chien*. Archiv für die ges. Physiologie, Bd 114, 1906.

MORTON PRINCE, *Hystérie au point de vue de la dissociation de la personnalité*. Boston medical and surgical journal, octobre 1906.

SÉGUIN (EDOUARD), *Premiers mémoires sur l'idiotie (1838-1843), publiés par* Bourneville, médecin de la Fondation Vallée. 1 vol. in-8° de 182 pages. Publication du *Progrès médical*. Paris, 1897.

SÉGUIN (ÉDOUARD), *Traitement moral, hygiène et éducation des idiots et autres enfants arriérés ou retardés dans leur développement, agités de mouvements involontaires, débiles, muets non sourds, bègues*, etc. 1 vol. in-8° de 534 pages avec un portrait de l'auteur. Publication du *Progrès médical*. Paris, 1906.

C. TOMMASI, *Hypertrichose auriculaire familiale*. Giornale di Psychiatria clinica et Tecnica manicomiale, fasc. 4, 1906.

OSKAR VOGT, *La valeur des champs myélogénétiques de l'écorce cérébrale*. Anatomischer Anzeiger Centralblatt für die gesamte wissenchaftliche Anatomie. XXIX band, 1906

OSKAR VOGT, *Ueber strukturelle Hirncentra*. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der zwanzigsten Versammlung in Rostock i. M. 4-5 juin 1906.

WEISENBURG, *Chirurgie du système nerveux*. New York medical Journal, 13 octobre 1906.

WALTON ET PAUL, *L'élément cérébral dans les réflexes : relation avec l'élément spinal*. The journal of nervous and mental disease, novembre 1906.

G.-L. WALTON, *La pression artérielle dans la parésie*. Journal of the American medical Association, 27 octobre 1906.

WEISENBURG, *Étude de contractures dans les maladies nerveuses organiques*. University of Pennsylvanie medical Bulletin, juillet 1905.

WEISENBURG et THORINGTON, *Un cas de syringomyélie avec double névrite optique*. American Journ. of the medical Sciences, décembre 1905.

WEISENBURG, *Hystérie simulant une tumeur cérébrale*. University of Pennsylvanie medical Bulletin, juin 1906.

ZENTMAYER ET WEISENBURG, *Thrombose primaire du tissu caverneux*. American Journ. of the medical Sciences, février 1906.

INFORMATIONS

Concours pour la nomination à quatre places d'Interne titulaire des asiles, dont trois à Bailleul et une à Armentières, et à trois places d'interne provisoire des asiles, dont deux à Bailleul et une à Armentieres.

Le lundi 18 mars 1907, à 9 heures précises, il sera ouvert à la Faculté de Médecine de Lille, un concours public pour la nomination à quatre places

d'interne titulaire et à trois places d'interne provisoire aux asiles publics d'aliénés de Bailleul et d'Armentières.

Conditions de l'admission au concours et formalités à remplir.

Sont admis au Concours les Étudiants de médecine possédant au moins dix inscriptions de doctorat, dans une Faculté ou une École de médecine de l'État.

Les candidats devront, pour être inscrits au concours, produire les pièces suivantes à la préfecture du Nord :

1° Expédition de l'acte de naissance;

2° Extrait du casier judiciaire;

3° Certificat de revaccination datant de moins de trois années;

4° Certificat délivré par le doyen de la Faculté ou le directeur de l'École dans laquelle le candidat a fait ses études médicales constatant au moins dix inscriptions;

5° Certificat de bonnes vie et mœurs délivré par le maire de la commune ou autre magistrat qualifié. (Ce certificat devra ne pas avoir plus d'un mois de date).

La liste des candidats sera close cinq jours avant la date d'ouverture du concours.

Composition du jury du concours.

Le jury est composé de cinq membres, savoir :

Un docteur en médecine, délégué de M. le Préfet, *président*;

Deux professeurs de la Faculté de médecine proposés par M. le doyen;

Un médecin en chef de l'asile de Bailleul;

Un médecin en chef de l'asile d'Armentières;

Un juge suppléant pris parmi les médecins de ces deux établissements.

Les épreuves du concours sont réglées comme suit :

1° Une composition écrite, de trois heures, sur un sujet de pathologie médicale ou chirurgicale, à l'exception des sujets de pathologie spéciale.

Il sera accordé trente points pour cette épreuve, qui peut devenir éliminatoire si le nombre des candidats dépasse le triple des places vacantes;

2° Une épreuve orale, de quinze minutes, sur un sujet d'anatomie et de physiologie du système nerveux, après quinze minutes de préparation.

Il sera accordé vingt points pour cette épreuve;

3° Une épreuve orale, de cinq minutes, sur une question, dite de « Garde », après cinq minutes de préparation.

Il sera accordé quinze points pour cette épreuve.

Les candidats admis au concours peuvent seuls pénétrer dans les locaux réservés aux épreuves écrites.

Le sujet de la composition écrite est le même pour tous les candidats.

Il est tiré au sort entre cinq questions rédigées et arrêtées par le jury, aussitôt avant l'ouverture de la séance.

Pour les épreuves orales, la question sortie est la même pour tous les candidats, et elle est tirée au sort comme ci-dessus.

Les candidats subissent les épreuves orales suivant un ordre de tirage au sort effectué à l'ouverture de chaque séance.

Les épreuves orales sont publiques.

Le jugement définitif porte sur l'ensemble des épreuves.

Les fonctions des internes titulaires durent trois années et celles des internes provisoires jusqu'au concours suivant, auquel ils peuvent d'ailleurs se représenter dans les conditions exigées.

Les internes nommés dans l'ordre de classement établi par le jury entrent en fonctions à la date fixée dans leur arrêté de nomination.

A l'expiration de leurs fonctions, les internes reçus docteurs en médecine et se destinant à l'adjuvat des asiles, peuvent être autorisés par décision préfectorale, sur la proposition du directeur, et après avis favorable du chef de service et de la commission de surveillance, à faire une quatrième année d'internat.

Les traitements alloués à MM. les Internes sont fixés ainsi qu'il suit :

1re année............	800	francs
2e année............	900	—
3e année............	1,000	—
4e année............	1,200	—

Les avantages en nature sont le logement, la nourriture, le chauffage et l'éclairage.

Les internes provisoires reçoivent le traitement et les avantages des internes titulaires dont ils tiennent la place pendant tout le temps, jour par jour, de leurs fonctions provisoires.

Les internes titulaires et provisoires sont soumis, pendant toute la durée de leurs fonctions, aux règlements présents ou futurs concernant le service intérieur de l'établissement.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9433.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DEUX OBSERVATIONS CLINIQUES DE PARALYSIE PSEUDO-BULBAIRE SANS PARALYSIE DES MEMBRES (1)

PAR

Henri Lamy.

J'ai l'honneur de vous présenter deux malades dont l'histoire est en tous points semblable. Tous deux sont âgés, présentent des signes d'artério-sclérose, de l'hypertension artérielle ; et tous deux offrent des troubles de la parole et de l'articulation des mots d'ordre dysarthrique et dysphonique, ayant débuté d'une façon soudaine, sans ictus, et indépendamment de tout phénomène paralytique du côté des membres.

Il ne me paraît pas discutable que ces deux sujets appartiennent à la catégorie des « lacunaires » suivant l'expression adoptée par Pierre Marie et Lévi pour désigner les individus atteints de lésions séniles de l'encéphale. Je crois en outre que leur cas rentre dans l'histoire des paralysies *pseudo-bulbaires*. Mais à ce titre précisément il offre certaines particularités dignes de fixer l'attention, d'autant mieux que, je le répète, ces deux observations sont superposables.

Observation I. — C..., 62 ans, courtier en librairie, entre à l'Hôtel-Dieu annexe le 12 août 1906.

Pas d'antécédents pathologiques notables. Le malade dit avoir eu un chancre sur la verge à 47 ans ; mais il ne peut donner aucun détail précis sur ce point et dit n'avoir jamais eu d'autres accidents.

Il y a exactement un mois, après le repas, il éprouva une impossibilité complète de parler, sans étourdissement, sans vertige, sans le moindre malaise. Il trouvait ses mots, pouvait les écrire, mais était incapable seulement de les prononcer, de les *articuler*. Il entra alors à l'Hôtel-Dieu, service de M. André Petit ; et ce fut seulement au bout de 3 jours qu'il put articuler les mots, mais difficilement : sa parole était embrouillée et pâteuse. Il perdait à ce moment de la salive par la commissure labiale droite.

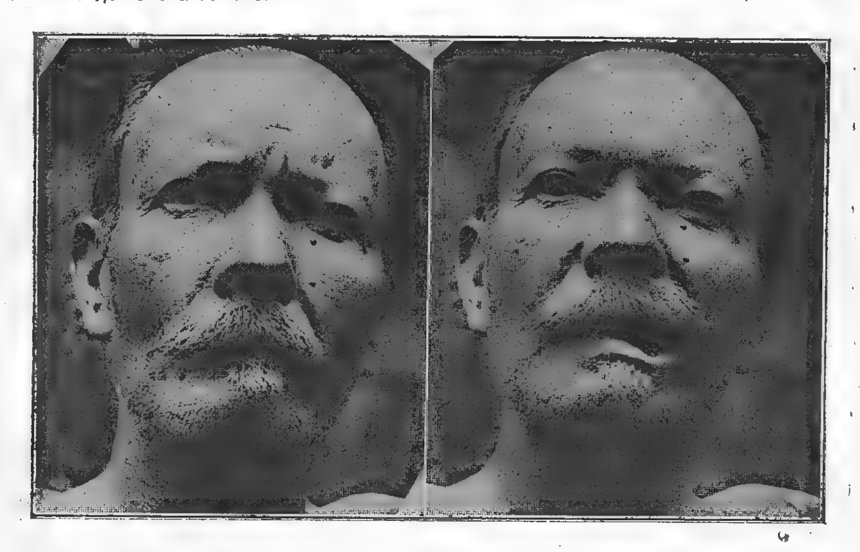
A aucun moment d'ailleurs il n'offrit de paralysie du côté des membres ; pas de troubles de déglutition.

État du sujet au 12 août 1906. — Il présente une paralysie du facial inférieur évidente ; au repos la commissure droite est tombante. A l'occasion des mouvements, quand le sujet parle, l'asymétrie devient plus manifeste encore, l'orifice buccal est entraîné vers la gauche, la bouche est tordue, et ceci est dû manifestement à ce que la moitié droite des

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 février 1907.

lèvres ne participe pas à l'articulation des consonnes. En outre la joue est soulevée passivement du côté droit pendant que le sujet parle. Tous ces phénomènes parétiques du côté du facial inférieur sont beaucoup plus accentués que dans la paralysie faciale qui accompagne les hémiplégies vulgaires.

Fait à noter la paralysie est uniquement péribuccale; et ceci apparaît surtout quand on commande au malade d'écarter les lèvres comme pour montrer les dents; la bouche se tord alors et la lèvre inférieure surtout s'abaisse et se projette en avant dans sa moitié gauche par l'action du triangulaire, comme le montre la photographie prise à cette époque. Le facial supérieur est tout à fait indemne, et le sujet peut fermer isolément les deux yeux, ce que ne peuvent pas faire les hémiplégiques vulgaires (Revilliod, Brissaud). Enfin le *peaucier se contracte normalement, à droite comme à gauche,* quand le malade ouvre largement la bouche.



Le voile du palais n'est pas paralysé, bien qu'il fonctionne incorrectement dans l'acte de parler, comme nous allons le voir. Il s'élève bien quand on fait prononcer A au malade ; toutefois le côté droit s'élève un peu moins haut que le gauche, la luette n'est pas déviée. Mais il existe une *anesthésie remarquable de toute la région pharyngo-palatine.* On peut introduire le doigt dans la gorge jusqu'en arrière de l'épiglotte, explorer l'entrée du larynx sans provoquer le moindre réflexe. Aussi le malade est-il un sujet remarquable pour la facilité de l'examen laryngoscopique. Ce fait a d'autant plus d'intérêt chez lui que précisément il avait autrefois une grande sensibilité de cette région et qu'il se faisait vomir lui-même en introduisant ses doigts dans la bouche. Il est lui-même frappé de ce changement et nous en fait part spontanément.

La *langue* est tirée facilement hors de la bouche; elle est seulement un peu déviée vers le côté droit. Mais elle a conservé toute sa mobilité, semble-t-il ; le malade peut porter rapidement la pointe aussi bien à droite, à gauche, qu'en bas et en haut. Lorsqu'elle est maintenue immobile hors de la bouche, elle présente des trémulations incessantes; en outre, à la palpation, la moitié droite paraît manifestement plus flasque que la gauche.

La *parole* est indistincte, mal articulée, pâteuse. Lorsque le sujet parle un peu vite, il glisse sur les consonnes à tel point qu'on a grand'peine à le comprendre. En même temps la voix est sourde, monotone, non modulée; le malade s'essouffle vite en parlant et il s'étrangle quand il parle un peu longtemps; à tout instant il perd de la salive. La voix est nasonnée, car une partie du courant d'air expiratoire passe par le nez. En résumé, la parole rappelle tout à fait celle des sujets atteints de paralysie glosso-labio-laryngée. Si l'on analyse d'un peu près ces troubles de l'articulation, on voit que celle-ci est défectueuse, surtout pour la prononciation des consonnes qui nécessitent la projection en avant des lèvres (*g, h, v*) : l'orifice buccal subit alors une déformation particulière; il s'ouvre plus du côte gauche, la bouche se tord de ce côté et la lèvre inférieure seule est projetée en avant dans sa moitié gauche.

Le sujet siffle très difficilement; il souffle une bougie à une distance de 30 centimètres mais dans cet acte il projette de la salive.

La *déglutition* n'est point troublée ; la toux est conservée et bien saccadée; il semble que l'occlusion de la glotte se fait complètement.

Du côté des *membres*, aucun phénomène paralytique appréciable; le malade dit n'en avoir jamais éprouvé et désigne sa main droite comme la meilleure. Il n'y a pas de différence notable entre la force dynamométrique des deux mains. On note seulement que les réflexes tendineux sont plus forts à *droite*, au genou, au coude, au tendon d'Achille. Le réflexe massétérin est fort des deux côtés, un peu plus à droite. Le réflexe plantaire est normal à droite et à gauche. Aucun caractère anormal dans la démarche.

Pas de troubles de la sensibilité. Du côté des yeux, on note seulement un peu d'opacité des cristallins; réflexes de l'iris conservés.

L'intelligence est intacte; les réponses sont nettes, concordantes; la mémoire paraît bonne. Bien qu'il n'y ait aucun trouble psychique appréciable, le sujet a une tendance très manifeste à rire à tout propos et sans raison : à cette occasion ses yeux se remplissent de larmes. Mais il ne pleure pas à vrai dire. Il avoue qu'il rit plus facilement qu'autrefois et sans motif; mais on ne saurait dire qu'il y ait véritablement « rire spasmodique ». Pression artérielle radiale = 25. Légère arythmie cardiaque avec bruit diastolique dangereux à l'aorte ; un peu d'albumine dans les urines. Artères temporales sinueuses et dilatées. Pas d'autre phénomèns pathologique du côté des viscères.

Traitement : KI, régime lacto-végétarien.

11 octobre 1906. — L'état du malade est resté à peu près stationnaire. On note seulement une très légère atténuation des troubles dysarthriques; mais l'articulation des mots est encore très défectueuse. La parésie du facial inférieur droit persiste avec les mêmes caractères. Fait important à relever, les muscles de la langue et des lèvres ne se sont point atrophiés depuis le début (3 mois). En outre, les *réactions électriques* de ces muscles sont normales. L'exagération des réflexes tendineux de tout le côté droit, constatée au mois d'août, n'est pas retrouvée.

Examen laryngoscopique (pratiqué par M. Guisez à l'Hôtel-Dieu) : pas de paralysie avérée des muscles du larynx ; mais difficulté de les maintenir contractés dans l'émission des sons un peu prolongés. Parésie légère des extenseurs.

Observation II. — M... Eugénie, couturière, 64 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Rayer, numéro 5, le 22 janvier 1907. Pas d'antécédents pathologiques notables; mais surdité absolue depuis l'âge de 8 ans.

Le malade ne comprend la parole qu'en se guidant sur les lèvres de l'interlocuteur, comme les sourds-muets. Elle lit et écrit très correctement. Elle parlait fort bien sans qu'on pût soupçonner son infirmité jusqu'à l'incident survenu ces jours derniers. Mais sa surdité est telle qu'elle ne s'est jamais entendue parler.

Le 15 janvier dernier, au matin, elle a éprouvé tout à coup, sans le moindre malaise, une impotence très marquée de la main droite qu'elle ne pouvait pas ouvrir : il lui fut impossible de coudre. En même temps se sont produits des troubles de la parole qui persistent encore à l'entrée de la malade. Pendant la semaine qui a suivi, la faiblesse de la main droite s'est graduellement atténuée; mais la parole est restée indistincte, et la voix très faible, au point que les personnes de son entourage avaient peine à la comprendre.

Le 22 janvier, nous constatons un abaissement léger mais très net de la commissure labiale du côté droit, avec effacement du pli nasogénien correspondant. Le facial supérieur est indemne; mais la malade ne peut fermer isolément l'œil droit, tandis qu'elle ferme l'œil gauche seul. Le *peaucier du cou se contracte normalement des deux côtés.* La motilité de la bouche est peu compromise; mais la malade siffle difficilement, en perdant de la salive. Il en est de même quand on lui fait souffler une bougie, qu'elle est capable d'éteindre cependant à 20 centimètres.

La *voix* est faible, monotone, tellement nasonnée que la première idée est de s'assurer que la malade n'a pas de perte de substance palatine : il n'en est rien. La *parole* est confuse, indistincte, au point qu'on a peine à comprendre tout d'abord ce que dit la malade. Les personnes de son entourage affirment qu'auparavant la voix était claire et la prononciation nette. Les lèvres s'adaptent bien cependant l'une à l'autre; mais l'articulation des consonnes labiales est défectueuse, comme si la malade glissait sur elle. Ceci est surtout évident pour l'articulation des labiales « explosives », et ce fait tient aussi en grande partie à la faiblesse du courant d'air expiré. La malade s'essouffle vite en parlant et en lisant; la respiration est normale, mais on entend un léger bruit du

« cornage » inspiratoire. Pas de troubles de la déglutition; pas d'écoulement de la salive.

Objectivement, on constate que la langue a conservé toute sa mobilité, que le voile, sans être paralysé, se contracte paresseusement quand on fait prononcer la voyelle A. Quand la malade souffle, une partie du courant d'air passe par le nez. Abolition presque complète du *réflexe pharyngé*, à tel point qu'on peut toucher l'épiglotte sans provoquer de nausées.

Pas de paralysie, à proprement parler, du côté des membres; mais légère diminution de la force dynamométrique à la main droite. La malade dit spontanément que cette main est devenue la moins bonne. Pas de maladresse évidente : le travail à l'aiguille est possible, quoique lent. Pas de troubles du sens stéréognostique. Pas de faiblesse de la jambe droite; la démarche n'offre aucun caractère anormal.

Réflexes tendineux plus forts du côté droit au membre supérieur et au membre inférieur. On note le jour de l'entrée, le signe plantaire de Babinski à droite, mais ce signe n'a pas été retrouvé à un examen fait 8 jours plus tard.

Intelligence normale; paraît même assez vive. La malade supplée à sa surdité par une observation attentive des moindres gestes et de la physionomie des personnes présentes; elle suit les mots que l'on écrit pour lui poser des questions, et répond souvent avant que l'on n'ait fini d'écrire.

Pas de troubles mentaux; mémoire bonne. Mais la malade rit facilement; elle éclate de rire d'une façon explosive et tout à fait mal à propos, quand on la regarde en face.

Léger bruit de galop au cœur; pression artérielle radiale 23.

L'examen laryngoscopique est facile, mais ne donne point de résultats bien nets, en raison de ce fait, que la malade ne sait point moduler un son, et ignore ce que c'est qu'un son prolongé. Il montre seulement qu'il n'y a pas de paralysie des cordes vocales.

En résumé, dans des conditions semblables d'âge, de tension artérielle élevée, ces deux malades présentent le syndrome bulbaire atténué, sans autre phénomène paralytique manifeste qu'une parésie du *facial inférieur droit avec intégrité du peaucier du cou,* qui est généralement intéressé dans la paralysie faciale d'origine centrale (Babinski). La parfaite concordance de ces deux faits me porte à penser qu'ils sont en relation avec une même localisation anatomique.

Je ne m'attarderai point à discuter ici l'hypothèse d'une lésion bulbaire. Pour de multiples raisons, ceci ne me paraît point admissible. L'absence de toute amyotrophie du côté des muscles de la langue et de la face, de toute anomalie dans les réactions électriques, chez le premier malade qui est atteint depuis plus de six mois, me paraît une objection déjà péremptoire à cette hypothèse. J'ajouterai aussi : l'existence dans les deux cas de ce trouble *psycho-réflexe* qui n'appartient guère qu'aux lésions pseudo-bulbaires, le rire facile et explosif.

Étant admis qu'il s'agit très vraisemblablement de la lésion hémisphérique que l'on rencontre le plus habituellement dans les faits de ce genre, à savoir un foyer lacunaire dans le segment externe du *noyau lenticulaire,* les particularités qui méritent d'être signalées ici sont les suivantes :

1° Il s'agit sans doute d'un petit foyer *unilatéral,* occupant l'hémisphère gauche, comme l'indique la paralysie du facial inférieur droit et les phénomènes notés du côté des membres : hémiparésie très légère dans un cas, exagération des réflexes tendineux dans l'autre. Or, les faits de paralysie pseudo-bulbaire par lésion hémisphérique unilatérale sont rares; on en a même nié l'existence. On pourrait m'objecter ici que nous avons affaire à des « lacunaires » et qu'une lésion symétrique a pu se produire d'une façon latente. Mais je ferai remarquer que mes deux malades ne présentent nullement l'habitus des sujets à foyers lacunaires disséminés, qu'ils n'offrent pas en particulier la raideur des mouvements, la « démarche à petits pas » de ces sujets. En outre, ils n'offrent de phénomènes paralytiques que dans la moitié *droite* de la face.

2° Le syndrome pseudo-bulbaire chez ces deux malades se borne à peu près

à des phénomènes de *dysarthrie* et de *dysphonie*. Or, il est à remarquer ici combien les *troubles fonctionnels dans l'acte de la parole l'emportent sur les signes objectifs de paralysie* dans les muscles préposés à la phonation et à l'articulation. La langue a conservé toute sa mobilité, les lèvres fonctionnent, le voile se contracte, il n'y a pas de paralysie laryngée, sauf une légère faiblesse des extenseurs au niveau des cordes vocales chez le premier malade. Et, cependant, la parole est confuse et indistincte, la voix est nasonnée et faible : à tel point que le diagnostic peut être porté rien qu'en entendant parler ces deux sujets. Ceci prouve que notre oreille apprécie plus finement que tout autre moyen d'investigation des troubles de déficit du côté des muscles préposés à la phonation et à l'articulation.

3° J'appelle enfin l'attention sur un caractère très remarquable de la paralysie faciale inférieure chez ces deux sujets. Elle est uniquement *péribuccale*. Non seulement le facial supérieur est respecté; mais *le peaucier du cou se contracte* normalement du côté droit chez tous deux. C'est donc seulement dans la partie du domaine du nerf facial préposée à l'articulation des mots qu'il y a paralysie; et ce fait s'ajoute aux précédents pour suggérer l'idée de lésion d'un territoire qui préside aux fontions d'articulation des mots et de phonation.

Je ne prétends point tirer de ces deux observations purement cliniques des conclusions plus étendues qu'elles ne comportent. Je veux seulement attirer l'attention sur l'ensemble symptomatique suivant qui s'est présenté deux fois dans des conditions identiques à mon observation : syndrome constitué seulement par des troubles dysarthriques et dysphoniques, apparu soudain chez deux sujets artério-scléreux et hypertendus, sans autre phénomène paralytique qu'une parésie du facial inférieur droit — intégrité du peaucier du cou de ce côté — défaut de proportion entre les troubles fonctionnels, qui sont très accentués, et les phénomènes objectifs de paralysie du côté de la langue, des lèvres, du voile, du larynx, qui sont très peu prononcés.

II

SUR LA PATHOGÉNIE DU TREMBLEMENT MERCURIEL (1)

PAR

MM. **Georges Guillain** et **Laroche.**

Parmi les symptômes nerveux que crée l'intoxication chronique professionnelle par le mercure, le tremblement est un des plus fréquents et des mieux connus. Toutefois, la pathogénie de ce tremblement toxique est loin d'être élucidée. Il nous a semblé aussi, en parcourant dans les traités les chapitres consacrés à l'hydrargyrisme, que certaines particularités de l'évolution du tremblement mercuriel ne sont pas nettement précisées. C'est ainsi que ni M. Richar-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 février 1907.

dière (1), ni M. Letulle (2), ni M. Dejerine (3) qui, en France, ont fort bien décrit la séméiologie du tremblement mercuriel, ne parlent pas de sa durée et de son évolution. La plupart des auteurs disent que le tremblement cesse avec l'intoxication, alors que le malade change de profession. Ainsi M. Vibert (4) écrit dans son *Précis de Toxicologie* : « En général le tremblement guérit ou tout au moins s'atténue considérablement quelques semaines après que le malade s'est soustrait aux causes d'intoxication. » MM. Raymondd et Sicard (5) aussi font remarquer que les tremblements mercuriels s'atténuent par les soins hygiéniques, disparaissent par le changement de profession.

Quant à la pathogénie exacte du tremblement mercuriel elle est fort obscure. Charcot (6), jadis, a dit que le tremblement observé dans les cas d'intoxication mercurielle était un tremblement hystérique, que le tremblement mercuriel n'existait pas. Rendu a soutenu la même opinion et aujourd'hui encore la pathogénie hystérique est la plus généralement invoquée. Nous noterons toutefois que MM. Raymond et Sicard (7), ayant constaté de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez un malade présentant un tremblement mercuriel et ayant décelé des traces de mercure dans ce liquide, ont fait de très grandes réserves sur l'origine hystérique du symptôme : « La clinique nous montre, disent-ils, la similitude des tremblements mercuriels entre eux, leur début le plus souvent à marche lente et progressive, leur invariabilité à la période d'état avec des caractères toujours les mêmes, leur atténuation par les soins hygiéniques, leur disparition par le changement de profession. Ce ne sont pas là les modalités changeantes de l'hystérie. Il serait curieux aussi de voir la grande névrose frapper toujours du même trouble moteur, à l'exemple d'une action quasi-spécifique, les individus intoxiqués profondément par le mercure. » Les deux malades que nous présentons à la Société de Neurologie et dont nous résumons les observations ont exercé autrefois la profession de doreurs sur métaux et ont été intoxiqués alors par le mercure. On constate encore aujourd'hui chez eux un trembement mercuriel absolument typique bien qu'ils aient cessé leur métier et soient soustraits à l'intoxication depuis plus de trente ans.

Le premier malade H..., Charles, est âgé de 70 ans. Aucun antécédent héréditaire intéressant à signaler, le tremblement dont nous parlerons n'a aucun caractère familial. Il a commencé à exercer la profession de doreur sur métaux à l'âge de 14 ans, il faisait usage pour cela de composés mercuriels et l'intoxication s'est produite tant par la voie respiratoire que par la voie cutanée. Le malade n'a jamais contracté la syphilis et n'a pas fait d'excès alcooliques.

Le tremblement a débuté progressivement à l'âge de 34 ans par le membre supérieur gauche, il a cependant continué son métier quatre années encore jusqu'à l'âge de 38 ans. Malgré le changement de profession le tremblement a augmenté. Voici quelle est actuellement la symptomatologie constatée.

La démarche du malade rappelle celle des cérébelleux. Pendant la marche, il écarte

(1) Richardière. Article Intoxication par le mercure, *in Traité de Médecine*, de Bouchard et Brissaud, 2e édit., t. III, p. 619.

(2) Letulle. Article Hydrargyrisme *in Traité de Medecine et de Thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, t. III, p. 176.

(3) Dejerine. Séméiologie du système nerveux *in Traité de Pathologie générale*, de Bouchard, t. V, p. 680.

(4) Vibert. *Précis de Toxicologie clinique et médico légale*, p. 239. Paris, 1900.

(5) Raymond et Sicard. Le liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrargyrisme chronique. Présence de mercure. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 15 mai 1902. *Revue Neurologique*, 1902, p. 467.

(6) Charcot. Existe-t-il un tremblement mercuriel ? *Mercredi médical*, 22 juin 1892.

(7) Raymond et Sicard, *loc. cit.*

les bras du corps, élargit sa base de sustentation, présente une certaine ataxie. Ébauche de signe de Romberg, surtout quand les yeux sont fermés.

Quand, le malade étant assis, on le prie d'étendre les membres supérieurs en avant, on constate un tremblement qui est surtout accentué au membre supérieur gauche; ce tremblement se traduit par des oscillations rapides de la main dans le sens vertical et dans le sens horizontal.

Lorsque l'on prie le malade de mettre un doigt sur un point quelconque du visage on voit que le tremblement s'exagère beaucoup, il rappelle alors tout à fait un grand tremblement d'une sclérose en plaques. Le tremblement intentionnel est très fort au membre supérieur droit qui, par contre, tremble fort plus dans la position statique.

Les réflexes rotuliens sont forts à droite et à gauche, le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils, les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

On constate quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux.

Au membre supérieur gauche il existe des troubles évidents de la diadococinésie.

Le second malade, G... Anatole, est âgé de 72 ans. Aucun membre de sa famille ne tremblait. Il a commencé à l'âge de 10 ans à exercer la profession de doreur sur bronze. D'après les renseignements qu'il nous a donnés, il devait mettre les mains dans une cuve contenant un produit mercuriel et de plus il devait faire évaporer le mercure par la chaleur. Il s'intoxiquait donc à la fois par la voie pulmonaire et par la voie cutanée. Il est très affirmatif sur ce fait que jamais il n'a eu la syphilis. Le tremblement a débuté à l'âge de 30 ans, il aurait eu un jour une violente émotion à la suite de laquelle serait survenus une crise convulsive et un ictus avec perte de connaissance. Depuis cette époque le tremblement n'a jamais cessé. Trois semaines plus tard cet homme aurait eu une hémiplégie dont il se serait aperçu un matin au réveil. Il fut soigné pour cette hémiplégie durant deux ans dans le service du docteur Leroux, à l'Hôtel-Dieu. Depuis 1865, il a cessé sa profession de doreur sur métaux et n'a jamais plus touché au mercure. L'hémiplégie a guéri presque complètement. Actuellement on constate qu'il traîne légèrement la jambe du côté droit, mais cela ne l'empêche pas de marcher longtemps même sans canne. Tous les mouvements des articulations des membres inférieurs et supérieurs se font également bien des deux côtés du corps, il n'existe aucune atrophie musculaire. Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite et à gauche, pas de clonus du pied, le réflexe cutané plantaire est en flexion. Les réflexes du membre supérieur sont forts des deux côtés. Nous ajouterons incidemment que le malade a eu en 1897 une paralysie faciale droite périphérique laquelle se constate encore à cause d'une contracture secondaire qui exagère les plis de la face à droite.

Le tremblement chez cet homme est très accentué. Voici d'ailleurs quels sont ses caractères. Lorsqu'on examine le malade dans le décubitus dorsal, la main droite étant sur la région antérieure de la cuisse, on constate de petites secousses rythmique qui amènent une très légère flexion des doigts. La main dans son ensemble n'est pas déplacée, mais est animée d'un léger tremblement à oscillations rapides. Le tremblement existe aussi dans les muscles de la racine du membre et l'on voit esquissés de légers mouvements de flexion et d'extension de l'articulation du coude. Au repos le tremblement n'amène aucun déplacement du membre, ce dernier reste dans la situation statique où il a été mis. Du côté gauche le tremblement existe avec les mêmes caractères, mais est beaucoup moins accentué.

Quand le malade est assis et qu'on lui fait mettre les bras en avant, le tremblement devient plus fort et se fait surtout dans le sens transversal.

Quand on prie le malade de faire un mouvement intentionnel tel que mettre un doigt sur un point quelconque de sa face ou de porter un objet à sa bouche, on observe un tremblement très accentué à grandes oscillations, tremblement tout à fait analogue à celui de la sclérose en plaques. Ce tremblement intentionnel existe avec les mêmes caractères à droite et à gauche.

La diction est correcte, mais il prononce certains mots difficiles avec une lenteur, une monotonie, une scansion qui rappellent les caractères de la parole de la sclérose en plaques.

Ce malade accomplit avec difficulté les mouvements successifs de pronation ou de supination de la main, il ne peut avec ses doigts faire rapidement des mouvements tels que ceux de jouer une gamme sur un piano; il existe chez lui un certain trouble de la diadococinésie.

On constate quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité des yeux.

Ainsi voici deux malades qui présentent la symptomatologie la plus classique du tremblement mercuriel, l'un a cessé sa profession depuis 30 années et l'autre depuis 42. Une première conclusion nous paraît s'imposer, c'est que dans certains cas, contrairement à l'opinion généralement formulée, le tremblement mercuriel ne disparaît pas quand cesse l'intoxication, mais au contraire peut persister très longtemps, même toute la vie.

Cette particularité de l'évolution du tremblement mercuriel nous amène à quelques considérations sur sa pathogénie. Nous nous refusons à admettre que ce tremblement soit toujours un tremblement hystérique. Chez nos malades, rien ne permet de conclure à l'hystérie dont d'ailleurs on a, pour un grand nombre de faits cliniques, exagéré l'importance. Nous ne comprenons pas pourquoi on refuserait au mercure le pouvoir de créer un tremblement alors que nombre d'autres substances toxiques en sont capables. La similitude symptomatique de tous les tremblements mercuriels plaide encore contre leur origine hystérique.

De nombreuses raisons nous font penser que le tremblement mercuriel dépend d'une lésion organique du névraxe. Les constatations de MM. Raymond et Sicard montrent que le mercure existe durant la période d'intoxication dans le liquide céphalo-rachidien et même qu'une lymphocytose de ce liquide peut se constater.

Des troubles des réflexes tendineux s'observent parfois dans les cas d'hydrargyrisme avec tremblement. Syllaba (1) a noté le clonus du pied et l'exagération des réflexes rotuliens chez un malade présentant un tremblement et de la dysarthrie mercurielles. Crocq (2), chez un sujet intoxiqué par le mercure, a constaté un tremblement très accentué, l'exagération de tous les réflexes tendineux, le clonus du pied. Chez nos deux malades les réflexes rotuliens sont également exagérés.

L'anatomie pathologique a montré à Wising, dans un cas d'hydrargyrisme chronique, une diminution du nombre des tubes nerveux dans les cordons antéro-latéraux de la moelle et l'atrophie de la myéline dans chaque tube nerveux avec l'intégrité apparente du cylindre-axe. Brauer (3), chez des lapins qu'il intoxiquait expérimentalement avec le mercure, a constaté au point de vue clinique l'exagération des réflexes, la paralysie et l'ataxie, et au point de vue anatomique, des lésions des cellules motrices des centres.

Tous ces faits semblent prouver que le mercure est susceptible de créer des lésions du névraxe.

Nous ajouterons que l'un de nos malades a une démarche qui rappelle celle des cérébelleux, que tous deux ont des troubles de la diadococinésie, des secousses nystagmiformes des globes oculaires. Aussi croyons-nous que le tremblement intentionnel que l'on observe dans l'hydrargyrisme professionnel chronique peut être déterminé par une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses.

De même qu'une néphropathie chronique succède souvent dans les intoxications à une néphropathie aiguë ou subaiguë, de même un processus inflamma-

(1) Syllaba, Tremblement mercuriel, *Société des Médecins tchèques de Prague*, 14 février 1898. Analyse in *Revue Neurologique*, 1898, p. 302.

(2) Crocq, Tremblement hydrargyrique avec dissociation des réflexes tendineux et cutanés. *Journal de Neurologie de Bruxelles*, 1902, n° 7.

(3) Brauer, Der Einfluss der Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. *Deutsche Zeitschrift F. Nervenheilkunde*, 1899, Band XII, p. 1.

toire chronique ou une sclérose cicatricielle peut au niveau du cervelet ou des voies cérébelleuse succéder à une lésion inflammatoire aiguë ou subaiguë déterminée par le mercure circulant dans le névraxe durant la phase de l'intoxication.

Si cette hypothèse est exacte, le tremblement mercuriel rappellerait par sa pathogénie le tremblement de la sclérose en plaques avec lequel, d'ailleurs, il a de multiples analogies symptomatiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

225) **Sur quelques variations des Neurofibrilles chez l'« Hirudo Medicinalis »**, par Renato Rebizzi (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 8, p. 355-377 (25 fig.), août 1906.

On sait que les cellules nerveuses de la sangsue ont un réseau de neurofibrilles très sensible et très variable suivant les conditions où se trouve l'animal. Les neurofibrilles réagissent rapidement et les figures qu'elles représentent sont caractéristiques : ainsi, quatre jours après que l'animal a ingéré du sang normal, les neurofibrilles offrent une réaction marquée consistant en une atrophie considérable.

Dans le présent travail, l'auteur a eu pour but principal de déterminer le processus d'hypertrophie et le processus d'atrophie des neurofibrilles. Il a pu se rendre compte qu'il s'agissait de disparition proprement dite ou de vraie néoformation de la substance argentophile.

Lorsque les neurofibrilles s'amincissent, elles cèdent au protoplasma cellulaire une partie de leur substance qui perd ses caractères de colorabilité; lorsque les neurofibrilles se régénèrent en reprenant de l'épaisseur, elles retirent du protoplasma une substance qui devient colorable.

Tout n'est pas encore dit du réticulum neurofibrillaire; il perd peu à peu sa valeur d'appareil conducteur stable, et il apparaît de plus en plus comme un organe à fonction végétative.

Quant à l'action toxique du sang des malades que l'on peut faire ingérer aux sangsues, on peut dire qu'elle se traduit tantôt par une atrophie, tantôt par une hypertrophie du réticulum neurofibrillaire. F. Deleni.

226) **Sur les altérations des Cellules nerveuses à la suite de l'empoisonnement subaigu par la Strychnine**, par Clelia Pizzo. *Il Policlinico,* sez. prat., an XIII, fasc. 42, p. 1345-1340, 21 octobre 1906.

Dans cet empoisonnement toutes les parties du système nerveux central ne sont pas également altérées ; ce sont les cellules de la moelle qui sont le plus gravement frappées, fait anatomique qui correspond bien à la clinique.

Dans l'élément nerveux lui-même les plus graves altérations siègent dans la zone centrale, et ce n'est que plus tard qu'elles s'étendent aux parties périphériques de la cellule, et en dernier lieu à ses prolongements. Les lésions consistent essentiellement en une hypertrophie des fibrilles suivie de leur fragmentation et de leur désintégration granuleuse. On constate quelquefois la vacuolisation et la désagrégation du protoplasma cellulaire.

Les lésions sont en général graves et l'aspect de la cellule est modifié ; ces altérations sont comparables à celles qui sont produites dans la cellule par l'arrêt de la circulation sanguine. F. Deleni.

227) **La Neuronophagie,** par Laignel-Lavastine et Roger Voisin. *Revue de Médecine,* an XXVI, nº 11, p. 870-898, 10 novembre 1906.

Les prétendus neuronophages sont divers de nature (noyaux névrogliques, lymphocytes, polynucléaires, cellules conjonctives, cellules endothéliales, plasmazellen), et d'origine (ectodermique et mésodermique).

Leur rôle dépend de leur origine. Les éléments d'origine ectodermique ne jouent qu'un rôle de remplacement. Aucun élément mésodermique n'est un neuronophage proprement dit, au sens de Metchnikoff; mais les lymphocytes, s'ils ne sont pas cytophages, peuvent produire la cytolyse. C'est d'ailleurs à ce seul rôle cytolytique que se ramène la participation active des cellules dites neuronophages dans les figures de neuronophagie.

La neuronophagie, considérée comme un cas particulier de la phacocytose proprement dite, n'existe donc pas. Feindel.

228) **Contribution à l'étude de la résistance du réseau fibrillaire des Cellules nerveuses de la Moelle des lapins adultes,** par M. Gourewitch (de Moscou). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 926-930, 31 octobre 1906.

On sait que les actions combinées modifient profondément le réseau neurofibrillaire des cellules nerveuses. Or, les expériences de l'auteur montrent que dans des conditions extrêmement voisines d'une action combinée de l'inanition et d'une substance toxique (toxine tétanique, strychnine), le réseau fibrillaire endo-cellulaire des lapins, d'adultes, est extrêmement résistant; il reste normal. F. Deleni.

229) **Lésions du Réticulum neurofibrillaire endo-cellulaire chez des Mammifères adultes complètement ou partiellement privés de l'appareil Thyro-parathyroïdien,** par Ruggero Balli (de Modène). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 803-812, 31 octobre 1906.

Chez les chiens soumis à l'action combinée de l'auto-intoxication et du froid, l'auteur a constaté des altérations singulières et presque typiques du réticulum; ces altérations sont de beaucoup plus intenses que lorsque les animaux sont seulement auto-intoxiqués à la suite de l'ablation de leur appareil thyro-parathyroïdien. F. Deleni.

230) **Sur les altérations des Cellules Nerveuses dans l'Hyperthermie expérimentale, étudiée avec les méthodes de Donaggio,** par Vincenzo Scarpini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 725-736, 31 octobre 1906.

L'auteur décrit les irrégularités des fibrilles, la condensation des mailles du

réticulum, et même sa désagrégation que l'on observe dans l'hyperthermie expérimentale. Le noyau de la cellule nerveuse résiste davantage que le réticulum. F. Deleni.

231) **Sur un nouveau détail de la Structure des Cellules Nerveuses d' « Helix pomatia »**, par R. Legendre. *Soc. de Biologie*, séance du 10 mars 1906. (Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.)

Dans quelques cellules, l'une située dans les ganglions cérébroïdes, les autres dans les ganglions sous-œsophagiens, on voit dans la région d'origine de l'axone, un peu latéralement, une figure sphérique, plus colorée que le protoplasma voisin, d'aspect très finement fibrillaire ou réticulaire renfermant quelques grains pigmentaires disséminés surtout à sa périphérie et séparée du noyau déformé par une zone plus ou moins large de protoplasma. Cette sphère est entourée de très nombreux grains pigmentaires qui en dessinent le contour; de cette accumulation de grains partent des trainées granuleuses qui se répandent dans le protoplasma. Dans une cellule où les grains sont séparés de la sphère par une zone claire, on voit nettement les travées de cette sphère se continuer radiairement avec celle du spongioplasma environnant. Dans la même cellule, il y a à côté de cette sphère une accumulation de grains très nombreux et d'une grosseur considérable. Une autre cellule présente trois de ces formations, la plus éloignée étant irrégulière; cette cellule contient une énorme quantité de granules pigmentaires. Toutes ces cellules sont enveloppées par une capsule névroglique renfermant un nombre anormal de noyaux accumulés au voisinage de ces formations sphériques. La plupart sont même envahies par des filaments et des noyaux de névroglie qui décrivent des courbes autour de ces sphères.

Félix Patry.

232) **A propos du Centrosome des Cellules Nerveuses**, par R. Legendre. *Soc. de Biologie*, séance du 10 mars 1906.

L'auteur ne croit pas qu'on puisse assimiler à un centrosome la structure des cellules nerveuses telle qu'il l'a reconnue dans l'*Helix pomatia*. En effet.

1° Cette formation est dans toutes les préparations de l'auteur séparée du noyau par une zone de protoplasma.

2° Les grains qui l'entourent ne sont pas des granulations chromophiles, mais des granulations graisseuses réductrices de l'acide osmique.

3° La centrosphère contient quelques grains disséminés dans sa masse, sans situation fixe, plus fréquents à la périphérie. Dans une seule de ces formations l'auteur a vu des grains au voisinage du centre. Ces grains sont en tous points semblables aux grains pigmentaires des auteurs partis de la cellule.

4° Enfin la meilleure preuve qu'il ne s'agit point là de centrosomes est que dans une des cellules il y avait 3 de ces formations. Félix Patry.

233) **Sur les Boutons Terminaux de la Cellule nerveuse**, par Jon G. Lache (de Bucarest). *Soc. de Biologie*, séance du 24 février 1906.

Les boutons qui existent autour des cellules motrices de la moelle humaine se présentent le plus souvent sous la forme de petites massues ovalaires ou rondes faisant ordinairement suite à une neurofibrille terminale. Leur constitution est simple : une ou plusieurs grosses granulations incolores forment tout le bouton (Voir *Soc. Biol.*, 17 juin 1905). Leur nombre, leur arrangement, leur volume varient d'une cellule à l'autre, il y a des différences chez les malades et chez les

personnes saines. En général ils s'attachent simplement à la cellule sans que se confonde sa substance avec la portion périphérique du somatoplasma. Observés sur les dendrites ils apparaissent complètement libres. Tandis que autour du corps cellulaire les boutons d'Auerbach laissent apparaître quelquefois des filaments intermédiaires destinés à les unir entre eux. Est-ce le nombre des boutons libres qui dans la moelle de l'homme adulte l'emporte sur celui des massues réticulisées, comme il paraît être de règle chez l'enfant? L'auteur ne pourrait pas le préciser pour le moment. Quoi qu'il en soit, il est établi que même autour des cellules motrices de la moelle épinière humaine, il y a non seulement des boutons tout à fait libres, mais aussi des réticulisés. FÉLIX PATRY.

234) **Sur les Corbeilles des Cellules de Purkinje**, par JON G. LACHE. *Soc. de Biologie*, séance du 24 février 1906.

Le corps plexiforme des neurones de Purkinje est entouré chez l'homme *adulte* de *vrais réseaux*, tantôt serrés, tantôt plus ou moins lâches, ils sont constitués le plus souvent par des fibrilles longitudinales, qui gardent une direction plus ou moins parallèle au grand axe de la cellule. Droites ou légèrement flexueuses, ces fibrilles s'anastomosent surtout à la partie inférieure du corps cellulaire, l'enveloppant souvent de tous les côtés. Au niveau du corps cellulaire elles s'anastomosent très peu dans le sens transversal. Ces réseaux présentent de petits renflements incolores situés sur le trajet des fibrilles constituantes du corps cellulaire. Les terminaisons cylindraxiles qui viennent s'accoler aux dendrites présentent çà et là quelques boutons terminaux tout à fait libres. Mais, fait essentiel, même autour des cellules de Purkinje, où les réseaux péricellulaires sont d'une netteté assez grande, on aperçoit encore de temps en temps quelques libres boutons. Et pourtant le mot « nid » ou « corbeille » est tellement répandu qu'il représente un fait acquis depuis longtemps.

Cette généralisation tient à ce que les savants ont toujours fait porter précédemment leurs examens sur les formes incomplètement achevées des jeunes animaux et des embryons. La cellule pyramidale ainsi que la cellule de Purkinje ont chez l'adulte les terminaisons cylindraxiles beaucoup plus rapprochées qu'elles ne le sont encore chez l'enfant. Ainsi donc les réseaux péricellulaires de Golgi, loin d'être une fiction, existent et pour les voir clairement il faut toujours les chercher chez les animaux *adultes*. FÉLIX PATRY.

235) **Atlas d'Histologie pathologique du Système Nerveux.** (Chez A. HIRSCHWALD, à Berlin.)

Cette remarquable publication rédigée par Babes, avec le concours des professeurs Ehrlich, Homen, Marchi, P. Marie, Marinesco, Mendel, Moeli, v. Monakow, Ramon y Cajal, Vanlair, comprend neuf opuscules traitant des questions suivantes :

1er opuscule : Les modifications pathologiques des nerfs musculaires et de leurs terminaisons, par *Babes* et *Marinesco* (1892). — 2e op. : Régénération des nerfs, par *Vanlair*. Altérations des nerfs après amputation, par *Homen*. Des formes de dégénérescence des fibres nerveuses dans les racines médullaires, par *Babes*. Des différentes formes de dégénérescence et d'inflammation des nerfs par *Babes* et *Marinesco* (1894). — 3e op. : Histologie des lésions expérimentales et pathologiques des cellules nerveuses, surtout des ganglions spinaux, par *Babes* et *Marinesco* (1906). — 4e op. : Anatomie fine de la moelle épinière, par *R. Cajal* (1895). — 5e op. : Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène, par *Mari-*

nesco (1896). — 6ᵉ op.: Histologie des lésions expérimentales de la dégénération secondaire de la moelle, par *Homen*. Des différentes formes de dégénération et d'inflammation de la substance blanche de la moelle et des racines, par *Babes* (1896). — 7ᵉ op.: Des infections chroniques des méninges et de la substance blanche. Histologie pathologique de la substance grise et du canal épendymaire (1896). — 8ᵉ op.: Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène (*suite*) (1902). — 9ᵉ op. : Syringomyélie, hydromélie gliome, formations cavitaires et tumeurs de la moelle (1903). A. Bauer.

PHYSIOLOGIE

236) **Innervation Vaso-Motrice du Larynx,** par M. E. Hédon. *Soc. de Biologie,* séance du 2 juin 1906.

1° *Vaso-constricteurs.* — Les vaso-constricteurs du larynx sont continus dans le cordon sympathique cervical. Leur section ne produit pas la congestion passive de la muqueuse, mais leur excitation détermine un resserrement vasculaire manifeste. Si on excite le sympathique au-dessous de sa jonction avec le vague, chez le chien, c'est-à-dire le cordon anastomotique qui relie le ganglion cervical inférieur au ganglion premier thoracique, soit dans sa continuité, soit après section, son bout périphérique attenant au ganglion cervical inférieur, on observe régulièrement une vaso-constriction hémi-laryngée du côté correspondant au côté excité. On observe aussi une pâleur marquée de la paroi latérale du pharynx et de la moitié correspondante du voile du palais. Le même résultat est obtenu ordinairement par l'excitation du bout supérieur du vaso-sympathique coupé au-dessus du ganglion cervical supérieur. Cet effet vaso-constricteur est aboli du côté du larynx par la section du nerf laryngé supérieur. L'excitation du ganglion premier thoracique et de la partie supérieure de la chaîne thoracique donne encore la vaso-constriction laryngée, mais elle manque par l'excitation du nerf vertébral. Pour l'auteur les vaso-constricteurs laryngés sortent de la moelle avec les premières racines dorsales, gagnent le ganglion premier thoracique par les deux ou trois premiers rameaux, communicants dorsaux, passent ensuite dans le ganglion cervical inférieur par l'anneau de Vieussens, remontent dans le vaso-sympathique jusqu'à sa partie supérieure et s'engagent alors dans le nerf laryngé supérieur pour parvenir à la muqueuse du larynx.

2° *Vaso-dilatateurs.* — Ils arrivent au larynx par les laryngés supérieurs. Quand on faradise ces derniers nerfs on excite donc à la fois les deux catégories de fibres antagonistes, mais c'est l'action vaso-dilatatrice qui domine. L'excitation du bout périphérique d'un laryngé supérieur produit une vive rougeur sur la muqueuse arytenoïdienne et une dilatation très appréciable des vaisseaux de l'épiglotte. Il se produit en même temps une sécrétion des petites glandes muqueuses de la région.

3° *Réflexes.* — On peut voir apparaître une vaso-constriction réflexe sur la muqueuse arytenoïdienne quand on excite un nerf de sensibilité générale, comme le crural, chez un chien curarisé. D'autre part une vaso-dilatation réflexe peut être provoquée par l'excitation du bout central d'un vague coupé dans le thorax au-dessous du ganglion cervical inférieur. Elle manque si les laryngés supérieurs sont sectionnés. Si on porte l'excitation sur le vague alternativement au-

dessous et au-dessus de son point de jonction avec le sympathique on obtient dans le premier cas la vaso-dilatation réflexe ; dans le second cas, la vaso-constriction directe. Une vaso-dilatation se montre aussi sur la muqueuse laryngée quand on l'excite directement. Un frôlement de la muqueuse arytenoïdienne la fait rougir instantanément, même malgré la section préalable de tous les nerfs laryngés. La muqueuse laryngée se congestionne très vivement comme la muqueuse de la région bucco-faciale quand on injecte dans les veines de l'animal quelques milligrammes de nicotine. Aussi l'auteur suppose-t-il que l'appareil vasculaire du larynx doit être soumis à l'action du système nerveux ganglionnaire périphérique, comme celui de la région bucco-faciale.

Félix Patry.

237) **Note sur les Nerfs du Cœur des Invertébrés,** par A. J. Carlson. *Soc. de Biologie,* séance du 10 février 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Chicago.)

Le cœur des invertébrés possède, très probablement sans exception, des nerfs augmentateurs ou inhibiteurs et dans beaucoup de cas les deux.

Félix Patry.

238) **Étude expérimentale sur l'effet des excitations Conjonctivales dans les arrêts de la Respiration et du Cœur,** par F. Chevrotier. *Thèse de la Faculté des Sciences de Lyon,* 1905.

En irritant avec diverses substances (essence de térébenthine, sulfate de cuivre, sulfate de fer, acide citrique, etc., en solution éthérée ou aqueuse à 10 pour 100) la conjonctive d'animaux en état de mort apparente, on provoque le retour des mouvements respiratoires. Il s'agit dans ce cas, d'après l'auteur, d'un acte réflexe analogue à celui que provoquent les tractions rythmiques de la langue. La voie centripète de ce réflexe se trouve dans la branche ophtalmique du trijumeau, la voie centrifuge est représentée par le nerf phrénique ; le centre réflexe se trouve dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs. Les excitations conjonctivales très efficaces dans les syncopes respiratoires restent sans résultat dans le cas de syncope cardiaque. M. M.

239) **Action de l'Hypophyse sur la Pression Artérielle et le Rythme Cardiaque,** par M. Garnier et P. Thaon. *Soc. de Biologie,* séance du 10 février 1906. (Travail du laboratoire de M. le professeur Roger à la Faculté de médecine.)

La macération dans l'eau salée, du lobe postérieur de l'hypophyse injectée au lapin, fait monter la pression artérielle de l'animal de 9 à 15 millimètres en 6 à 12 secondes. Le lobe antérieur, même injecté à haute dose, ne produit aucun effet. La pression se maintient au niveau atteint, pendant quelques secondes, les battements cardiaques deviennent plus amples, plus rares, puis brusquement la pression tombe en 10 à 12 secondes à un niveau inférieur au niveau primitif. Niveau primitif qu'elle atteint à nouveau au bout d'une minute en général. Si on opère sur des animaux auxquels on a sectionné les vagues, l'injection d'extrait hypophysaire reste sans effet. Félix Patry.

240) **Recherches sur la Pression Sanguine dans les Maladies Nerveuses** (Bluntuntersuchungen an Nervenkranken), par Bing (Bâle). *Berl. klin. Woch.*, p. 1180, septembre 1906.

Les recherches ont été effectuées à la clinique du professeur Oppenheim, à

l'aide de l'appareil de Gartner. La méthode générale suivie se rapproche de celle décrite par Schule (même journal, 1900, p. 726).

A. Voici d'abord les résultats obtenus chez les malades atteints de neurasthénie avec phénomènes vaso-moteurs caractéristiques (dans une partie de ces cas il s'agissait de névrose traumatique) :

1° La pression sanguine est très élevée. Mais, exceptionnellement, elle peut être au-dessous de la normale ; déjà Broadbent avait signalé la possibilité de ce fait.

2° Les variations d'un jour à l'autre ne sont guère plus considérables que chez les gens normaux. L'auteur rapporte pourtant une exception remarquable à cette règle ; elle concerne un homme âgé de 29 ans, présentant à la suite d'un traumatisme le syndrome basedowien fruste, chez lequel les chiffres fournis par l'appareil de Gartner à 24 heures d'intervalle, étaient : 90 mm., 115, 100.

3° Les variations selon la position du corps et l'occupation du malade (effort, repos, etc.) sont relativement grandes, par rapport à ce qu'on observe dans les neurasthénies non accompagnées de phénomènes vaso-moteurs. Ce fait est analogue à celui observé par Oppenheim et son élève Jossilevsky au sujet de la fréquence du pouls.

4° Réflexe dit du trijumeau. Ce réflexe est provoqué par l'action d'une substance irritante sur la muqueuse des fosses nasales ; il se manifeste par une modification de la pression sanguine. Cette modification est très apparente chez ces malades ; il s'agit généralement d'une augmentation, parfois énorme, de la pression (dans un cas, de 160 à 240).

5° L'influence des émotions est manifeste (dans un cas la pression monte de 85 à 110).

B. L'auteur n'a pas constaté de modification appréciable de la pression sanguine chez des malades hystériques, neurasthéniques et psychasthéniques qui n'ont pas présenté de symptômes vasculaires et cardiaques.

Par contre, deux femmes atteintes de maladie de Basedow, présentèrent des phénomènes analogues à ceux étudiés sous la rubrique A.

HALBERSTADT.

241) **Métamérie du Sympathique** (Sulla metameria nel sistema nervoso simpatico), par G. VAN RYNBERK. *Archivio di Fisiologia,* vol. III, fasc. 6, p. 601-608, septembre 1906.

Expériences sur des poissons plats ; elles montrent que chez les soles et dans les genres voisins le grand sympathique exerce une influence régulatrice sur la coloration cutanée de la moitié pigmentée du corps; l'innervation pigmento-motrice correspond aux territoires d'innervation spinale, les dermatomères pigmento-moteurs coïncidant avec les dermatomères sensitifs.

F. DELENI.

242) **A propos de la note de MM. Courtade et Guyon sur l'Action Constrictive Intestinale qu'exerce le Sympathique Abdominal,** par FRANÇOIS FRANCK.

M. François Franck a obtenu par la technique grapho-photographique la confirmation des résultats de MM. Courtade et Guyon; l'action du sympathique sur les fibres circulaires de l'intestin est bien telle qu'elle a été décrite par MM. Courtade et Guyon.

FÉLIX PATRY.

243) **Influence Toni-Excitatrice du Grand Sympathique sur les Muscles Circulaires du Duodénum,** par D. Courtade et J. F. Guyon. *Soc. de Biologie,* séance du 28 juillet 1906.

Protocole et résultats d'expériences confirmant les résultats antérieurement obtenus par les auteurs pour lesquels le grand sympathique exerce bien une action toni-excitatrice sur la couche circulaire de l'intestin grêle. Il s'agit là, d'ailleurs, d'une action absolument générale comparable et identique même à l'effet vaso-constricteur et cardio-tonique que produit l'excitation du grand sympathique sur des organes de structure un peu différente.

Félix Patry.

244) **Action du Pneumogastrique sur l'Excrétion biliaire,** par D. Courtade et J.-F. Guyon. *Soc. de Biologie,* séance du 24 février 1906.

Les auteurs ont montré, il y a 2 ans, contrairement à l'opinion admise jusque là, que le nerf pneumo-gastrique est moteur de la vésicule biliaire, comme il est moteur de l'intestin.

Bainbridge et Dale ont d'ailleurs confirmé cette démonstration récemment. Aujourd'hui ils étudient cette action motrice dans ses effets sur l'excrétion biliaire et montrent que cette action motrice s'exerçant sur le canal cholédoque en même temps que sur la vésicule, elle favorise la progression de la bile et détermine son évacuation vers l'intestin. Aussi les auteurs se croient-ils autorisés à conclure que le pneumogastrique est le nerf de l'excrétion biliaire.

Félix Patry.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

245) **Hémiplégie transitoire chez les personnes d'un certain âge,** par F. H. Edgeworth. *Scottish medical and surgical Journal,* p. 414, novembre 1906.

Récemment, Langwill a décrit 2 cas d'hémiplégie transitoire et proposé cette opinion que cette condition est due à un spasme artériel transitoire portant sur une partie de l'appareil de la circulation cérébrale.

L'auteur donne deux nouvelles observations de cette hémiplégie transitoire qui peut être, dès le début, distinguée de l'hémiplégie permanente par l'absence du réflexe en extension des orteils.

Chez les mêmes malades on peut observer un dérangement mental également de caractère transitoire et qui est probablement dû à une cause identique.

Thoma.

246) **Contribution à la symptomatologie de l'Hémiplégie** (Zur symptomatologie der Hemiplegie), par le prof. Karl Heilbronner (d'Utrecht). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.,* t. XXVIII, p. 1-31, 1904.

L'auteur indique un nouveau symptôme dans l'hémiplégie cérébrale qu'il désigne sous le nom de « la jambe large ». C'est surtout la cuisse qui présente certains caractères spéciaux observés par l'auteur dans des hémiplégies récentes. La cuisse du côté malade paraît aplatie et plus large que celle du côté sain, qui garde ses rondeurs et sa forme circulaire. La cuisse paralysée présente

plutôt une forme ovale avec un diamètre antéro-postérieur sensiblement diminué.

Ses contours extérieurs et intérieurs s'écartent de l'axe de la jambe plus qu'à l'état normal. Cet aplatissement de la musculature s'observe aussi dans d'autres régions du corps pourvues d'un système musculaire bien développé. En général, ce symptôme est plus manifeste chez les individus maigres et musculeux, tandis qu'il ne s'observe guère chez les obèses, avec une peau flasque. Il n'existe ni pendant le sommeil ni dans la narcose. L'auteur envisage ce phénomène comme un effet de l'hypotonie musculaire qui n'est en rapport ni avec l'état des réflexes patellaires ni avec les mouvements actifs et ne disparaît pas avec le rétablissement de ces derniers. Les hémiplégiques rétablis éprouvent pendant longtemps le sentiment de la diminution de résistance lorsqu'on leur fait exécuter des mouvements passifs. M. M.

247) **La Parotidite des Hémiplégiques,** par A. GILBERT et MAURICE VILLARET. *Soc. de Biologie,* séance du 24 février 1906.

Les auteurs rapportent 2 observations d'hémiplégiques ayant présenté, l'un 13 jours, l'autre 20 jours après l'ictus, une parotidite volumineuse occupant la totalité de la glande et localisée exclusivement du côté paralysé. Ils voient les causes prédisposantes de cette affection spéciale dans l'âge avancé, la misère physiologique, l'artério-sclérose, le traitement iodique. Les troubles particuliers de motricité, de vaso-motricité, de sécrétion glandulaire et de trophicité des tissus du côté hémiplégié détermineraient cette affection favorisée d'ailleurs par la stagnation des aliments et des liquides porteurs de germes, au contact d'un canal parotidien en état de réceptivité. FÉLIX PATRY.

248) **A propos de la localisation de l'Aphasie Motrice,** par J. DEJERINE. *La Presse médicale,* n° 92, p. 742, 17 novembre 1906.

Cet article vise à confirmer la valeur de certains documents établissant la réalité de la localisation de Broca. D'après M. Dejerine, deux observations au moins en constituent la preuve absolument démonstrative.

De ces deux observations, l'une appartient à M. Dejerine, l'autre a été publiée par P. Ladame, et von Monakow en a relaté l'autopsie et l'examen histologique. Or, l'un des auteurs avait cru devoir faire quelques réserves concernant les conclusions que l'on pourrait tirer du fait. En réalité, les réserves en question ne s'appliquent nullement à la doctrine soutenue par M. Dejerine. Ce cas prouve, en effet, qu'une *aphasie motrice très intense* — la malade étant même devenue complètement muette pendant les dernières années de sa vie —, sans aucun symptôme quelconque d'aphasie sensorielle, sans trouble aucun de l'intelligence, peut être produite par une lésion en foyer de la région de Broca, sans lésion aucune de la zone sensorielle de Wernicke et sans lésion également de la zone du noyau lenticulaire. La *lésion en foyer, très nettement circonscrite, respectait complètement* la substance blanche sous-insulaire, capsule extrême, capsule externe, avant-mur, les noyaux lenticulaire et caudé, la capsule interne et la couche optique.

Par la topographie et l'exacte limitation de la lésion, le cas de Ladame von Monakow constitue, depuis que la nécessité de l'étude des lésions à l'aide des coupes microscopiques sériées s'est imposée aux observateurs, le plus bel exemple qui ait été apporté à l'appui de la doctrine de Broca.

FEINDEL.

249) **Un cas d'Aphasie Motrice avec Hémianesthésie Corticale,** par Alberto Rovighi. *La Riforma medica,* an XXII, n° 42, p. 1149, 20 octobre 1906.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, sain et robuste, qui reçut un violent coup de bâton sur la région pariéto-temporale gauche. Le coup ne détermina pas de fracture du crâne, mais seulement une infiltration hémorragique étendue des parties molles. Il s'ensuivit une perte de connaissance immédiate, de courte durée, une paralysie du membre supérieur droit, une parésie de la jambe droite, des troubles de la sensibilité du même côté, et une impossibilité de prononcer aucun mot.

L'aphasie dura un mois et demi, puis elle se dissipa graduellement en même temps que la motilité revenait dans le membre supérieur. La parésie du membre inférieur droit n'avait duré que 5 ou 6 jours.

L'auteur se sert de cette observation pour discuter les idées de Pierre Marie sur l'aphasie motrice, et il s'efforce de montrer que dans son cas, l'impossibilité de parler n'était certainement pas une anarthrie.

Un phénomène remarquable concerne les troubles de la sensibilité du membre supérieur droit. Le malade percevait une sensation de fourmillement qui partait de l'épaule et se dirigeait du côté des régions antérieures du bras et vers la main. Le contact des corps et leurs formes n'étaient pas bien appréciés; une piqûre d'épingle n'était pas nettement reconnue. L'auteur croit pouvoir attribuer ces phénomènes à la lésion des centres corticaux du membre supérieur droit. On sait, en effet, que de nombreux travaux tendent à faire considérer les régions rolandiques comme étant également le siège du commandement de la motilité, et celui de la réception de la sensibilité générale.

F. Deleni.

250) **Un cas de Typhlolexie Congénitale (cécité verbale congénitale),** par G. Variot et Lecomte. *Gazette des Hôpitaux,* n° 124, 30 octobre 1906.

Observation d'un garçon de 13 ans dont les facultés intellectuelles semblent normalement développées, mais qui est atteint d'une véritable infirmité remontant au jeune âge : il ne peut lire ni comprendre le langage écrit ou imprimé.

Feindel.

251) **Le Centre de l'Aphasie motrice existe-t-il?** par Fernand Bernheim. *La Semaine médicale,* an XXVI, n° 45, p. 529, 7 novembre 1906.

On commence à mettre résolument en doute la réalité de la localisation de Broca.

Or, si l'on s'en rapporte aux faits, on ne tarde pas à constater que jamais il n'a été publié un seul cas où, pendant la vie du malade, le syndrome morbide présenté ait été le tableau clinique pur de l'aphasie motrice. Jamais à l'autopsie du sujet on n'a constaté la lésion nettement circonscrite au pied de la III° frontale gauche, tout le reste du cerveau étant indemne. — Aussi longtemps qu'un tel fait clinique et anatomo-pathologique n'aura pas été publié avec la précision nécessaire en pareille matière (coupées sériées), on ne peut tenir l'existence d'un centre de l'aphasie motrice comme démontrée.

L'aphasie motrice *n'est donc pas localisée;* on peut aller plus loin et dire qu'*elle n'est pas localisable.* L'auteur esquisse cette démonstration en considérant l'enfant qui ne sait encore parler et les innombrables fonctions qui nécessiteraient l'existence d'un centre cortical s'il n'était pas illogique de continuer des recherches anatomo-cliniques dans cette voie.

L'interprétation du syndrome de l'aphasie motrice doit donc être cherchée ailleurs.

Considérons les muscles phonateurs ; ils entrent en fonctions sous l'action des nerfs qui ont leurs noyaux centraux dans les centres bulbo-protubérantiels. Ces centres sont eux-mêmes en connexion étroite avec les hémisphères cérébraux, et dans ces hémisphères avec les lobes frontaux, qui président à nos actes intellectuels. L'excitation partie de ces lobes frontaux va activer les noyaux bulbo-protubérantiels qui, à leur tour, actionnent les nerfs des muscles phonateurs : le résultat est la parole articulée.

Cette interprétation du mécanisme physio-pathologique de l'aphasie motrice paraît être la seule qui concorde avec les faits anatomo-cliniques bien observés; elle est due à M. le professeur Bernheim (de Nancy); elle date déjà de 12 ans, et a par conséquent le mérite d'avoir devancé le mouvement actuel. Les cliniciens modernes ont laissé de côté cette opinion; mais il y a lieu d'appeler sur elle l'attention qui lui est due.

Mais alors, dira-t-on, où est la limite entre les aphasiques moteurs et les pseudo-bulbaires? Ces derniers sont au point de vue clinique des paralytiques et des dysarthritiques, tandis que les aphasiques moteurs ne sont ni paralytiques ni dysarthritiques. Au point de vue anatomique, dans la paralysie pseudo-bulbaire les lésions siègent sur les voies motrices et sont bilatérales; dans l'aphasie motrice, les voies motrices sont respectées, la lésion est à gauche.

FEINDEL.

MOELLE

252) **La rééducation de la Marche chez les Ataxiques. Méthode physiologique**, par ANDRÉ THOMAS. *La Clinique*, n° 34, p. 547-550, 24 août 1906.

Une première rééducation permet, au moyen d'exercices de mouvements isolés de la jambe et du bras, d'atténuer l'incoordination des membres et les effets de l'hypotonie.

Ce premier résultat obtenu on passe à la rééducation de la station debout dans diverses attitudes, de la station sur un seul pied, du pas simple, du double pas, etc. L'auteur expose les techniques qui permettent d'obtenir la réalisation de ces actes. C'est par des procédés analogues qu'on apprend aux ataxiques à marcher à reculons, à descendre ou à monter un escalier, à tourner, à courir même.

On ne peut sans doute promettre de bons résultats dans tous les cas ; mais les succès rapides qui suivent parfois l'emploi de cette méthode remarquable par sa simplicité sont vraiment surprenants. Cette méthode est rationnelle, et elle repose sur les principes élémentaires de la physiologie ; elle ne fait appel qu'à l'attention, à la patience et à l'intelligence du malade, à l'observation et à la logique de celui qui l'applique. FEINDEL.

253) **Un cas typique de Tabes chez une Négresse**, par WALKER G. BOWERS. *New-York medical Journal*, n° 1456, p. 845, 27 octobre 1906.

Le tabes n'est pas si rare qu'on le dit chez les gens de couleur; l'auteur en possède 21 observations, 15 chez des hommes, 6 chez des femmes.

Celle qu'il donne et qui concerne une négresse de 53 ans, est un cas typique du tabes décrit dans les traités. La lésion médullaire découverte par l'examen anatomo-histologique est la lésion habituelle. THOMA.

254) **Arthropathie tabétique des Articulations tarsiennes**, par J. A. Hartwell. *Société de chirurgie de New-York*, 28 mars 1906.

Un malade de 40 ans, ayant eu la syphilis il y a douze ans, fut atteint, en décembre 1904, d'un mal perforant plantaire, bientôt suivi d'une infection grave de tout le pied ayant nécessité de multiples incisions. Les plaies étaient guéries en avril 1905. On nota alors du gonflement et de la raideur au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, sans douleurs toutefois et permettant la marche. L'augmentation considérable du volume du cou-de-pied s'étend au tarse ; les mouvements des articulations se sont ni limités ni douloureux, mais il y a des craquements très nets. On sent un fragment osseux distinct au niveau de l'articulation astragalo-scaphoïdienne. La radiographie démontre une forte transparence des os.

Comme autres signes de tabes, Hartwell n'a constaté qu'une ébauche de signe d'Argyll-Robertson, une diminution du réflexe rotulien. Thoma.

255) **Sur le rapport qui existe entre la débilité congénitale du feuillet ectodermal et l'évolution du Tabes** (Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis), par A. Bittorf. *Deutsche Zeitschr, f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 404-438, 1906.

L'auteur soutient d'une façon très documentée la thèse, que le tabes évolue seulement dans une moelle épinière anormale présentant une faiblesse congénitale. L'origine syphilitique n'explique pas suffisamment la pathogénie du tabes. On compte, il est vrai, 50-90 pour 100 syphilitiques parmi les tabétiques (*Matthes*). Le tabes n'est donc pas une véritable affection post-syphilitique et il doit y avoir d'autres facteurs qui contribuent à son évolution. L'auteur, en se basant sur l'observation exacte de 31 tabétiques, croit pouvoir affirmer que la cause immédiate du tabes réside dans une disposition névropathique congénitale du système nerveux qui présente dès sa naissance une moindre résistance structurale et fonctionnelle. De là son impressionnabilité spéciale et exagérée à l'action des agents toxiques, infectieux, physiques et fonctionnels. Les parties affectées dans le tabes sont généralement celles qui présentent une moindre résistance vitale, et l'ordre chronologique dans lequel diverses parties du système nerveux central sont atteintes correspond à celui dans lequel se fait le développement embryologique de différentes voies du système nerveux central. Cette prédisposition névropathique des tabétiques résulte d'une tare héréditaire nerveuse et se manifeste par de nombreux signes de dégénérescence. Les lésions cutanées que l'on observe si souvent dans le tabes parleraient en faveur de la faiblesse congénitale du feuillet ectodermal qui participe au développement de la peau et du système nerveux central. L'hétérotopie de la substance grise ainsi que d'autres anomalies dans la structure de la moelle épinière observés dans le tabes, parlent également en faveur de la faiblesse congénitale de la moelle chez les tabétiques. Le neurone sensitif est d'autant plus fragile dans un système nerveux faible qu'il est le premier en date à entrer en fonction et que son activité est la plus grande. M. M.

256) **Deux cas de Tabes avec poussées de Polynucléaires dans le Liquide Céphalo-Rachidien. Altération et disparition rapides de ces Éléments Cellulaires**, par Maurice Villaret et Léon Tixier. *Soc. de Biologie*, séance du 28 juillet 1906.

Les auteurs rapportent 2 cas de poussées de polynucléose constatées au cours

du tabes chez 2 malades, poussées coïncidant d'ailleurs avec l'apparition d'accidents aigus (céphalée, délire, accès épileptiformes). La morphologie des éléments cellulaires ne leur a pas paru posséder des caractères différentiels suffisants pour permettre de trancher le diagnostic par le seul examen cytologique entre une poussée congestive aseptique et une infection secondaire.

Félix Patry.

257) **Note sur un cas de Tabes à Systématisation exceptionnelle,** par J. Babinski et J. Nageotte. *Soc. de Biologie*, année 1905, comptes rendus p. 281.

Tabes indiscutable mais un peu anormal dans ses manifestations cliniques. Conservation des réflexes rotuliens malgré vives douleurs fulgurantes et crises gastriques internes. Lymphocytose marquée du liquide céphalo-rachidien en 1901.

A l'autopsie, la systématisation des lésions est l'inverse de celle du tabes normal : les zones radiculaires postérieures sont plus atteintes que les zones radiculaires moyennes. Le centre ovale de Fleschsig et les cordons de Goll présentent des lésions de même intensité que les zones radiculaires postérieures. Puis les collatérales réflexes et les faisceaux verticaux de la corne postérieure sont relativement conservés. Ce qui explique la persistance des réflexes rotuliens.

En somme : chez le malade, objet de cette observation, les lésions radiculaires ont frappé les voies longues de préférence aux voies courtes, contrairement à ce qui se passe dans l'immense majorité des cas. Les lésions radiculaires cessent au-dessous de la I[re] dorsale ; partout les fibres endogènes sont absolument intactes.

Cette systématisation spéciale, très rare dans le tabes syphilitique, trouverait son explication, d'après les auteurs, soit dans une disposition individuelle du malade, en vertu de laquelle les fibres de la zone radiculaire moyenne ont été moins sensibles que d'habitude à l'action du virus syphilitique, soit dans ce fait que le virus a présenté des qualités spéciales qui l'ont rendu plus nocif pour la zone radiculaire postérieure par suite de propriétés électives anormales.

En effet, la systématisation des lésions dans la zone radiculaire moyenne, commune en dehors du tabes, semble indiquer une fragilité plus grande de cette zone vis-à-vis des causes morbides. Aussi peut-on supposer une disposition individuelle spéciale pour expliquer la supériorité de résistance de cette zone à celle des autres zones radiculaires dans ce cas particulier.

On pourrait aussi incriminer la qualité du virus qui aurait dans le cas présent montré une plus grande affinité pour les fibres radiculaires longues, tel le poison pellagreux qui produit des lésions affectant soit la disposition du tabes incipiens classique, soit et aussi fréquemment la disposition inverse, celle que les auteurs ont reconnue dans le cas présent.

Félix Patry.

258) **Note sur la Régénération Amyélinique des Racines Postérieures dans le Tabes et sur les « Massues d'Accroissement » qui terminent les fibres néoformées,** par J. Nageotte. *Soc. de Biologie*, séance du 3 mars 1906. (Travail du laboratoire d'Histologie du Collège de France et du service de M. le D[r] Babinski, à la Pitié.)

L'examen microscopique d'un tabes ancien, mort dans le service du docteur Babinski à la phase cachectique avec amyotrophie et arthropathie, a montré à l'auteur des régénérations de fibres à myéline dans les racines motrices. Les

racines postérieures complètement dégénérées, jusque dans leurs ganglions spinaux, présentent à peine quelques fibres à myéline dans leurs fascicules. Par la méthode de Cajal (alcool ammoniaque et argent réduit) on aperçoit au contraire des cylindraxes nus de volume un peu variable, mais très fins, colorés en noir intense, parallèles entre eux pour la plupart, à trajet un peu flexueux, à calibre régulier, sauf de place en place quelques renflements fusiformes ou sphériques colorés en rouge. En quantités énormes dans les fascicules radiculaires des ganglions, ces cylindraxes sont déjà moins abondants dans le nerf radiculaire et deviennent beaucoup plus rares dans la portion sous-arachnoïdienne des racines postérieures. Il est peu probable que quelques-uns pénètrent dans la moelle. Sur les coupes longitudinales du pôle supérieur des ganglions lombaires on voit que beaucoup de ces cylindraxes se terminent par une massue relativement volumineuse, de forme sphérique ou ovoïde. Les massues sont dirigées les unes en haut les autres en bas; ces dernières appartiennent à des cylindraxes qui se sont égarés et qui suivent un trajet rétrograde après s'être recourbés; souvent le coude décrit par le cylindraxe est situé très près de la boule terminale, la fibre présente parfois vers son extrémité une disposition tortueuse formant une sorte de glomérule. En outre on voit des cylindraxes qui suivent un trajet des plus capricieux et constituent des lacis difficiles à débrouiller; ces fibres sont généralement du calibre le plus fin. Cet ensemble de dispositions tend à prouver que les fibres en question sont, non pas des cylindraxes altérés, en voie de disparition, mais bien des fibres en voie de croissance, surtout si l'on compare les images observées par l'auteur aux descriptions et aux figures données par M. Ramon y Cajal dans son mémoire sur la régénération des nerfs. En somme, au point de vue de la régénération des cylindraxes, les nerfs radiculaires et les portions des racines avoisinantes se comportent dans le tabes ancien comme des cicatrices nerveuses. Félix Patry.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

259) **Les troubles Nerveux Périphériques au début de la Tuberculose Pulmonaire,** par Albert Gelly. *Thèse de Montpellier,* n° 32 (78 p.), 24 mars 1906.

L'auteur passe en revue, fonction par fonction (motilité, sensibilité, organes des sens, etc.), les divers troubles nerveux que peuvent présenter les tuberculeux à la première phase de l'affection, et conclut à l'existence d'un syndrome nerveux prétuberculeux, dont les signes cliniques appartiennent à la fois au système nerveux de la vie de relation et au système nerveux de la vie organique. La pathogénie de ce syndrome est complexe : l'action des toxines tuberculeuses joue le rôle principal ; mais il faut également faire une part à des manifestations réflexes d'origine pulmonaire et à la compression exercée sur les filets du pneumogastrique par les ganglions hypertrophiées et par les tubercules eux-mêmes.

G. R.

260) **Les Névrites Professionnelles,** par Luigi Parola. *Il Morgagni,* an XLVIII, nos 10 et 11, p. 601-704, octobre-novembre 1906.

Revue générale basée sur des observations personnelles, et mise au point de la question.

L'auteur fait remarquer que les vocables de « névrites professionnelles, paralysies professionnelles, réunissent des faits assez différents les uns des autres ; ce groupe morbide est mal défini, il n'a pour base que l'étude clinique, mais pas d'examen pathologique.

Dans la majorité des cas les parésies professionnelles sont accompagnées de douleurs légères, de paresthésies, de quelques troubles objectifs de la sensibilité, de douleur à la pression du tronc nerveux ; tous ces symptômes indiquent une lésion des nerfs. Mais ceci ne suffit pas à décider si l'atrophie musculaire est la conséquence de névrites ou de l'effort musculaire.

De plus il existe des observations où toute la symptomatologie se réduit à la parésie et à l'atrophie ; c'est alors qu'il est vraiment permis de douter s'il s'agit d'altérations nerveuses ou de simples maladies musculaires.

F. Deleni.

261) **Absence de troubles fonctionnels après Résection d'un Nerf périphérique,** par Goldmann (de Fribourg). *Beiträge zur klin. Chirurgie*, t. LI, fasc. 1, p. 183, 1906.

I. Femme présentant depuis plusieurs années une tumeur à développement lent du nerf cubital droit ; Goldmann réséqua 5 centimètres de nerf ; il tailla sur chaque extrémité du nerf sectionné un petit lambeau et sutura. Le jour même de l'opération, la motilité était conservée et resta dans tout le territoire du nerf cubital ; de même la sensibilité, sauf au petit doigt qui était anesthésié. Il s'agissait d'un fibrome qui avait dissocié le nerf cubital, dont les faisceaux, refoulés à la périphérie de la tumeur, ne présentaient cependant aucune trace de dégénérescence.

II. Dans un second cas, Goldmann réséqua encore 5 centimètres du nerf cubital, au-dessus du ligament annulaire du carpe, pour névrome, avec suture nerveuse des lambeaux. Pas de troubles de la motilité dans le territoire sous-jacent du nerf, l'action des interosseux et de l'adducteur du pouce était un peu moins vigoureuse que du côté opposé, mais les mouvements provoqués par ces muscles étaient conservés et il n'y eut jamais de réaction de dégénérescence ; seule la sensibilité était perdue sur la face interne du petit doigt.

Ces faits ne sont pas isolés : il existe déjà plusieurs observations analogues (Monod, Péan, Frohlich) ; l'explication en est difficile. Mais il semble qu'ils doivent concourir, avec ceux qui ont été récemment réunis par Head et Sherren en un corps de doctrine (*RN*, 1906, p. 652), à faire complètement reprendre l'étude de la motilité et de la sensibilité périphériques. Thoma.

DYSTROPHIES

262) **Sur un cas de Dystrophie Musculaire Progressive,** par Gustavo Minciotti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, p. 1302, 14 octobre 1906.

Description d'un cas de paralysie progressive pseudo-hypertrophique avec dystrophie du type Leyden-Mœbius. F. Deleni.

263) **Atrophie Musculaire progressive du type Cervico-bulbaire en rapport avec l'existence d'une Côte Cervicale,** par William G. Spiller et J. C. Gittings. *New-York med. Journal*, n° 1453, p. 683, 6 octobre 1906.

Les auteurs rappellent les cas de maladies nerveuses dont la concomitance

avec la présence d'une côte cervicale a été signalée. Dans leur cas d'atrophie musculaire, la langue et les muscles servant à la phonation et à la mastication sont en état de parésie comparable à celle des bulbaires ou pseudo-bulbaires.

THOMA.

264) **Myopathie par sursauts deltoïdiens pendant les Mouvements de l'Épaule,** par FR. GUERMONPREZ (de Lille). *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 116, p. 1383, 11 octobre 1906.

Il s'agit d'un mécanicien qui, au cours de son travail, tandis qu'il tenait les bras horizontalement, a fait un geste de rotation du bras en dehors; il s'est produit un claquement ou un craquement en avant de l'épaule du côté droit. Le bruit aurait été entendu à distance. Le geste accompli était un mouvement professionnel régulier qui se répète 50 fois, 100 fois par jour; et, dans le cas particulier, l'effort a été bien petit.

Depuis ce moment, les claquements ou craquements se reproduisent fréquemment, et le mécanicien rapporte cela à une sensation de fatigue qu'il se plaint d'éprouver.

L'épaule du côté droit ne présente aucune difformité, aucune paralysie, aucune ankylose. Le claquement n'existe pas dans tous les mouvements; mais il se reproduit constamment lorsque l'humérus est conduit dans l'abduction, en même temps que le coude est fortement fléchi, pourvu que ce geste d'abduction soit mené dans un plan à peu près horizontal.

Il n'est pas fréquent d'observer la myopathie par sursauts des faisceaux musculo-aponévrotiques du deltoïde pendant les mouvements de l'épaule. Ces sursauts n'aboutissent ni à la douleur ni à l'impuissance du membre. Mais les contractions suffisamment répétées arrivent à déterminer une sensation de fatigue.

Les sursauts ne se voient pas nettement, par ce motif que ce ne sont pas les faisceaux les plus superficiels qui donnent les bizarres secousses. C'est la palpation, et non l'inspection, qui est la ressource de l'exploration. On sent parfaitement que les faisceaux musculaires commencent par être de consistance dure; puis on perçoit les secousses successives, qui s'effectuent dans les couches profondes, comme s'il s'agissait de franchir un cap; c'est moins net que pour le bras à ressort et pour la hanche à ressort, mais c'est tout aussi brusque. Il est donc possible que les faisceaux fibro-aponévrotiques franchissent les saillies osseuses du trochin et du trochiter de l'humérus, en même temps que d'autres faisceaux de stratifications diverses.

Quoi qu'il en soit, l'inanité du traitement par les révulsifs a été bien démontrée, et les exercices de mobilisation ont répondu à une sorte d'instinct inspiré par une véritable ankylophobie.

Il convient d'aller plus loin et de conduire les exercices de la gymnastique dans le sens d'une véritable rééducation du membre. FEINDEL.

265) **Cas de syndrome de Friedreich associé au syndrome Myopathique,** par F. GHILARDUCCI. *Il Policlinico,* sez. prat., an XIII, fasc. 45, p. 1442, 11 novembre 1906.

On ne connaît encore que deux cas (Baumlein, Jendrassik) d'atrophie musculaire dans la maladie de Fiedreich. Dans la note de Ghilarducci il s'agit de 25 membres d'une même famille frappés dans 5 générations ; 4 de ces personnes sont encore vivantes et présentent à la fois des signes certains de la

maladie de Friedreich, des symptômes myopathiques, et des phénomènes n'appartenant ni à l'un ni à l'autre syndrome (clonus, début tardif, etc.).

L'auteur est d'avis que l'on observe chez ses malades l'évolution contemporaine de deux maladies familiales distinctes ; il attire l'attention sur ces maladies familiales qui restent réunies pendant plusieurs générations. F. Deleni.

266) **Asthénies et Atrophies myopathiques (étude synthétique),** par Klippel et Maurice Villaret. *Arch. gén. de méd.*, n° 7, p. 353, 13 février 1906.

On peut distinguer trois formes de myopathie : 1° la myopathie asthénique ; 2° la myopathie hypertrophique; 3° la myopathie atrophique. Toutes les myopathies ont une topographie semblable au niveau de la racine des membres et de certains muscles de la face. Il y a analogie dans les lésions anatomiques et dans l'étiologie. Il existe des cas intermédiaires qui relient chacune de ces formes les unes aux autres. Ainsi les paralysies familiales périodiques trouvent leur place entre la myopathie asthénique et la maladie de Thomsen ou myopathie hypertrophique. Steinert a constaté la réaction myasthénique dans un cas de maladie de Thomsen ; inversement Goldflam a vu chez un myasthénique la persistance de la contraction après l'excitation faradique, comme chez un myotonique. Étude des caractères généraux de chacune des formes envisagées.

P. Londe.

267) **Un Chien Crétin et son appareil Thyroïde,** par Ugo Cerletti et Gaetano Perusini. *Journal of Mental Pathology*, vol. VII, n° 5, p. 209-228, 1906.

Il s'agit d'un chien goitreux fils d'un père et d'une mère goitreux, né dans les hautes montagnes dans un pays à goitres. Ce chien sait à peine s'alimenter ; il marche difficilement sur ses membres raidis ; il n'a atteint que la moitié de la taille de cette race de chien ; il reste toute la journée couché dans son coin ; il urine sous lui, et il ne semble pas reconnaître les personnes qu'il voit tous les jours.

Ce chien a été tué par saignée et on a étudié son corps thyroïde qui présente de gros et de petits follicules à cellules épithéliales altérées retenant la substance colloïde ; le tissu collectif est en dégénération hyaline (goitre colloïde).

Thoma.

268) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique des Kystes de l'Hypophyse cérébrale et de l'Infantilisme,** par Alessi Nazari (de Rome). *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 10, p. 445-460 (12 fig.), octobre 1906.

Ces altérations de l'hypophyse chez des infantiles sont des trouvailles d'autopsie; leur présence n'avait pas été soupçonnée pendant la vie, peut-être parce qu'elle avait été masquée par la maladie fondamentale, tumeur cérébrale dans un cas, méningite tuberculeuse dans l'autre cas.

Les deux tumeurs sont des néoformations kystiques appartenant au groupe des cholestéatomes proprement dits ou des épidermoïdes.

Dans le deuxième cas fut en outre constatée la multiplicité des modifications des glandes à sécrétion interne (kystes de l'hypophyse, persistance du thymus, hypoplasie de la thyroïde et des testicules). Cette constatation fournit un argument à la doctrine récemment soutenue par de Sanctis dans son étude sur les infantilismes. D'après lui, l'infantilisme myxœdémateux est dû essentiellement, mais non exclusivement, à la diminution de la sécrétion interne de la glande thyroïde. L'infantilisme, en général, dépend de l'altération plus ou moins généralisée des sécrétions des glandes vasculaires sanguines. F. Deleni.

269) **Syndrome d'Hyperfonctionnement des Glandes Vasculaires Sanguines chez les Acromégaliques**, par H. CLAUDE. *Soc. de Biologie*, séance du 28 octobre 1905.

Résumé de deux observations d'acromégaliques réunissant à des degrés divers un ensemble de caractères qui permettent de penser à un hyperfonctionnement du corps thyroïde et de la surrénale. FÉLIX PATRY.

270) **Contribution clinique à l'étude de l'Acromégalie**, par ERNESTO TRAMONTI. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, p. 399-417 (2 photos), septembre 1906.

Le cas présent concerne une femme de 36 ans chez qui les premiers symptômes de l'acromégalie ont apparu il y a cinq ans environ. Ce qui est tout à fait remarquable, c'est que trois enfants de cette femme, nullement entachée elle-même d'hérédité morbide, ont été atteints de diplégie infantile. Elle eut sept enfants ; le premier et le deuxième moururent à l'âge de 18 mois environ, présentant l'un et l'autre le syndrome de Little avec idiotie. Le troisième enfant est normal et il vit ; même chose pour le quatrième enfant. Le cinquième, vivant, présente le syndrome de Little avec idiotie. Le sixième enfant est mort à l'âge de 8 jours avec des convulsions, et le septième enfant, un prématuré, est mort après sa naissance.

L'auteur rapporte à l'acromégalie de la mère la lourde tare qui frappa sa progéniture. F. DELENI.

NÉVROSES

271) **Dysarthrie hystérique**, par DEBOVE. *Arch. gén. de méd.*, n° 28, p. 1746, 10 juillet 1906.

Le malade, âgé de 32 ans, articule mal au point d'être incompréhensible quand il parle vite ; parlant plus lentement il prononce à l'alsacienne (le *d* devient un *t*, le *b* un *p*). Hémiplégie droite, intéressant un peu le facial inférieur, respectant presque complètement la jambe. Sans troubles de motilité dans le domaine bulbaire. La main droite affaiblie exécute pourtant des mouvements d'une grande précision. Trois crises nerveuses et surtout stigmates psychiques (mobilité des idées, suggestibilité), qui mettent en évidence l'histoire du malade : déclassé, successivement décorateur, sous-officier, explorateur, policier et au surplus alcoolique et noceur, médaillé pourtant pour sauvetage.

P. LONDE.

272) **Coma Hystérique chez un jeune homme de 18 ans**, par EDOARDO PAGGI. *La Clinica moderna*, an XII, n° 41, p. 488, 10 octobre 1906.

Il s'agit d'un garçon de 18 ans qui, après une journée de fatigue, un repas trop abondant, une altercation dans sa famille, tomba dans un coma apoplectique dès le commencement d'un sommeil régulier. Son anesthésie était complète ; néanmoins, lorsqu'il se réveilla brusquement à la suite d'une saignée, il se rappela parfaitement tout ce qui lui était arrivé pendant son sommeil. Son insensibilité générale n'était qu'une « anesthésie par distraction ».

F. DELENI.

273) **Hystérie,** par Henrique Roxo. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an II, n° 2, p. 139-148, juin 1906.

Dans cette leçon, le professeur envisage principalement l'instabilité mentale qui est le fond du caractère hystérique; il signale les troubles somatiques qui dépendent directement de cette instabilité psychique. F. Deleni.

274) **Le Rire Hystérique,** par J. Ingegnieros. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an III, n° 6, p. 501-518, novembre-décembre 1906.

Dans l'hystérie, le rire peut être un épiphénomène des attaques convulsives, il constitue une espèce d'aura, un simple symptôme d'attaque ou un symptôme de résolution.

Dans un second groupe de faits le rire constitue à lui tout seul l'accident hystérique. Il en est ainsi dans le cas décrit par l'auteur; le rire est alors un accès paroxystique monosymptomatique, on peut le considérer comme un équivalent de l'attaque.

Dans d'autres cas, les attaques convulsives générales alternent irrégulièrement avec les paroxysmes de rire.

Il est enfin d'autres observations où la malade souffre de rires continuels et incoercibles, motivés ou non, durant un certain nombre d'heures ou de jours, avec des rémissions mais sans intermittence; on l'appelle « rire inextinguible »; certaines malades sont restées plusieurs mois dans cet état. Dans ces cas, le rire hystérique est un accident permanent de l'appareil respiratoire.

E. Feindel.

275) **Sur un cas de Fièvre Hystérique,** par S. Goldflam. *Neurol. Centralblatt,* n° 21, p. 978-985, 1906.

Il s'agit d'un syndrome hystérique complexe ayant pendant 2 ans simulé une ostéomyélite. Jeune fille de 16 ans se plaignant depuis 5 ans environ de douleurs de l'avant-bras à gauche. Le membre est gonflé, les incisions ou les plaies éventuelles cicatrisent avec peine. Depuis 2 ans, consécutivement à une fièvre typhoïde, fréquents accès fébriles intermittents. De plus, à la suite d'une chute, empâtement du coude gauche et syndrome d'ostéite. Trois interventions simples étant demeurées sans résultat, on trépane le cubitus. Il est sain. On songe alors à l'hystérie, et l'on en trouve de nombreux symptômes. Du reste, avant comme après l'opération, le sujet présente l'après-midi de grands accès avec 40°. On constata plus tard les traces d'un lien au bras gauche. Longue discussion du diagnostic, et revue de la littérature. L'auteur admet que la fièvre hystérique dépend d'une incitation partie des centres psychiques corticaux et allant gagner le centre thermique sous-cortical.

F. Moutier.

276) **Ma conception de l'Hystérie et de l'Hypnotisme,** par J. Babinski. *Arch. gén. de méd.*, n° 35, p. 2187, 28 août 1906.

Babinski commente les définitions qu'il a données de l'hystérie et de l'hypnotisme à la *Société de Neurologie* (7 novembre 1901). — Si le double caractère des accidents hystériques est de pouvoir être reproduits par suggestion et de disparaître sous l'influence de la persuasion, on doit contester l'attribution à l'hystérie de la fièvre, des troubles trophiques cutanés ou vaso-moteurs, de l'anurie, de l'anesthésie de la cornée et des conjonctives, des hémorragies viscérales, etc.

P. Londe.

277) **Le Langage Musical et ses troubles Hystériques**, par J. INGEGNIEROS, professeur à l'Université de Buenos-Aires. Un volume grand in-8 de 208 pages. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1907.

La psycho-physiologie musicale comporte trois problèmes fondamentaux : l'origine et la fonction du langage musical, la psycho-physiologie de l'émotion musicale et l'évolution de l'intelligence musicale. M. Ingegnieros s'est préoccupé d'apporter à ces études préliminaires une grande clarté et des renseignements bibliographiques très complets.

La partie spéciale de l'ouvrage, qui étudie le langage musical et ses troubles hystériques, commence en démontrant le parallélisme génétique et fonctionnel entre le langage courant et le langage musical, la formation de ses centres cérébraux, ses voies d'association, l'influence de l'éducation sur son développement et les types psychologiques individuels par rapport à la musique. Sur cette base, l'auteur résume les connaissances actuelles sur la pathologie du langage musical, pour conclure à la corrélation clinique entre les aphasies et les amusies. Après quoi il consacre cinq chapitres d'observations personnelles à l'étude des troubles du langage musical chez les hystériques, créant les lignes de ce nouveau côté de la pathologie du langage presque inconnu jusqu'à présent par les neurologistes et psychologues. Parmi les faits cliniques décrits, il en est quelques-uns d'uniques et plusieurs très rares. Dans le dernier chapitre, l'auteur détermine la psycho-pathologie des aphasies musicales hystériques, selon les plus récentes interprétations de la pathogénie de l'hystérie. E. F.

278) **De la Toux Hystérique**, par ANGELO NASSANO. *Gazzetta medica italiana*, p. 381, 27 septembre 1906.

Il s'agit d'une fillette de 14 ans qui se trouva exposée à un orage d'une extrême violence. De suite après elle présenta une toux sèche, sans expectoration, ne cessant ni durant le repas, ni durant ses occupations. La distraction seule calme la toux ; le sommeil l'arrête complètement. Quelques stigmates d'hystérie. Guérison brusque de la toux 2 mois après le début. F. DELENI.

279) **Deux cas de Galéanthropie Hystérique**, par J. DE TEYSSIER. *Lyon médical*, t. II, p. 85, 15 juillet 1906.

1°) Jeune fille de 25 ans, présentant de grandes crises hystériques, ayant eu de l'aphonie guérie par suggestion. Présente un jour un violent délire hallucinatoire pendant lequel elle se croit incarnée dans la peau d'un chat dont elle reproduit les attitudes, les gestes, les cris.

2°) Jeune garçon de 9 ans atteint d'hystérie infantile qui comptait au nombre de ses manifestations de l'aphasie et, chose plus rare, de l'agraphie bien caractérisée. Eut à plusieurs reprises des accès de galéanthropie, tantôt faisant le coq en se perchant sur une chaise, d'autrefois s'identifiant à un chien, à un chat. Fait intéressant : il présentait des varices généralisées, mais atteignant dans le domaine des jugulaires un développement extraordinaire. A. POROT.

280) **Sur un syndrome nerveux Hystéro-organique de diagnostic difficile**, par CADE. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 13 mars 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 643,

Femme de 37 ans présentant une atrophie musculaire unilatérale, avec troubles de la sensibilité correspondant aux dernières racines du plexus brachial,

de l'abolition des réflexes rotuliens, une ébauche d'Argyll Robertson, enfin une hyperesthésie dorso-lombaire et une histoire permettant de faire intervenir, pour une part, l'hystérie. A. Porot.

281) **Dyschromatopsie accidentelle**, par Soaras de Avellar. *Jornal de Medicina de Pernambuco*, p. 58, 16 août 1906.

Il s'agit d'un homme qui, après un traumatisme cranien, présenta une perversion de la perception des couleurs. Cette perversion dura 5 jours. L'auteur rappelle quelques cas analogues. F. Deleni.

282) **Névrose traumatique chez un Artério-scléreux**, par A. Urbano. *La Clinica moderna*, an XII, nº 42, p. 493, 17 octobre 1906.

Observation et rapport médico-légal concernant un homme de 63 ans qui après une forte contusion du côté gauche sans fracture, présenta un état de confusion mentale, avec pesanteur de tête, préoccupations, et grand affaiblissement musculaire du côté gauche.

L'auteur évalue à 50 pour 100 la perte de l'aptitude au travail.

F. Deleni.

283) **L'Apepsie dans les Névroses**, par Henri Français. *Arch. gén. de méd.*, nº 44, p. 2761, 1906.

L'apepsie permanente est due à une lésion gastrique, même chez les nerveux. L'hystérie peut à elle seule produire l'apepsie passagère, apepsie en rapport avec l'anorexie hystérique. L'angoisse suffit à créer l'apepsie. Chez les neurasthéniques, l'apepsie peut être à la fois d'origine fonctionnelle et organique ; il est peu probable qu'elle puisse être chez eux purement fonctionnelle.

P. Londe.

284) **Pathogénie Psychique et Psychothérapie. Les Psycho-névroses méconnues**, par Paul-Émile Levy. *Journal des Praticiens*, an XX, nº 32, p. 501, 11 août 1906.

La méthode psychothérapique de choix est, non pas la persuasion, mais la rééducation ou l'éducation du malade nerveux ; en effet, l'hystérie comme la neurasthénie ne sont autre chose que la conséquence, que la résultante en quelque sorte fatale d'une erreur d'éducation première.

Si l'on étudie avec attention les hystériques et les neurasthéniques au point de vue moral, on ne manque pas de constater chez ces malades une exagération manifeste de l'émotivité, de l'impressionnabilité, souvent considérées comme congénitales, en réalité acquises grâce à un défaut de soins psychiques dans l'enfance.

Il résulte de cette constatation que la pathogénie des symptômes présentés par ces malades a un point de départ périphérique bien réel, mais en somme minime ; l'*amplification centrale* est considérable et elle résulte de l'impressionnabilité particulière du sujet.

C'est dans la lutte contre cette amplification centrale que se résume la thérapeutique de ces cas. L'auteur expose la technique rééducatrice qui lui permet de guérir le patient sans le faire sortir de son milieu habituel, et en dosant le repos et l'activité suivant l'état du malade. E. Feindel.

285) **La Psychothérapie**, par André Thomas. *La Clinique*, an I, n° 39, p. 627-630, 28 septembre 1906.

L'auteur expose en quoi consiste la psychothérapie et il montre combien est nécessaire dans ce mode de traitement la sincérité absolue du médecin. Celui-ci doit substituer aux idées fausses du malade la vision claire des choses; il doit remplacer l'introspection par la contemplation du monde extérieur; il doit effacer les souvenirs fâcheux du passé sous les assurances pour l'avenir. Pour combattre l'inertie, l'aboulie et le manque d'initiative du malade, il doit substituer à la volonté défaillante du malade, la sienne propre, jusqu'au jour où le neurasthénique aura recouvré son ancienne personnalité.

Pour réussir dans cette tâche, le praticien ne doit se poser ni en maître, ni en pédagogue, ni en éducateur, ni en philosophe; qu'il cause sur un ton familier et amical; il n'est pas là pour dominer mais pour diriger, non pas pour suggestionner mais pour persuader et convaincre.

La psychothérapie associée à l'isolement a fait aujourd'hui ses preuves, c'est la meilleure méthode à employer pour traiter des psychonévroses. Certes il n'est pas toujours indispensable que le malade soit complètement isolé : les indications de l'isolement absolu dépendent de plusieurs facteurs, dont l'intensité de la neurasthénie et l'influence du milieu sont les principaux. Dans les neurasthénies graves, anciennes, l'isolement est formellement indiqué, nécessaire; dans les autres formes, il abrège la cure. En tout cas, l'indication de la psychothérapie subsiste pleine et entière pour tous les cas ; cette méthode est la meilleure parce qu'elle s'appuie sur les données les plus simples de la psychologie, parce qu'elle s'attaque logiquement à la maladie dans sa cause et dans son évolution, en un mot parce qu'elle est la plus rationnelle... et aussi parce que c'est elle qui donne les meilleurs résultats ; on ne saurait lui faire qu'un reproche : son nom peut-être trop imposant pour désigner une chose aussi simple.

Feindel.

286) **La Psychothérapie totale ou supérieure**, par J. Grasset. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 10, p. 397-411, octobre 1906.

La psychothérapie par l'hypnotisme, psychothérapie inférieure ne s'adressant qu'au seul psychisme inférieur, ne peut atteindre qu'un polygone désagrégé; elle ne s'adresse nullement à O et accentue, plutôt qu'elle ne guérit, la séparation des deux psychismes. La psychothérapie supérieure au contraire, loin de séparer les psychismes pour modifier l'un d'eux, s'adresse à leur ensemble, fortifie leur union et leur collaboration, cherche à accroître la force de O et son influence sur la vie entière du sujet.

Le professeur de Montpellier montre par des exemples comment le médecin peut agir, soit d'une façon directe, soit d'une façon indirecte, sur le psychisme supérieur du malade. Cet exposé apporte une preuve de plus de l'utilité de la distinction entre les deux psychismes et entre les deux psychothérapies. Cette distinction n'apparaît pas comme une subtilité théorique de psycho-physiologie, c'est une question vitale de thérapeutique pratique. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

287) **Le Sens stéréognostique chez les Aliénés par rapport aux troubles de la Sensibilité générale,** par Giammaria Fratini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* p. 1263, 7 octobre 1906.

D'après l'auteur le sens stéréognostique est beaucoup plus sous la dépendance de la fonction psychique de la reconnaissance que sous la dépendance de la sensibilité générale. F. Deleni.

288) **L'examen Cytologique du liquide Céphalo-rachidien dans les maladies Mentales,** par Eugenio la Pegna. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 4, p. 241-288, 1906.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est tout à fait spécial. On y constate la lymphocytose, l'augmentation de la densité, l'abaissement du point cryoscopique, l'augmentation de la toxicité.

Ces caractères ne se trouvent jamais dans le liquide céphalo-rachidien des autres aliénés; aussi, l'examen du liquide céphalo-rachidien doit être considéré comme d'importance primordiale pour le diagnostic psychiatrique.

F. Deleni.

289) **La Pression du Sang chez les Aliénés. Deuxième note : la pression du sang chez les alcooliques, chez les déments séniles, ou dans d'autres formes de démence organique,** par L. Lugiato et B. Ohannessian (de Padoue). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 737-775, 31 octobre 1906.

La pression sanguine, chez des déments précoces, est inférieure à la moyenne. Au contraire chez les alcooliques, les déments séniles, les déments post-apoplectiques, cette pression est assez élevée. Dans ces derniers cas elle est un peu plus élevée l'après-midi que le matin, et un peu plus élevée à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de rapport appréciable entre la pression artérielle chez les aliénés et la fréquence du pouls et de la respiration. F. Deleni.

290) **Cytolysines thermolabiles et thermostables dans le Sang des Aliénés,** par Ferruccio Ibba (de Cagliari). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 642-664, 31 octobre 1906.

Le sérum des épileptiques, des maniaques, des mélancoliques, des paralytiques, des alcooliques, des déments précoces, peut présenter une action isolytique ou hétérolytique plus ou moins marquée. Les hémolysines des aliénés appartiennent au groupe des hémolysines thermolabiles. F. Deleni.

291) **Recherches analytiques sur les Urines des personnes affectées de Folie sensorielle,** par Enrico Rossi. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 4, p. 289-306, 1906.

Dans la folie sensorielle l'acide sulfurique total et l'acide sulfurique combiné sont diminués en quantité. Il en est de même pour l'urée.

Selon toute probabilité cette diminution est due à un ralentissement de la nutrition et des échanges organiques. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

292) **Cas rare de Démence Précoce associé à l'Epilepsie; éruption bromique très étendue,** par CURRAN POPE. *Archives of Physiological Thérapy*, septembre 1906.

L'auteur, après avoir signalé cette association morbide, émet l'opinion que si l'épilepsie était traitée dès son début, on aurait besoin de beaucoup moins de bromure. THOMA.

293) **Les échanges organiques dans la Démence Précoce,** par GIACOMO PIGHINI (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 513-576, 31 octobre 1906.

Ces nouvelles recherches démontrent qu'il y a bien chez les déments précoces une altération du chimisme organique ayant pour origine une auto-intoxication. Mais la raison de cette intoxication nous échappe encore. F. DELENI.

294) **La Criminalité dans les périodes de début de la Démence Précoce,** par GIACOMO PIGHINI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 859-898, 31 octobre 1906.

La criminalité est très fréquente dans les premières périodes de la démence précoce. L'auteur montre par ses observations comment de tels malades commettent des délits et sont condamnés faute d'un examen médical après leur arrestation. F. DELENI.

295) **Formes et pathogénie de la Démence précoce,** par TOMAS MAESTRE PEREZ. *Revista Frenopàtica española,* an IV, n° 47, p. 340, novembre 1906.

D'après l'auteur, la démence précoce n'existe pas en tant qu'espèce nosologique. Diverses formes mentales qui existent dans la jeunesse ont bien pour caractère commun de se terminer rapidement par la démence ou plutôt par une imbécillité incurable. Mais ces formes sont très différentes entre elles; elles sont assimilables à des espèces vésaniques qui se rencontrent à tous les âges, mais qui développées plus tard n'aboutissent pas si vite à la démence.

L'étiologie de ces maladies mentales est bien définie : c'est la dégénération héréditaire. La pathogénie se fonde sur l'état d'équilibre instable des facultés psychiques du cerveau dégénéré qui doit traverser l'âge critique de la puberté.

F. DELENI.

296) **Dément précoce mort Phtisique avec Stéatose hépatique et lésions cellulaires toxiques de l'écorce Cérébrale,** par LAIGNEL-LAVASTINE et RAOUL LEROY. *Société anatomique de Paris, Bull.,* p. 798, novembre 1905.

L'aspect de l'écorce, rapproché de l'état de dégénérescence graisseuse massive du foie, permet de rattacher les lésions cellulaires à un processus toxique lié à l'insuffisance hépatique et sans rapport avec la démence précoce.

Au point de vue clinique, le retour d'une lucidité relative de l'esprit, survenue au milieu de la cachexie phtisique dans la dernière semaine de la vie, après 4 ans d'hébétude complète et continue, permet de penser qu'il y avait peut-être plus confusion mentale que démence vraie dans le syndrome psychique présenté par le malade. E. F.

297) **Démonstrations cliniques. Démence précoce,** par Clarence B. Farrar, *American Journal of Insanity*, vol. LXII, n° 4, avril 1906.

Présentation d'un cas intéressant de démence précoce durant déjà depuis 16 ans. Chez cette femme, entachée d'hérédité, présentant elle-même de légères anomalies somatiques, entre autre de l'hypertrichose, le début avait eu lieu à l'âge de 8 ans, et il fut diagnostiqué « manie aiguë ». Plus tard, se constituèrent deux rémissions importantes ; mais la maladie reprit son cours et le sujet est actuellement dans un état de profonde démence. Thoma.

298) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Démence Précoce,** par A. Obregia et A. A. Antoniu. *Rivista stiintelor medicale*, n° 1, 1906 (8 fig., 33 p.).

Historique détaillé de la question et étude anatomopathologique, macroscopique et microscopique de sept cas.

Dans le premier cas on trouve quatre ordres de lésions.

1) Des zones corticales où les cellules nerveuses manquent complètement ou à peu près. 2) Des zones où les cellules existent, mais elles sont augmentées de volume, arrondies, en chromatolyse. 3) Des lésions méningées, épaississement et prolifération cellulaire. 4) Prolifération des cellules de l'adventice vasculaire. On peut ajouter à ces lésions la prolifération des cellules satellites.

Dans le second cas les altérations sont moins marquées et limitées seulement aux cellules. Il existe ici encore la prolifération des cellules satellites. Les vaisseaux sont normaux. Il en est de même pour les cas 3, 4, 5 et 6. Dans le septième on trouve en plus certaines lésions vasculaires peu marquées.

Dans les cas où les vaisseaux sont indemnes, il prédomine souvent un processus cytolitique entamant plus ou moins les neurones dans leurs constituants fondamentaux : noyaux, neurofibrilles, chromoplasme. Il paraît donc juste d'admettre une *neuronolyse* à laquelle peut s'ajouter à différents degrés la neuronophagie.

En passant en revue les cas publiés par d'autres auteurs et ceux qu'ils ont étudiés eux-mêmes, les auteurs arrivent à la conclusion que la démence précoce n'est pas toujours une même maladie, mais simplement un syndrome reconnaissant des processus pathologiques et pathogéniques différents. Il semble pourtant que dans un certain nombre de cas la démence précoce puisse reconnaître un mécanisme pathogénique et spécial et que les autres cas de démence précoce soient par rapport à ceux-ci ce que les syndromes paralytiques sont par rapport à la paralysie générale d'origine syphilitique. A.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

299) **Confusion mentale avec Délire onirique par insuffisance Hépatique chez une Phtisique,** par Laignel-Lavastine. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 64, janvier 1906.

Cette observation montre que l'insuffisance hépato-rénale peut entraîner des perturbations mentales très accentuées, alors qu'à l'autopsie la méthode de Nissl ne met en évidence que de légères lésions cellulaires. E. F.

300) **Diabète et troubles mentaux**, par G. Bosc. *Revue de Psychiatrie*, p. 416, octobre 1906.

Cas où la glycosurie et les troubles mentaux ont suivi une marche si parallèle qu'il semble évident que le diabète a été la cause de l'aliénation mentale.

FEINDEL.

301) **Troubles Mentaux par privation de la Morphine**, par SERGE SOUKHANOFF et MICHEL ZAKHARTCHENKO. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livr. 1-2, p. 142-167, 1906.

La privation de la morphine cause, dans la grande majorité des cas, toute une série de symptômes psychiques des plus variables : état émotif, indisposition, sensation de courbature; parfois, un état d'angoisse très accusé, même avec des idées de suicide ; en outre, en ce temps se manifeste aussi une série de phénomènes, indiquant l'excitation des muqueuses (éternuement, toux, diarrhée) et encore des douleurs dans différentes parties du corps. Certains symptômes, comme, par exemple, état agité, actions impulsives, etc., auraient pu être rapportés à des particularités, congénitales ou acquises, et stables, indiquant un grand déséquilibre psychique, la dégénérescence, l'instabilité mentale. Dans de rares cas, aux symptômes très accusés de l'abstinence de morphine s'associent aussi des hallucinations fragmentaires du côté des organes des sens, le plus souvent visuelles. Dans des cas très rares, chez le malade, privé brusquement de son poison habituel, se manifeste un état délirant aigu, accompagné d'hallucinations visuelles, auditives et tactiles ; cet état est comparativement de courte durée et porte le nom de *delirium tremens morphinique*.

SERGE SOUKHANOFF.

302) **Psycho-polynévrite chez une Alcoolique Tuberculeuse**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 60, janvier 1906.

Cette observation est un cas typique de psychose polynévritique évoluant, comme c'est la règle, chez une alcoolique tuberculeuse. La confusion mentale du type Korsakoff et la polynévrite ne s'accompagnaient pas de lésions hépato-rénales. L'étude anatomique du cas fit constater l'intensité des lésions cellulaires de l'écorce cérébrale et des cornes antérieures, la dégénération des travées postérieures et des zones radiculaires postérieures, les névrites des nerfs périphériques et des splanchniques, et la coexistence des troubles des pneumogastriques et de la pneumonie caséeuse. E. F.

303) **Étude anatomo-clinique d'un cas de Psychose de Korsakoff**, par J. LHERMITTE et HALBERSTADT. *Arch. gén. de méd.*, n° 33, p. 2049, 14 août 1906.

Buveuse de vin et de rhum, la malade, âgée de 36 ans, entre à Villejuif dans le service de Briand dans l'état suivant : loquacité et anxiété, hallucinations zoopsiques, idées de persécution, confusion mentale avec désorientation, fausses reconnaissances, subictère, parésie et douleurs des membres inférieurs, douleur à la pression des troncs nerveux, pyurie, apyrexie ; mort au bout de 12 jours après 2 crises épileptiformes. — Autopsie : pigmentation et chromatolyse centrale et périphérique des cellules pyramidales, prolifération névroglique du cortex ; cirrhose hypertrophique alcoolique, sclérose rénale, dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et rénales. P. LONDE.

THÉRAPEUTIQUE

304) **Le traitement physique de l'Obésité**, par Gustavo Armbrust. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an II, n° 2, p. 167-184, juin 1906.

L'auteur envisage les moyens de thérapeutique physique et diététique qui s'opposent avec succès à l'obésité. F. Deleni.

305) **Sur l'action physiologique et thérapeutique de l'Isopral**, par Annibale Carusi. *Riforma medica*, an LXII, n° 45, p. 1233-1236, 10 novembre 1906.

D'après l'auteur, l'isopral est un hypnotique qui procure un sommeil tranquille, et qui a sur la fibre cardiaque une légère action tonique; c'est peut-être le meilleur des hypnotiques. F. Deleni.

306) **Contribution à l'étude de l'Anesthésie par le Bromhydrate de Scopolamine et le Chloroforme**, par Zerrouh ben Brihmats. *Thèse de Montpellier*, n° 15 (54 p.), 14 février 1906.

L'emploi du bromhydrate de scopolamine, associé à la morphine et au chloroforme, a les avantage suivants : il dispense le chirurgien de recourir à la chloroformisation expérimentée ; il simplifie la technique ; il promet de prolonger l'anesthésie, sans crainte d'accident. L'opéré absorbe moins de chloroforme, d'où suppression des dangers inhérents à la chloroformisation ; pas de période d'évolution ; sommeil calme et réveil agréable. A signaler cependant, comme inconvénients, la variabilité d'action, la production de troubles vasomoteurs et de quelques vomissements. Ces légers inconvénients peuvent être atténués par certaines modifications apportées à la méthode première, en particulier par le professeur Terrier. On doit tenir compte, dans la pratique de la méthode, de l'âge du malade, de la dose du médicament et du degré de la tolérance. G. R.

307) **Les Agents Physiques dans le traitement du Tabes**, par F. Allard et Cauvy. *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 avril 1906.

Les agents physiques occupent une place prépondérante dans le traitement symptomatique du tabes. Les auteurs exposent les techniques qui leur permettent de combattre les troubles sensitifs, les troubles moteurs et les troubles trophiques dépendant de cette affection. E. Feindel.

308) **Les expériences des prof. Tizzoni et Dr Bongiovanni sur le traitement de la Rage par les rayons du Radium**, par L. Mongeri. *Comptes Rendus du Club médical de Constantinople*, juin 1906.

Ces expériences consistent en ceci :

1° *In vitro* : Si on expose de l'émulsion du virus rabique à 1/100 aux rayons du radium, on constate que la virulence de l'émulsion disparaît. L'émulsion est transformée en vaccin si puissant qu'une goutte dans l'œil immunise le lapin ou le cobaye contre l'inoculation sous dure-mérienne.

2° *In vivo* : On inocule la rage sous la dure-mère du lapin et on dirige le rayon du radium dans l'œil de l'animal ; celui-ci échappe à la rage, alors que les témoins meurent le sixième jour. Le radium réussit, même si on attend pour commencer le traitement que la paraplégie ait commencé.

Les communications de Tizzoni et Bongiovanni sont impressionnantes ; malheureusement les faits avancés sont contestés. (Calabrese, Ivo Novi, etc.)

E. F.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 février 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

Rappel au Règlement.

M. J. BABINSKI, Président, rappelle qu'aux termes de l'article 12 du Règlement *les manuscrits des communications ou discussions doivent être remis au Secrétaire le jour même où la séance a lieu*, et que *faute de se conformer à cet article du règlement les auteurs s'exposent à ce que leurs communications ou discussions ne figurent pas dans les comptes rendus.*

Afin d'assurer la publication régulière des comptes rendus officiels de la Société, le Règlement sera strictement appliqué.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Sur un cas de Méningo-radiculite,** par MM. RAYMOND et OPPERT. (Présentation d'une malade.)

Femme de 31 ans, n'ayant jamais été malade ni enceinte.

Entorse du pied droit en septembre 1904. Raideur progressive du membre inférieur droit. Douleurs fulgurantes très courtes, sensation d'étau au genou.

Engourdissement du pied. Actuellement, *d'une part,* phénomènes d'ordre tabétique localisés aux membres inférieurs. Abolition des réflexes achilléens et patellaires ; ni clonus ni Babinski, mais Romberg. Troubles de sensibilité superficielle à topographie radiculaire. Dans la zone des L IV V, S 1, 2, 3, 4, on trouve de l'anesthésie complète ou de l'hypoesthésie au tact et à la douleur, de l'hypoesthésie à la température. En d'autres termes, anesthésie complète jusqu'aux genoux. Paresthésies. (Rappel des sensations par la sommation des excitations (Egger). Retards de la sensibilité.) Au-dessus des genoux, bandes d'anesthésie jusqu'aux fesses S^4 S^3, plus marquées à droite qu'à gauche.

Troubles des sensibilités articulaires musculaires osseuses à droite jusqu'à la hanche, à gauche jusqu'au-dessus du genou.

Les douleurs fulgurantes continuent de façon intermittente.

D'autre part, phénomènes d'ordre parétique, beaucoup plus marqués au membre inférieur droit. La malade traîne la jambe droite, qui pèse très lourd, détache nettement les talons du plan du lit, mais ne peut avec le talon droit toucher le genou gauche. Hypotonie de la jambe sur la cuisse, nette à droite. Diminution de la force musculaire à droite, plus marquée dans les muscles innervés par les racines sacrées. (Muscles fessiers et postérieurs de la cuisse.) Réactions électriques un peu diminuées des deux côtés. La force musculaire est presque normale à gauche.

Pas d'ataxie nette. Pas d'Argyll. Aucun trouble du côté des membres supérieurs.

Lymphocytose rachidienne de moyenne intensité.

Il semble donc qu'il y ait de la méningo-myélo-radiculite postérieure lombo-sacrée spécifique. Les phénomènes parétiques doivent-ils être mis sur le compte d'une radiculite antérieure sacrée ou peuvent-ils être attribués à une compression directe ou indirecte du faisceau pyramidal par une plaque de méningite ? Il est difficile de se prononcer. Enfin, il paraît improbable que le cordon latéral soit envahi.

II. **Un cas de Paraplégie flasque des Membres inférieurs d'un diagnostic difficile**, par MM. Oppert et Schmiergeld. (Présentation du malade.)

Un jeune peintre de 26 ans tomba, le 28 juin dernier, brusquement sur la chaussée, assis sur les fesses, par accident d'automobile. Il se relève et marche de suite sans éprouver quoi que ce soit.

Trois jours après, sans le moindre phénomène prémonitoire, il se réveille au matin du 2 juillet 1906 complètement paralysé des membres inférieurs. Depuis sept mois l'atrophie musculaire est devenue considérable, s'accompagne de DR (M. Huet) ou de très grande diminution ou abolition des excitabilités faradique et galvanique dans la plupart des muscles; à droite, la DR est moins caractérisée sur le grand adducteur, le tenseur du fascia lata et les fessiers; à gauche, la DR n'est que partielle sur l'extenseur commun des orteils. Au point de vue moteur la station debout est possible sur la jambe gauche, les mains appuyées sur une chaise de chaque côté. En somme, force musculaire presque nulle à droite, très faible à gauche. La flexion des jambes sur les cuisses est possible au lit. Pas de troubles sphinctériens. Érections conservées. Abolition des réflexes. Pas de troubles de sensibilité.

En somme, poliomyélite typique au point de vue clinique.

De quelle nature est-elle ?

On peut éliminer l'hématomyélie même limitée aux cellules des cornes antérieures (Raymond-Giwayo), à cause de l'absence des réflexes et de troubles de la sensibilité.

La polynévrite à début apoplectiforme, à cause de l'absence de douleurs subjectives et objectives sur les trajets nerveux.

Le fond de l'œil présente une chorio-rétinite pigmentaire qui doit faire songer à la syphilis. Aucun antécédent net.

La myélomalacie par artérite syphilitique à début brusque (Williamson-Strull) est peu probable, à cause de l'atrophie musculaire si prononcée et le défaut d'action du traitement spécifique.

En résumé, poliomyélite à début retardé traumatique chez un jeune homme dont la moelle était surmenée par des excès sexuels.

Pas de lymphocytose rachidienne.

III. **Myasthénie bulbo-spinale traitée par l'Opothérapie (Hypophyse et Ovaire). Amélioration considérable rapide et progressive,** par MM. Arthur Delille et Cl. Vincent. (Service de M. Babinski.) (Présentation de la malade.)

La malade que nous avons l'honneur de présenter est atteinte depuis sept mois de myasthénie bulbo-spinale ; l'application chez elle d'un traitement opothérapique par la poudre totale d'hypophyse et la poudre totale d'ovaire prises simultanément, a été suivie d'une amélioration progressive qui va encore croissant à l'heure actuelle.

Voici l'histoire de cette malade :

Elle est âgée de 21 ans. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ni même dans ses antécédents personnels, sauf une angine grave à l'âge de 16 ans. Elle a eu ses premières règles à l'âge de 15 ans ; depuis cette époque, les derniers mois exceptés, la menstruation fut toujours régulière, la quantité de sang perdue était chaque fois très considérable.

Au début de novembre 1905, elle eut une crise d'appendicite qui fut traitée médicalement. A partir de ce moment, les règles devinrent plus fréquentes, survenant toutes les trois semaines environ, provoquant, dit la malade, de véritables « pertes » et laissant, à leur suite, une sensation de faiblesse et de fatigue, attribuée à l'abondance de l'hémorragie. La veille des règles, la malade était tourmentée par des bouffées de chaleur incessantes.

Pendant les mois de mars, avril et mai 1906, elle souffrit d'une entérite : constipation très opiniâtre avec rares débâcles diarrhéiques, coliques survenant de préférence vers 4 ou 5 heures du soir. Durant cette période, la malade se rendit compte que sa résistance à la fatigue diminuait de plus en plus, mais elle crut que les purgatifs pris fréquemment par elle étaient la cause de cet « affaiblissement ». En juin, ces phénomènes s'accrurent ; capable le matin d'exécuter son travail habituel, la malade éprouvait à partir de midi une lassitude si marquée qu'il lui était presque impossible de faire le moindre effort physique un peu prolongé.

En juillet, après des règles très abondantes, elle s'aperçut que sa voix devenait nasillarde et quinze jours plus tard, elle ressentit de la faiblesse dans les deux mains, principalement dans la main droite : l'annulaire et l'auriculaire, suivant son expression, étaient sans force. Elle avait peine à se servir de ses mains et elle était très maladroite dans ses mouvements. L'appétit avait presque disparu, le sommeil était assez bon; elle avait une sensation de chaleur presque continue et des sudations faciles.

En août, tout s'amenda, et cette amélioration coïncida avec un retard des règles de quinze jours.

En septembre, après des règles pénibles avec hémorragie d'une abondance extrême, la sensation de fatigue générale s'accrut d'une façon considérable, les mains redevinrent maladroites. En outre, les membres supérieurs se montrèrent malhabiles; la malade se coiffait avec grande difficulté, car les bras, ne pouvant garder la verticale, tombaient presque immédiatement. La voix reprit son timbre nasillard, la déglutition se fit avec

moins de facilité. Dans les derniers jours du mois enfin, le tableau clinique se compléta : il y eut du ptosis et de l'asthénie du cou et des membres inférieurs. L'anorexie était presque absolue et la constipation opiniâtré; la malade avait toujours chaud et suait facilement.

Elle entra le 4 octobre dans le service de M. Babinski.

Etat actuel le 5 octobre. — La malade est pâle, amaigrie. Sa température est normale. Le pouls est fréquent : 120 pulsations; la pression artérielle oscille entre 14 et 15 au sphygmomanomètre de Potain. La constipation est rebelle, l'appétit manque presque complètement. L'examen des viscères ne révèle aucune lésion; les urines sont peu abondantes et ne renferment ni sucre ni albumine. Le sommeil est normal; il y a une sensation de chaleur continue. On ne trouve aucun accident syphilitique avéré; pas de fausses couches.

La malade présente de la parésie et de l'asthénie au niveau des divers muscles de l'économie, aussi bien dans le domaine des nerfs craniens que dans celui des nerfs rachidiens.

Muscles innervés par les nerfs craniens. — Il y a du ptosis bilatéral avec impossibilité de fermer les yeux complètement. On ne trouve aucun trouble de l'accommodation.

Les mouvements des joues et des lèvres sont diminués de force et d'amplitude : la malade ne peut plus siffler.

Le voile du palais est parésié. Le réflexe pharyngien persiste, mais il est amoindri et le voile n'arrive plus au contact de la paroi postérieure du pharynx. La déglutition est longue et difficile et les aliments reviennent fréquemment par le nez. La voix est nasonnée. Les cordes vocales sont indemnes.

Muscles innervés par les nerfs rachidiens. — Les muscles du cou sont parésiés et la tête ballotte. La malade peut mettre les bras dans la verticale ou l'horizontale mais ils retombent presque immédiatement; les mains sont maladroites et faibles.

La parésie des muscles du tronc est très manifeste, surtout au niveau des muscles des gouttières vertébrales. Dans la station debout, la malade est obligée de se cramponner à une personne ou à un meuble pour ne pas tomber. Quand elle lève un membre inférieur, il s'affaisse lourdement. Pour s'étendre par terre, elle se plie en deux : les membres inférieurs restant en extension, le tronc se fléchit et les mains vont chercher un point d'appui sur le sol. Puis, la malade fléchit les membres inférieurs pour arriver à se mettre à genoux, les membres supérieurs soutenant toujours la partie supérieure du tronc. A ce moment, si on ne l'aide pas, les membres supérieurs se dérobent et la face vient heurter le parquet violemment. Si on la soutient, elle se laisse tomber sur le côté.

Pour passer du décubitus dorsal à la station debout, elle fléchit fortement le buste en avant jusqu'à ce qu'il vienne presque toucher les genoux; puis, s'appuyant sur les deux mains, elle essaie de se soulever, mais, si l'on ne vient pas à son secours, elle retombe brutalement et d'une seule pièce.

Tous les troubles de la motilité s'exagèrent après quelques mouvements. L'excitabilité idio-musculaire est plutôt exagérée. La contractilité musculaire est normale. La contractilité électrique des muscles ne s'épuise pas au bout de quelques minutes. La galvanisation des muscles du mollet ne donne pas le phénomène de la crampe.

Les réflexes rotuliens, achilléens et les réflexes des poignets sont normaux et même plutôt forts. La sensibilité est normale. On ne constate aucun trouble urinaire. L'intelligence enfin est indemne.

10 octobre. — La malade a gardé le repos au lit. On lui fait des injections de strychnine. Il semble qu'elle a plus de force, mais la fatigue musculaire varie considérablement d'un moment à l'autre. Les régurgitations nasales deviennent si fréquentes qu'elles rendent nécessaire l'alimentation par la sonde.

17 octobre. — Asthénie extrême. Pouls 96.

27 octobre. — La déglutition est un peu moins pénible; la malade s'assied plus faiblement sur son lit, mais la moindre poussée la fait tomber. Le pouls est à 106. Les injections de strychnine sont continuées.

Notons qu'à la fin du mois d'octobre, les règles sont revenues avec leur abondance habituelle et quelques jours d'avance.

Le *8 novembre,* connaissant les résultats obtenus par M. Rénon et l'un de nous dans leurs recherches sur l'opothérapie (voir la communication faite par eux à la séance de la Société de Thérapeutique du 22 janvier 1907), on cesse la strychnine et l'on fait prendre désormais à la malade 10 centigrammes de poudre totale d'hypophyse et 20 centigrammes de poudre totale d'ovaire au début du repas de midi et une dose analogue au début du repas du soir.

Le pouls avant le traitement oscillait entre 96 et 110, la tension artérielle ne dépassait pas 15 et l'examen du sang pratiqué le 8 novembre au matin donnait la formule suivante :

Hématies.............	3.608.000
Leucocytes...........	6.400
Teneur en hémoglobine	diminuée.

Le 10 octobre (deux jours après le début du traitement), la tension atteignait 18 et le pouls était à 68. Depuis cette époque, la tension s'est élevée peu à peu pour atteindre son maximum : 22, au début de janvier, puis décroître sans jamais descendre au-dessous de 16, sauf pendant les règles (lors de la dernière période menstruelle, le sphygmomanomètre a marqué 14).

Le pouls a oscillé régulièrement entre 64 et 74. Fait important, les règles ont changé de caractères : leur abondance et leur durée sont devenues normales et il y a eu des retards considérables ; en novembre, trois semaines ; quinze jours pour la menstruation suivante. Elles n'ont provoqué chez la malade ni douleur ni exacerbation de l'asthénie. L'appétit n'a pas cessé d'être excellent ; la constipation a été peu marquée et la sensation de chaleur n'a pas tardé à disparaître.

Les forces sont revenues progressivement, les troubles de la déglutition ayant disparu les premiers. La malade maintenue au lit jusqu'au début de décembre, s'est levée à cette époque, a supporté aisément la station debout ; le 22 décembre, jour où elle a quitté l'hôpital, on notait : « la malade marche bien ; elle peut maintenir ses bras élevés pendant une minute et fermer complètement les yeux sauf le droit où persiste une fente linéaire. Il n'y a plus de ptosis. Les mouvements cependant sont encore lourds et lorsque la malade pose le pied par terre, elle le laisse tomber. »

Depuis sa sortie, la malade a suivi le même traitement opothérapique (hypophyse et ovaire) : l'amélioration a continué à s'accroître et le poids a augmenté notablement. Le 26 janvier, on a constaté qu'elle fermait complètement les 2 yeux. Le 2 février, elle a pu venir seule à l'hôpital, faisant sans aucun secours et aussi sans aucune difficulté, un long trajet à pied et en omnibus. L'examen de son sang a donné, le 5 février, la formule suivante :

Hématies.............	4.840.000
Leucocytes...........	9.600
Teneur en hémoglobine	normale.

Le 2 février, voyant que la pression artérielle restait entre 14 et 15, 8 à 10 jours après les dernières règles, nous avons supprimé la poudre d'ovaire, momentanément du moins, pour ne laisser que la poudre d'hypophyse : la tension remonta aussitôt, elle était à 16 le 5 février.

Nous continuerons ce traitement, en employant la poudre d'hypophyses seule ou en l'associant à la poudre d'ovaire, jusqu'à ce que la myasthénie ne soit plus décelable par les moyens cliniques et jusqu'à ce que toutes les fonctions aient repris leur cours normal. Nous recommencerons l'opothérapie si nous voyons la menstruation s'altérer de nouveau, la pression artérielle s'abaisser, le pouls devenir instable et plus fréquent, les globules rouges et les leucocytes diminuer de nombre et la résistance à la fatigue s'amoindrir.

L'histoire de la malade montre qu'il y avait chez elle des troubles indubitables dans le fonctionnement des glandes à sécrétion interne et spécialement dans celui de l'hypophyse et de l'ovaire ; les résultats obtenus par le traitement ne font que confirmer cette idée. La poudre d'hypophyse a eu chez elle son effet habituel : augmentation de la tension artérielle, ralentissement des battements cardiaques, disparition de la sensation de chaleur, augmentation considérable de l'appétit. D'autre part, soit grâce à elle seule, soit plutôt grâce à son association à la poudre d'ovaire, les règles ont subi des modifications aussi heureuses que remarquables et la formule sanguine est revenue aux chiffres normaux. Nous sommes en droit de croire que la disparition progressive de l'asthénie doit être imputée à la même cause. Nous ne voulons en tirer aucune conclusion pathogénique, ni particulière ni générale, à l'heure actuelle du moins, et nous nous gardons bien de prononcer le mot de guérison, mais nous

pouvons dire, après de nombreux auteurs d'ailleurs, qu'il faut rechercher systématiquement chez les myasthéniques, les signes révélateurs de la dystrophie des glandes à sécrétion interne et spécialement l'ensemble symptomatique qui, d'après M. Rénon et l'un de nous, paraît déceler l'insuffisance hypophysaire (1) : tachycardie, instabilité du pouls, hypotension artérielle, insomnie, anorexie, sensation de chaleur pénible, sudations faciles. Quand les signes d'insuffisance seront manifestes, il faudra sans hésiter appliquer le traitement opothérapique : son innocuité est absolue quand il est manié avec prudence et l'on ne peut en tirer que des bénéfices : le cas de notre malade en est la meilleure preuve.

IV. **Amyotrophie juvénile progressive,** par MM. P. Lejonne et Félix Rose. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons offre un exemple des difficultés d'un diagnostic précis dans les amyotrophies juvéniles progressives non myopathiques.

Observation. — Eugène Leh..., âgé de 15 ans 1|2, maroquinier, entra à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond, le 21 janvier 1907, pour une atrophie musculaire ayant débuté il y a 2 ans.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents de famille et en particulier, il a 3 sœurs plus âgées que lui qui sont en parfaite santé.

Lui-même, à part une rougeole à l'âge de 7 ans, n'a fait aucune maladie importante. Pas de spécifité héréditaire ni acquise. A 13 ans, au sortir de l'école, il a été sculpteur sur bois pendant quelques mois, puis est entré comme compositeur dans une imprimerie.

Il y travaillait depuis 4 mois sans avoir jamais présenté le moindre accident saturnin. lorsque dans le courant de janvier 1905, il a remarqué que peu à peu il devenait maladroit de ses mains. Au bout de 4 mois il ne pouvait prendre que difficilement les lettres dans les casiers ; il dut quitter son emploi pour entrer dans la maroquinerie. Cette faiblesse des mains, bientôt suivie d'atrophie. augmenta peu à peu, mais sans jamais s'accompagner ni de douleurs, ni d'aucune sensation de raideur, et le malade, quoique moins adroit, peut encore actuellement continuer son travail. Au moins de mai 1906, les extrémités inférieures furent atteintes à leur tour et la sœur du malade lui reprochait de traîner les pieds en marchant.

Examen le 28 janvier 1907. — Le malade, bien développé pour son âge, présente une parésie avec atrophie des quatre extrémités. Au niveau des membres supérieurs, les mains sont très amaigries, les éminences thénar et hypothénar ont disparu et l'atrophie des interosseux détermine l'attitude classique des doigts en demi-flexion. La partie inférieure de l'avant-bras est diminuée de volume (atrophie en gantelet). Au point de vue moteur les différents mouvements des doigts, peuvent tous s'exécuter spontanément, à part toutefois l'extension des phalangines, mais la force est très notablement réduite, aussi bien celle des muscles thénar et hopothénar que celle des lombricaux et interosseux. A l'avant-bras mouvements et force musculaire sont conservés, la pronation seule paraît légèrement atteinte.

Aux membres inférieurs, l'atrophie a des limites moins nettes. On observe une exagération de la concavité plantaire et de la saillie des métatarsiens. Le malade traîne les pieds en marchant et use le bord interne de ses souliers. Parésie et atrophie sont plus accentuées à droite. De ce côté le malade ne peut faire aucun mouvement des orteils et à la palpation on a la sensation très nette de l'atrophie des muscles de la plante. Les différents mouvements du pied sur la jambe sont tous plus ou moins atteints, en particulier la flexion dorsale, l'abduction et l'adduction.

Les phénomènes parétiques et atrophiques sont uniquement localisés aux extrémités des membres ; le bras, l'épaule, la cuisse et le bassin sont absolument indemnes.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de M. le docteur Huet, montre des troubles des réactions électriques exactement superposables aux troubles trophiques et moteurs.

(1) Rénon et Delille, Sur quelques effets opothérapiques de l'hypophyse. *Société de Thérapeutique,* 22 janvier 1907.

Aux membres supérieurs il existe au niveau des mains de gros troubles de réactions galvaniques et faradiques et même de la D R dans les muscles de l'éminence hypothénar. Au contraire les réactions sont normales au niveau des muscles de l'avant-bras et du bras. Aux membres inférieurs on ne rencontre pas de D R, mais une forte diminution des réactions électriques sur tous les muscles de la jambe et du pied, contrastant avec l'intégrité absolue des muscles de la cuisse et du bassin.

Malgré l'atrophie musculaire révélée par l'examen clinique et électrique, il n'existe pas trace de contractions fibrillaires et on ne peut les réveiller par la percussion des masses musculaires.

Les réflexes tendineux sont en général très vifs. Les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés, il n'existe toutefois ni clonus du pied, ni danse de la rotule. A noter que la percussion du tendon rotulien provoque une contraction des adducteurs du même côté. Les signes de Babinski et d'Oppenheim sont négatifs. Aux membres supérieurs les réflexes olécraniens sont particulièrement exagérés ; ceux du poignet sont à peu près normaux. Enfin, il y a également exagération du réflexe massétérin, quoique du côté de la face on n'observe aucune espèce de phénomène pathologique.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont vifs.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité. Le malade ne s'est jamais plaint d'aucune douleur, la sensibilité superficielle aux trois modes est partout normale; de même les sensibilités profondes (articulaire, à la pression, sens des attitudes, perception stéréognostique, sensibilité vibratoire).

Les nerfs ne sont ni augmentés de volume ni douloureux à la pression. Le malade ne présente aucun trouble du côté des organes des sens, il a eu à l'âge de 4 ans une kératite de l'œil droit, ayant laissé à sa suite un leucome.

Son psychisme est absolument normal. Il n'a jamais présenté aucun trouble des sphincters et on ne relève chez lui aucune lésion viscérale. La radiographie des extrémités montre qu'articulations et os sont absolument normaux.

Il s'agit donc d'un jeune garçon de 15 ans, atteint depuis deux ans d'une amyotrophie progressive non familiale, accompagnée d'une parésie proportionnelle à cette atrophie, parésie et amyotrophie restant localisées aux extrémités des membres. Ces troubles se sont installés insidieusement, sans douleurs. Il n'existe ni contractions fibrillaires ni aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes. Cette atrophie musculaire, qu'accusent encore de grosses modifications des réactions électriques, s'accompagne d'une exagération de tous les réflexes.

En face des accidents présentés par ce malade il est un premier diagnostic auquel on pense, c'est celui de myopathie. La répartition de l'amyotrophie et les profonds troubles des réactions électriques permettent de l'éliminer immédiatement. Il ne peut s'agir que d'une affection des nerfs périphériques ou de la moelle.

Le malade pendant les 4 mois qui ont précédé l'éclosion de la maladie a travaillé dans un atelier de typographie; il a pu être exposé à des accidents de saturnisme et l'on doit se demander s'il ne s'agirait pas d'une polynévrite. Mais jamais il n'a présenté d'accidents plombiques, l'examen le plus attentif ne montre chez lui aucune trace d'intoxication saturnine (liséré gingival, etc.). D'autre part, bien que l'atrophie musculaire n'affecte pas une distribution strictement radiculaire, sa disposition en gantelet au niveau des membres supérieurs, le fait qu'elle n'a gagné les pieds que 15 mois après le début, alors que le malade avait depuis plus d'un an changé de métier, l'absence de tout trouble sensitif et l'exagération des réflexes font écarter résolument l'idée d'une névrite saturnine. Il n'y a aucune raison de penser à toute autre polynévrite d'origine toxique ou infectieuse.

En somme, les symptômes observés sont ceux d'une lésion des cellules des cornes antérieures (atrophie musculaire progressive avec D R) accompagnée d'une

légère irritation du faisceau pyramidal (exagération de tous les réflexes tendineux, mais absence de clonus et de signe de Babinski). Une maladie, avant tout, se caractérise par de telles lésions anatomiques, c'est la sclérose latérale amyotrophique. Mais l'âge du malade, l'évolution de l'atrophie musculaire qui reste strictement limitée aux extrémités des membres sans tendance à la diffusion vers la racine, l'absence de toute contraction fibrillaire nous font rejeter un pareil diagnostic. Quant aux poliomyélites chroniques qu'on a décrites dans l'intoxication par le plomb, on ne les rencontre que chez de vieux saturnins et ce n'est aucunement le cas de notre malade.

Nous croyons pour notre part que ce malade est atteint d'une forme atypique d'amyotrophie Charcot-Marie. Dans cette affection il est assez habituel de voir les accidents débuter dans la seconde enfance. (Sainton, *Thèse de Paris*, 1899, p. 23.) La localisation stricte aux extrémités des membres, l'atrophie en gantelet sont bien celles que l'on observe dans cette maladie. Nous attachons une importance particulière en faveur de ce diagnostic, à la conservation relative des fonctions manuelles, malgré le degré intense de l'atrophie musculaire. Ce phénomène, bien décrit par Guillain (1), s'observe nettement chez notre malade qui à l'heure actuelle peut continuer à exercer sa profession de maroquinier. Il n'y a pas à considérer comme contraire à notre diagnostic l'absence de troubles sensitifs, bien que ceux-ci, et en particulier ceux de la sensibilité vibratoire, aient été constatés d'une façon habituelle par Rydel dans le service de Pierre Marie; d'autres auteurs plus récemment ne les ont pas retrouvés (2).

Ces raisons nous paraissent justifier le diagnostic d'atrophie musculaire Charcot-Marie, l'absence de toute hypertrophie des nerfs nous dispensant de discuter la névrite interstitielle hypertrophique, qui pourrait présenter un tableau clinique analogue. Mais il existe chez ce malade quelques particularités que nous tenons à souligner. Le caractère non familial de l'affection, le début par les membres supérieurs sont des circonstances qui, pour n'être pas dans la règle, ont été assez fréquemment signalées. Par contre si dans quelques cas assez rares, on a noté des réflexes vifs, jamais à notre connaissance on n'a décrit une exagération manifeste de tous les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, olécraniens, même massétérins).

Ces signes d'irritation non douteuse du faisceau pyramidal, mais d'irritation légère, puisqu'il n'y a ni clonus ni signe de Babinski, bien qu'inhabituels dans l'affection qui nous occupe et devant commander quelque réserve, ne nous paraissent pas suffisants pour rejeter le diagnostic que nous avons admis, mais nous laissent supposer que nous sommes en présence d'une *forme atypique* d'atrophie musculaire progressive Charcot-Marie.

V. **Deux observations cliniques de Paralysie Pseudo-bulbaire sans paralysie des membres,** par M. H. Lamy. (Présentation de malades.)

(Communication publiée comme travail original dans la *Revue Neurologique*.)

VI. **Sur la pathogénie du Tremblement Mercuriel,** par MM. Georges Guillain et Laroche. (Présentation du malade.)

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans la *Revue Neurologique*.)

(1) *Soc. Neur.*, juin 1901.
(2) Noïca, *Soc. des Sciences de Bucharest*, 1904, in *Revue Neur.*, 1905.

M. Henri Lamy. — C'est Charcot qui a dit que les trembleurs mercuriels étaient des hystériques ; et il invoquait à l'appui de son opinion ce fait qu'on n'observait guère le tremblement mercuriel que parmi les ouvriers d'atelier, vivant en commun, c'est-à-dire dans des conditions où l'imitation pouvait intervenir comme cause de suggestion ; tandis que le tremblement ne se rencontrait point dans les autres modes d'intoxication mercurielle. Il faisait remarquer, en outre, que ce symptôme disparaissait surtout très vite chez les malades hospitalisés, à la suite d'une thérapeutique suggestive quelconque.

D'une enquête faite par ses élèves, dans les agglomérations d'ouvriers employant le mercure, et en particulier par Dutil, il est résulté que les trembleurs de cette catégorie sont très singuliers. Lorsque les ouvriers sont entre eux à l'usine, ou réunis dans les restaurants qui avoisinent les ateliers, ils ne tremblent pas. Mais dès qu'un visiteur étranger s'introduit inopinément parmi eux, ils se mettent tous à trembler à la fois. Ces sujets paraissent d'une émotivité extraordinaire. C'est sur cet ensemble de faits que Charcot avait conclu à la « légende » du tremblement mercuriel.

Peut-être existe-t-il un tremblement effectivement produit par le mercure. Mais il faut avouer que Charcot avait réuni des arguments assez impressionnants en faveur de la nature psychique du tremblement présenté par certaines catégories d'ouvriers employant le mercure.

VII. **Sur un cas de Tabes en évolution chez un ancien Hémiplégique syphilitique,** par MM. Georges Guillain et Laroche. (Présentation du malade.)

Les observations de tabes compliqué d'une hémiplégie sont fréquentes et les auteurs, dans ces cas, ont étudié avec beaucoup de précision l'état des différents réflexes tendineux. Beaucoup moins nombreuses sont les observations d'un tabes évoluant chez des malades atteints d'une hémiplégie syphilitique ancienne. L'an dernier, MM. Leenhardt et Norero (1) d'une part, M. Moutier (2) d'autre part, ont rapporté deux faits de cet ordre. Le malade que nous présentons à la Société est, lui aussi, un ancien hémiplégique syphilitique ; tout récemment le tabes s'est développé chez lui et nous assistons aux premières phases de l'affection.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, hospitalisé à l'hôpital Laennec. Il eut dans sa jeunesse plusieurs fois la blennorragie, puis contracta en 1891, à l'âge de 27 ans, un chancre syphilitique suivi d'accidents secondaires ; il prit pendant un an des pilules de protoiodure de mercure, puis ne suivit ultérieurement aucun autre traitement. Au mois d'août 1902, il ressentit un jour une certaine faiblesse dans le côté gauche du corps, sans avoir eu d'ictus avec perte de connaissance. Il dut s'aliter pendant trois semaines, on lui fit, nous a-t-il dit, des injections mercurielles. Un an plus tard, en 1903, l'hémiplégie gauche s'accentua brusquement et s'accompagna de dysarthrie, il fut soigné à l'hôpital de la Pitié, on lui fit de nouveau des injections mercurielles, la dysarthrie diminua, mais l'hémiplégie gauche persista avec ses caractères classiques. Il ne put reprendre son métier de tailleur, à cause de la difficulté de mouvoir son membre supérieur gauche.

Quand ce malade est entré à l'hôpital Laennec en septembre 1906, on constatait une hémiplégie gauche assez accentuée, mais déjà on remarquait que les réflexes achilléens

(1) Leenhardt et Norero, Sur l'état des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie compliquée de tabes. Soc. de Neurologie de Paris, 5 avril 1906, *Revue Neurologique*, 1906, p. 377.

(2) Moutier, Tabes en évolution chez un hémiplégique. Soc. de Neurologie de Paris, 8 novembre 1906, *Revue Neurologique*, 1906, p. 1085.

étaient abolis, que le réflexe rotulien droit faisait défaut, alors que persistait encore le réflexe rotulien gauche.

Actuellement, on constate chez cet homme des signes non douteux d'un tabes qui débute et évolue lentement.

La démarche est défectueuse ce qui tient, d'une part, à l'hémiplégie gauche ancienne, d'autre part à une ataxie légère. Signe de Romberg positif. Incapacité pour le malade de se tenir sur un pied. Douleurs lancinantes dans les deux membres inférieurs. Analgésie du nerf cubital, hypoesthésie testiculaire. Pas de troubles de la sensibilité cutanée nettement déterminés si ce n'est quelques zones hypoesthésiques aux membres inférieurs.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis, le réflexe de Babinski semble en extension à gauche, mais l'hyperexcitabilité plantaire est telle qu'il est difficile d'être affirmatif sur ce point. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux. Au membre supérieur les réflexes des fléchisseurs et le réflexe olécranien sont abolis à droite, ils sont au contraire exagérés à gauche du côté de l'ancienne hémiplégie. Réflexe pharyngé nul.

Pas de diplopie. La pupille droite réagit à la lumière et à l'accommodation, à gauche existe une ophtalmoplégie interne.

Aucun trouble sphinctérien.

Somme toute, chez ce malade, l'abolition des réflexes, l'ataxie, le signe de Romberg démontrent l'existence d'un processus tabétique. La présence du tabes chez un ancien hémiplégique syphilitique n'a rien de surprenant, puisque les rapports étiologiques du tabes avec la syphilis sont indiscutables. Le tabes, chez notre malade, s'est d'abord manifesté par l'abolition des réflexes achilléens, puis par l'abolition du réflexe rotulien droit. Il y a quelques mois, le réflexe rotulien gauche, jadis exagéré du fait de l'hémiplégie ancienne, persistait encore. Aujourd'hui, le tabes a aboli les réflexes du membre supérieur droit, mais ces mêmes réflexes persistent exagérés à gauche. Cette exagération des réflexes au membre supérieur gauche, ainsi que la présence du signe de Babinski de ce même côté sont les seuls phénomènes qui témoignent de l'ancienne lésion de la voie pyramidale.

Nous ajouterons enfin, que si le tabes évolue chez cet hémiplégique d'une façon fort lente, sans troubles sphinctériens et presque sans douleurs, la raison en est peut-être dans ce fait que ce malade a été soumis fréquemment, depuis le début de son hémiplégie syphilitique, à des cures mercurielles. Il est en effet vraisemblable que, si la médication mercurielle est impuissante à guérir les lésions d'un tabes constitué, elle n'est pas sans influence pour prévenir le développement de lésions nouvelles dans un tabes en activité.

VIII. **Contribution à l'Opothérapie Hypophysaire,** par MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild. (Présentation de trois malades.)

Les travaux récents sur l'hypophyse (thèse de Thaon) (1) et la médication hypophysaire (Rénon et Delille) (2) nous engagent à vous présenter des sujets chez qui nous appliquons depuis quelques mois l'opothérapie pituitaire.

Nous ne donnons ici que les résumés des observations, qui figureront *in extenso* dans un mémoire présenté prochainement à l'Académie de médecine au sujet des enfants arriérés et anormaux.

I. — Pl... Isabelle, âgée de 3 ans et 11 mois.

La mère avait eu un premier bébé mort pendant l'accouchement. Elle resta un mois alitée pour les suites de couches. Trois mois après, elle redevint enceinte. La gros-

(1) Thaon, L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies. *Thèse de Paris,* 16 janvier 1907.

(2) Rénon et Delille. Sur quelques effets opothérapiques de l'hypophyse. *Société de Thérapeutique,* 22 janvier 1907.

sesse fut pathologique. La gestante souffrit d'anémie. A 8 mois, on provoqua l'accouchement prématuré.

L'enfant paraissait en bon état à la naissance. A 2 mois, elle présenta des *convulsions* pendant 8 jours et aurait eu le côté gauche *paralysé* jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2.

L'évolution dentaire se fit sans grand retard. L'enfant eut sa première dent entre 9 et 10 mois. Actuellement, elle a ses 20 dents.

C'est seulement vers 3 ans environ que l'enfant commença à parler, s'exprimant très difficilement, disait papa, maman.

Le trouble prédominant, quand on nous conduisit la malade, le 1er mai 1906, à la Polyclinique H. de Rothschild, consistait dans ce fait qu'elle ne pouvait se tenir sur ses jambes, qui étaient « comme du coton ». Elle s'affaissait quand on essayait de la mettre debout. Bien plus, elle ne pouvait rester assise. On était obligé de la caler dans son lit avec des oreillers. Elle avait une tendance à tomber en arrière.

L'intelligence était rudimentaire. La famille considérait l'enfant comme une idiote. Et c'est le premier diagnostic que nous portâmes. Il existait de l'incontinence d'urine.

Nous soumettons l'enfant, du 1er mai au 8 juin, à la médication thyroïdienne sans résultat appréciable, au point que la grand'mère qui nous l'apportait hésitait à nous l'amener à nouveau.

Le 8 juin, nous commençons un traitement par l'extrait total d'hypophyse de bœuf (Carrion) : 2 cachets par jour de 10 centigrammes correspondant à 50 centigrammes de glande fraîche.

Après 3 jours de traitement, l'enfant resta assise sur son lit à la stupéfaction de ses parents. Trois jours après, ayant ingéré 12 cachets, elle se tenait arc-boutée contre les barreaux du lit.

Nous continuâmes le traitement par cures intermittentes, mais sans grande interruption depuis le début. Actuellement, elle a pris 300 cachets environ.

Les progrès ont été continus, plus ou moins accentués par périodes.

D'une façon générale, l'appétit et le sommeil sont très bons. Depuis le mois de juin, l'enfant a grandi de 3 centimètres environ et augmenté de 1,400 grammes. L'incontinence d'urine est moindre, mais persiste encore.

L'enfant a commencé à marcher entre le cinquantième et le soixantième cachet. Elle a pu entreprendre des marches de plus en plus longues. Elle fait le tour des chambres en se tenant aux murs, tourne autour des meubles, mais ne s'est pas encore lancée dans le vide. Elle est moins raide qu'elle était et plie mieux les genoux. Elle a monté, dès septembre, quelques marches de l'escalier; depuis le mois de janvier, elle essaie de se tenir debout sans s'appuyer.

L'enfant parle couramment, dit tout, mais n'est encore bien comprise que de ses proches.

Son intelligence, sa compréhension, sa mémoire, sa curiosité se sont développées étonnamment. Elle fait attention à toutes choses. Rien ne lui échappe, et elle se rappelle non pas seulement sur le moment, mais n'oublie pas. Les couleurs, les toilettes l'intéressent. Elle est très forte en cuisine, différencie une blanquette d'un ragoût et sait comment on fait une marinade de harengs. Elle chante de petites chansons.

Pendant la durée du traitement, nous notons le développement d'éléments pustuleux sur les membres, aux mois de juillet et de septembre, qui font suspendre momentanément la médication et l'arrêt des progrès pendant une grippe au mois de janvier.

En somme, enfant arriérée, ne pouvant à 3 ans rester assise comme une enfant de 7 à 8 mois, ayant du retard pour le langage et l'intelligence.

Le tout s'améliore rapidement et progressivement par le traitement hypophysaire.

II. — Marie M... Enfant de 6 ans, est atteinte de maladie de Little incomplète.

Le médecin qui l'a observée à sa naissance, le docteur Singer d'Illzach, a noté l'existence de pieds en équinisme. Elle présentait en outre un strabisme convergent soigné à Mulhouse par le docteur Ostermann.

Nous la voyons le 6 juillet 1906. Les membres inférieurs, surtout le gauche, sont en raideur spasmodique. On provoque de la trépidation épileptoïde surtout à gauche. Le signe de Babinski fait défaut des deux côtés. L'enfant remue les jambes, mais est incapable de se tenir debout.

Nous la soumettons à l'opothérapie hypophysaire.

Elle se tient mieux après avoir ingéré 14 cachets et commence à marcher après 30 cachets, le 13 juillet pour la première fois.

Le 24 juillet, elle marche beaucoup mieux, elle est plus solide; son poids est passé de 15,350 à 16,200.

Le 4 septembre, elle a pris 55 cachets. Les progrès sont considérables, elle a fait une marche assez longue; elle a pu monter les escaliers.

Elle ressent un malaise vers le doigt (fatigue, céphalée, vomissements, s'éveille deux ou trois fois dans la nuit). Il se produit un arrêt dans les progrès.

L'enfant est ramenée en Alsace et revient à la polyclinique H. de Rotschild, au mois de novembre.

Actuellement, elle a pris 130 cachets d'hypophyse environ. Elle écarte mieux les jambes, est un peu moins raide, marche toute la journée sans se tenir, monte sur un fauteuil, monte et descend l'escalier, en tenant la rampe. Elle continue à progresser sur le pied antérieur, mais appuie moins sur les orteils.

Elle est plus sage, beaucoup moins nerveuse.

On a pu difficilement suivre les progrès de la parole et de l'intelligence, car l'enfant parlait allemand en arrivant à Paris et ne comprenait pas le français. Actuellement, elle répète ce qu'elle entend chanter, comprend bien. D'après sa tante son cerveau s'est développé d'une façon surprenante.

M. Lantzenberg (de l'Institut Pasteur) a bien voulu pratiquer des analyses de l'urine pendant une interruption de traitement, puis au cours du traitement, l'enfant étant soumis au régime lacté, fixe et continu, et les analyses étant répétées à plusieurs reprises. Pour s'en tenir au rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, il a été les premières fois de 0,78, de 0,76, puis dans les analyses au cours du traitement s'est élevé à 0,86, 0,87. La conclusion de M. Lantzenberg est donc que le rapport azoturique, faible dans la première série d'analyses, s'est élevé très sensiblement dans la seconde série, ce qui accuse une meilleure utilisation des matériaux azotés, très voisine de la moyenne pour un enfant de cet âge.

III.— Blanche B... Le troisième cas concerne une enfant de 6 ans, qui est née à 8 mois; ses deux aînés sont morts, l'un en naissant (au septième mois), l'autre — né également à 7 mois — trois jours après la naissance.

Nous l'avons vue pour la première fois il y a 2 ans, avons porté le diagnostic d'idiotie et l'avons adressée à la consultation du docteur Voisin, qui la soigna pendant 18 mois. Elle prit des bains de sel, du sirop de chaux.

L'enfant revint nous voir le 19 octobre 1906.

Nous relevons alors qu'elle avait présenté des crises convulsives en octobre 1904, en mai 1906. Elle a commencé à marcher à 4 ans et tombe plusieurs fois par jour, surtout en arrière. Elle ne parle, ni même ne jase, ne s'intéresse à rien, marche sur la plante des pieds, est en mouvement incessant. Son appétit est glouton. Elle bave constamment, garde la bouche ouverte, perd inconsciemment ses urines et ses matières.

Nous la soumettons à l'opothérapie hypophysaire (2 cachets de poudre d'hypophyse par jour). Actuellement, elle a pris 150 cachets environ. Voici les résultats qu'a produits le traitement.

Au point de vue intellectuel, elle était tout à fait en retard. A 2 ans 1/2, elle ne reconnaissait pas sa mère et ne connut pas son père avant 4 ans.

Actuellement, elle comprend quand sa tante, qui l'élève, lui dit de passer d'une chambre dans une autre, et à deux reprises a été chercher son vase de nuit. Elle fait attention aux tramways, aux omnibus. Elle obéit un peu, se rappelle les choses défendues.

En ce qui concerne la parole, on n'avait point, avant le traitement, entendu le son de sa voix. Elle jase maintenant toute la journée, dit pa-pa, maman (surtout quand elle a faim), da-da, do-do, dé-dé, donne donc, applique correctement papa et maman à son oncle et à sa tante.

Elle marche mieux, appuie le pied gauche sur le sol, parfois les deux; est montée, après un mois de traitement, sur les chaises et sur la table.

Elle est devenue plus adroite, peut porter un verre. Elle sait tourner la clef du buffet, va l'ouvrir quand elle a faim.

Elle commence à savoir embrasser, va embrasser sa grand'mère.

Elle reste mieux en place, a un appétit plus réglé, dort mieux, est plus calme. Elle est capable de se retenir d'uriner. Ses cheveux grandissent beaucoup.

En somme, amélioration lente, mais progressive, de tout le développement (parole, marche, intelligence).

Remarque intéressante :

Nous avons substitué aux cachets d'hypophyse des cachets de corps thyroïde. L'enfant ne fut pas améliorée. A la suite de l'emploi de la nouvelle médication, pendant 2 semaines, elle fut prise de crises d'excitation nerveuse se reproduisant pendant 3 jours de suite.

Voilà donc 3 cas dans lesquels, d'une façon rapide, puis progressive, la médication hypophysaire a donné des résultats satisfaisants. Il s'agit 2 fois d'arriération confinant à l'idiotie, et dans un cas de maladie de Little incomplet.

Comment interpréter l'action de l'opothérapie pituitaire?

Les affections que nous avons traitées sont, remarquons-le, susceptibles de s'améliorer spontanément ou sous l'influence de traitements médicopédagogiques.

L'hypophyse, d'autre part, possède « une fonction trophique particulière, concernant le système osseux (1). »

Ne doit-on pas penser que son action sur le développement est plus générale, et que dans les exemples présentés, l'hypophyse a agi en donnant un coup de fouet à l'ensemble du développement cérébral et physique.

En faveur de cette opinion, on peut tirer parti de l'observation de Nazari (2) qui, à l'autopsie d'un infantile dont le développement physique et intellectuel s'était arrêté à 7 ans, trouva au niveau de l'hypophyse une tumeur atteignant le volume d'une grosse noix. Le thymus persistait et pesait 4 grammes. Sa structure était normale, ainsi que celle du corps thyroïde et des capsules surrénales. Les testicules étaient restés infantiles.

Pour conclure, les cas tels que ceux que nous envisageons sont loin d'être rares. Il y aurait intérêt à multiplier l'emploi de la médication hypophysaire et à en fixer les indications.

IX. **Reprises de Paraplégie sur une ancienne Paralysie Infantile,** par M. O. Crouzon. (Service de M. le Professeur Dieulafoy, clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.)

Il s'agit d'un homme de 40 ans, qui présente une paralysie atrophique des deux jambes, avec pied bot varus équin, avec diminution des réflexes achilléens, absence de clonus du pied et flexion des orteils. Cette paralysie date de la première enfance. Le malade en fut atteint vers l'âge de 12 mois. Il s'agit d'une paralysie spinale infantile. La marche lui fut pénible pendant plusieurs années, mais vers l'âge de 14 ans, il put marcher sans appareil, et il ne présentait qu'une infirmité peu gênante. A l'âge de 18 ans, il fut pris, un jour, brusquement de paraplégie complète qui le confina pendant 4 mois au lit, il put de nouveau petit à petit se remettre à marcher.

A 22 ans, à 25 ans, à 29 ans, à 35 ans, à 39 ans et à 40 ans, il fut atteint de crises semblables, qui durèrent quelques semaines ou quelques mois et guérirent à peu près complètement : il est cependant resté un peu plus impotent dans l'intervalle des dernières atteintes.

En résumé, ce malade a eu dans l'espace de 18 ans, 9 attaques de paraplégies passagères. Il s'agit là d'accidents spinaux consécutifs à la paralysie infantile.

(1) Thaon, *loc. cit.*, p. 76.

(2) Nazari, Kystes de l'hypophyse et infantilisme. *Il Policlinico*, an XIII, fasc. 10, p. 445, 1906.

Ces faits sont très connus depuis les observations de Raymond, Carrieu, Ballet et Dutil, Brissaud, Pierre Mairie, etc. Ils se présentent suivant des types divers : paraplégie passagère, paralysie spinale aiguë de l'adulte, paralysie antérieure générale subaiguë, atrophie musculaire progressive.

Nous avons affaire ici, évidemment, au premier type clinique, et notre observation nous paraît analogue à l'une de celles de Ballet et Dutil.

X. **Crises convulsives probablement Hystériques. Somnambulisme ancien et Fugues,** par MM. H. CLAUDE et FÉLIX ROSE. (Présentation du malade.)

OBSERVATION. — Mme Blan..., couturière, âgée de 25 ans, entre le 14 décembre 1906 à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond, pour des crises convulsives s'accompagnant de vomissements de sang.

Ses antécédents héréditaires, nuls du côté du père (mort d'accident), sont intéressants à considérer du côté maternel. La mère, âgée actuellement de 50 ans, présente depuis l'adolescence des crises convulsives hystériques très fréquentes ne s'accompagnant pas de perte de connaissance. Elle est extrêmement nerveuse. Notre malade a une sœur bien portante. Un frère est mort en bas âge.

Antécédents personnels. — Elle n'a jamais été malade dans l'enfance; elle a été réglée à 10 ans et demi et régulièrement depuis. Céphalées fréquentes dans l'adolescence.

De 16 à 18 ans, en général pendant les jours précédant ses règles, elle a eu de nombreuses crises de somnambulisme nocturne. Depuis son mariage elle n'en a plus présenté, mais pendant le sommeil il y a chez elle une dissociation de la personnalité plus profonde que chez des sujets normaux ; son mari l'a souvent fait causer et lui a fait raconter ainsi bien des choses, se rapportant à ses fugues, qu'elle lui avait cachées à l'état de veille.

Elle s'est mariée à 18 ans. Pendant les premiers temps elle a été absolument normale, bonne ménagère ; puis elle est devenue bizarre, elle aimait à se déplacer, à attirer l'attention sur elle, soit par les couleurs voyantes de ses robes, soit par ses allures ; elle aime qu'on la suive. Elle a eu trois enfants à 19, 21 et 23 ans (pas de fausses couches) ; elle n'a jamais été bonne mère pour ses enfants, ne leur donnant pas les soins de propreté indispensables, ne leur faisant pas à manger. Elle ne s'occupait pas davantage de son mari ; elle était inconstante, insouciante et inconsciente. Son humeur était extrêmement variable : pendant une semaine elle était à peu près raisonnable et la semaine d'après il était impossible d'en faire quelque chose, surtout lorsqu'elle avait quelque argent.

Depuis le mois d'octobre 1904 où se place sa première fugue, elle a quitté à quatre reprises différentes son mari, pour aller vivre avec d'autres hommes, en général des sous-officiers. Elle s'en allait subitement, emmenant parfois ses enfants, emportant de l'argent à son mari et allait louer un appartement, soit dans la même ville, soit ailleurs. Au cours d'une de ces fugues elle s'est jetée dans la Seine pour des raisons d'ordre sentimental. En général, son mari, qui l'aime beaucoup, venait la rechercher et l'emmener. La malade affirme qu'en partant ainsi de chez elle, elle savait parfaitement ce qu'elle faisait ; elle obéissait à une impulsion irrésistible qui l'entraînait. Au bout d'un certain temps, elle regrettait d'ailleurs ce qu'elle avait fait, et elle était très contente quand son mari l'avait retrouvée.

Le début de ses crises remonte à mars 1900, alors que la malade était enceinte de trois mois. A l'annonce de la mort de sa grand'mère, elle a une crise avec perte de connaissance ; son mari la trouve inanimée dans la cuisine, en rentrant. Le lendemain au retour de l'enterrement, le mari la retrouve de nouveau sans connaissance et, à partir de là, les crises sont devenues plus fréquentes. En train de manger, par exemple, elle tombait brusquement par terre, sans connaissance, sans faire le moindre mouvement, sans écume à la bouche, sans pousser de cri, sans morsure de la langue, sans uriner sous elle. Son mari la dégrafait et au bout de dix minutes elle revenait à elle, reprenant conscience immédiatement, se rendant compte qu'elle avait perdu connaissance et se rappelant ce qu'elle faisait avant la crise. Souvent elle se sentait un certain malaise 2 à 3 minutes avant la crise ; quelquefois elle cherche à gagner son lit, sans avoir le temps d'y parvenir. En 1902 avant le début de sa deuxième grossesse, elle a commencé à chaque crise à vomir du sang noirâtre, sans aliments, une tasse environ ; au moment des règles, qui

sont restées régulières, la quantité de sang rendue était plus abondante. Les crises avec hématémèse ont été plus fréquentes pendant les deux dernières grossesses, que dans les périodes intercalaires. Mais même depuis la dernière grossesse la quantité de sang est parfois assez grande pour que la malade paraisse baignant dans une mare de sang. Après l'hématémèse la malade se sont soulagée, mais faible et éprouve souvent le besoin de se coucher, mais d'autres fois elle peut se remettre au travail immédiatement après. Pendant les quelques jours qui précèdent la crise, son ventre est souvent ballonné au point de simuler une grossesse et elle se plaint alors d'une sensation de lourdeur du côté de l'estomac. Après la crise ces signes disparaissent.

En moyenne, elle a 3 à 4 hématémèses par mois; les contrariétés ont une influence très nette sur leur production. Depuis que la malade est entrée à la Salpêtrière, elle a continué à avoir des crises nerveuses avec hématémèse. Nous n'avons pas eu, personnellement, la chance d'en observer, mais voici comment celles-ci se passeraient, d'après ce que nous en ont dit un élève du service, la surveillante de la salle et le docteur Lamouroux qui nous a adressé la malade. Elle tombe brusquement sans connaissance, entre immédiatement dans le stade tonique, puis dans le stade des convulsions cloniques, non pas menues comme dans l'épilepsie, mais de grande amplitude. Loin d'être pâle, elle est au contraire très congestionnée, son cou est très enflé. Elle ne se mord pas la langue, ni n'urine sous elle, mais elle ne se livre pas davantage aux mille et une contorsions de la grande crise hystérique, et elle ne crie pas. Au bout de quelques minutes (5 à 10), elle se met tout à coup à vomir du sang rouge ou noirâtre, plus ou moins abondant, complètement fluide ou renfermant des caillots, puis la congestion du cou et de la tête diminue, les convulsions cessent et la malade se met à causer, comme si rien ne s'était passé, ayant toute sa lucidité d'esprit. En dehors des crises, la malade est absolument normale, s'occupe dans la salle ou cause avec ses voisines. Son intelligence est d'ailleurs d'une bonne moyenne, son jugement sain, et, sauf la faiblesse de la volonté et les bizarreries de caractère dont nous avons parlé, son psychisme est normal. A maintes reprises nous avons pu constater, soit avant, soit après les crises, du tympanisme abdominal sans trace d'ascite.

L'examen somatique n'a révélé, à l'exception d'une légère hémi-hypoesthésie gauche à son entrée et qui a disparu, aucun stigmate d'hystérie. Les réflexes muqueux sont normaux, le champ visuel n'est pas rétréci. Il existe une légère hyperesthésie généralisée à la piqûre. Les zones hystérogènes sont indolores, sauf la région ovarienne gauche; mais il y a à ce niveau une grosse salpyngite.

Il n'existe aucun signe de dyspepsie hyperpepsique, aucune sensibilité à la pression de l'estomac, pas de douleurs après l'ingestion des aliments, pas de pyrosis. L'examen radioscopique du tractus gastro-intestinal, pratiqué obligeamment par M. le docteur Leven, a démontré une perméabilité normale du pylore, le passage du bismuth dans l'intestin dans les délais habituels, une absence de stade d'hypersécrétion à jeun, un petit estomac, et un remplissage normal.

L'examen des fèces par la méthode d'Adler n'a permis de déceler de sang qu'immédiatement après les crises; il n'existe donc pas de gastrorragies latentes. Rien du côté des autres viscères, sauf un souffle extracardiaque. A son entrée, la peau était le siège d'une roséole syphilitique typique; elle a dû être infectée pendant une de ses dernières fugues, c'est-à-dire bien après le début de ses crises.

Nous nous trouvons donc en présence de crises convulsives s'accompagnant d'hématémèses, ne survenant qu'au moment et vers la fin des crises. D'abord, s'agit-il de crises comitiales ou hystériques? Nous croyons pouvoir répondre que ce dernier diagnostic doit prévaloir. Seule la perte de connaissance absolue pourrait permettre de penser à l'épilepsie; mais toutes les autres particularités de la crise, tant l'absence de morsure de la langue et d'émission involontaire d'urine, que le caractère des mouvements cloniques, la coloration rouge de la face, la congestion intense du cou, le retour rapide de la lucidité intellectuelle, plaident en faveur du diagnostic d'hystérie. Malgré l'absence actuelle de stigmates, la malade est certainement une hystérique; tout, son caractère, son passé de somnambule, ses fugues, son tympanisme abdominal le prouve.

Nous arrivons à l'interprétation de ses hématémèses. Tout d'abord, nous pouvons éliminer la simulation. Les élèves du service et la surveillante de la salle

qui ont assisté aux crises, n'ont jamais pu surprendre la malade provoquant une hémorragie pharyngée avant la crise. La quantité de sang rendu a été souvent tellement abondante qu'une blessure volontaire du pharynx, capable de saigner aussi fortement, n'aurait certainement pas échappé à l'examen.

Nous pouvons affirmer, d'autre part, que la malade n'est certainement pas atteinte d'une gastropathie ulcéreuse, et nous en avons donné plus haut les raisons cliniques et radioscopiques.

Nous ne pouvons aujourd'hui formuler notre diagnostic autrement que : « hématémèses au cours de crises hystériques ». Car vu les hésitations actuelles sur la définition même de l'hystérie, nous ne préciserons pas davantage. Nous ne voulons pas davantage nous prononcer sur l'origine du sang qui peut venir d'une simple transsudation à travers les vaisseaux stomacaux, ou de la rupture même de ces vaisseaux, due à la congestion intense durant la crise. Si même nous inclinions davantage vers cette dernière hypothèse, nous serions encore obligés de nous demander pourquoi cette femme fait des hématémèses, alors que tant d'autres hystériques ne rendent pas de sang, qui sont tout autant congestionnées pendant leurs crises. L'absence de tout autre signe de cirrhose hépatique chez cette femme, qui a abusé un peu des spiritueux, ne nous permet pas de supposer chez elle l'existence de varices œsophagiennes, toutefois la question doit être soulevée, car on peut toujours se demander si l'hystérie n'a pas pour effet d'exagérer ou d'amplifier les lésions qui resteraient latentes chez d'autres sujets.

M. Souques. — J'ai suivi pendant deux ans, à la Salpêtrière, une jeune hystérique qui vomissait souvent du sang à la suite de ses attaques. J'ai assisté plusieurs fois à cet accident : il s'agissait incontestablement de sang venu de l'estomac, et ces hématémèses ne coïncidaient pas toujours avec les époques menstruelles.

Je dois ajouter que cette malade présentait les signes classiques de l'ulcère rond de l'estomac, si bien que l'hématémèse m'avait semblé relever de l'ulcère gastrique.

C'était là un cas d'association hystéro-organique, différent de l'intéressante observation de MM. Claude et Rose, et incapable, par conséquent, de trancher la difficile question des hématémèses hystériques.

XI. **Néoplasme Cérébral; début par Hémianopsie suivi 6 mois après par un Syndrome Thalamique avec Hémiplégie,** par MM. H. Claude et Félix Rose. (Présentation du malade.)

Observation. — Mme Desch... Marie, vigneronne, âgée de 32 ans, vient entrer à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond, le 3 janvier 1907, pour des troubles de la vue, une paralysie du côté gauche et des maux de tête violents.

Les antécédents héréditaires et collatéraux ne présentent rien de remarquable.

Personnellement, elle a une histoire morbide assez chargée : Rougeole à 7 ans, sans complications. Réglée à l'âge de 13 ans, irrégulièrement et peu abondamment. A 14 ans, elle commence à avoir des hémoptysies peu abondantes de sang rouge, aéré et mousseux, survenant au moment de quintes de toux. Ces hémoptysies ne survenaient pas particulièrement au moment des règles; elles duraient en général une huitaine de jours, puis cessaient pour revenir au bout d'un temps plus ou moins long, 3 mois, 1 an; une fois elle est même restée 3 ans sans en avoir. Elle en a encore actuellement de temps en temps. Notons que jusqu'à il y a 6 ans, elle toussait peu. Elle est restée aphone pendant quelque temps à la suite d'un crachement de sang il y a environ 6 ans.

Elle s'est mariée une première fois à 18 ans et elle a eu un enfant bien portant actuellement. Son mari est mort de tuberculose pulmonaire au bout de 6 ans de mariage.

Deuxième mariage à 26 ans; un autre enfant bien portant, pas de fausses couches. Le mari est sain.

On ne trouve aucune trace d'un antécédent spécifique quelconque.

A 25-26 ans, elle a commencé à être tourmentée par une toux coqueluchoïde (longue série d'expirations avec reprise finale) sans expectoration, qui dure toujours et qui aurait provoqué l'apparition d'une hernie crurale droite.

Depuis 5 ans elle souffre de temps en temps pendant quelques semaines de poussées d'herpès aux grandes lèvres.

Le 1er novembre 1905, elle fut atteinte d'une broncho-pneumonie gauche, qui s'est accompagnée d'une fièvre modérée et de l'expectoration de crachats transparents, filants, verdâtres et qui a duré un mois. A la suite de cette affection elle est restée totalement aphone jusqu'au mois de juillet de l'année suivante, puis elle a recouvré partiellement la voix.

La maladie actuelle a débuté de décembre 1905 à janvier 1906, c'est-à-dire peu de temps après la fin de la broncho-pneumonie, par de l'hémianopsie gauche ; elle remarqua qu'elle ne voyait en lisant que la moitié droite des mots et qu'il lui fallait tourner la tête vers la gauche pour pouvoir apercevoir le mot en son entier. Ce signe s'est installé lentement, progressivement, jusqu'à effacement total du champ visuel gauche.

Ce n'est qu'au mois de mai suivant qu'elle a commencé à souffrir de maux de tête très violents dans la partie droite du crâne, assez forts pour la réveiller la nuit. Elle ne vomissait pas, si ce n'est dans les quintes de toux, mais elle avait fréquemment des nausées, en particulier en sentant des odeurs de cuisine. Elle avait un certain dégoût pour les aliments, mais n'en mangeait pas moins de bon appétit et ne maigrissait pas à ce moment.

A partir de la fin juin, elle commença à éprouver une sensation de froid et d'engourdissement dans la jambe gauche; au mois de juillet, crampe très douloureuse dans ce membre, suivie d'une sensation de chaleur; au mois d'août, la jambe redevient froide, glaciale. En septembre-octobre, la jambe est devenue lourde et la malade la traînait en marchant.

En octobre, le bras gauche est devenu froid à son tour; progressivement la malade devenait maladroite de ce membre et au mois de décembre la paralysie de la main gauche était totale.

Jusqu'à son entrée elle n'était pas parésiée du côté de la face, mais elle ressentait là encore une grande gêne. Elle raconte qu'elle avale assez souvent de travers, sans rejet des liquides par le nez.

Pendant tout ce temps l'hémianopsie s'est complétée et depuis 2 mois elle voit aussi moins distinctement du côté droit de son champ visuel.

Depuis la fin de décembre, c'est-à-dire depuis environ un mois, elle a des crises douloureuses très violentes dans la nuque, irradiant dans les épaules, en particulier dans la gauche, durant 10 minutes.

Depuis la même époque vertiges brusques, précédées d'une aura (sensation que cela allait venir), accompagnés de chute avec perte de connaissance pendant 2 à 3 minutes. La face est pâle, le regard fixe. Pas de convulsions. Elle a eu d'autres crises épileptiformes, limitées à l'aura.

État actuel, 11 janvier 1907:

Il existe une hémiplégie gauche du type cérébral, portant davantage sur les membres que sur la face. Au membre inférieur, tous les mouvements sont faibles; sont un peu mieux conservées que les autres, l'extension du pied et de la jambe, l'extension et l'abduction de la cuisse. De même au bras, paralysie presque absolue. La flexion de la main est plus compromise que l'extension. La flexion de l'avant-bras, la flexion et l'abduction du bras sont un peu moins atteintes que les mouvements antagonistes.

Du côté de la face, il n'existe qu'une très légère parésie à gauche.

Les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe rotulien des deux côtés, l'achilléen, ceux du poignet et du coude seulement à gauche. Ébauche de clonus à gauche, Babinski du même côté, tandis que l'orteil est fléchi à droite. La recherche des réflexes d'Oppenheim et de Remak ne donne pas de renseignements. Réflexes abdominaux nuls des deux côtés.

Il existe une amyotrophie diffuse.

La démarche est celle d'une hémiplégique organique ; la malade dévie vers la gauche quand elle marche les yeux fermés. Romberg net. Pas d'asynergie statique dans la position couchée. L'examen de la sensibilité objective démontre l'existence, au niveau du tronc et des membres, d'une hémianesthésie du type cérébral, c'est-à-dire totale aux extré-

mités des membres et dans les parties latérales du tronc et diminuant vers la ligne médiane ou vers la partie proximale des membres, où l'hypoesthésie est d'ailleurs encore très marquée, à la face paresthésie du côté gauche : toutes les excitations sont perçues comme du froid. Il n'existe pas de limite nette au niveau du cou entre les zones paresthésique de la face et anesthésique du tronc.

Anesthésie de toutes les articulations des membres du côté gauche. Anesthésie vibratoire.

Stéréagnosie gauche absolue.

Du côté de la sensibilité subjective on relève les maux de tête à droite et les crises douloureuses du côté de la nuque et des épaules dont nous avons déjà parlé. La percussion du crâne est un peu douloureuse à gauche.

Organes des sens : Œil. Stase papillaire bilatérale peu accusée. Hémianopsie latérale homonyme gauche. Réflexe lumineux très faible. Pas de troubles de la musculature extrinsèque.

Oreille : Otite catarrhale chronique à droite. Goût et odorat normaux.

Du côté de la langue il existe une légère hypoesthésie gauche à la piqûre. Voile du palais normal.

Larynx : Voix rauque bitonale; sténose glottique : la phonation se fait bien, mais dans la respiration la glotte ne fait que s'entr'ouvrir, les cordes vocales sont immobiles, surtout la gauche. Il n'existe cependant ni cornage, ni tirage en dehors de la toux.

Il n'existe aucun trouble psychique.

Aux viscères l'examen révèle les faits suivants : toux coqueluchoïde typique, submatité de l'espace antérieur de Guéneau de Mussy, respiration rude aux sommets, pas de souffle bronchique, battements cardiaques un peu faibles et rapides, 108 à la minute, hernie crurale droite dure et irréductible.

Le 30 janvier 1907. — La malade se plaint d'une faiblesse croissante dans les quatre membres, même du côté droit. Elle peut à peine se remuer dans le lit. Les crises convulsives sont devenues plus fréquentes, généralisées, sans déviation de la tête avec tendance à tomber du côté gauche.

La stase papillaire s'est nettement améliorée; le traitement institué a été un traitement par des injections de biiodure de mercure.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de communiquer ce cas à la Société de Neurologie d'abord, parce que de tels cas sont encore rares dans la littérature. Le diagnostic, en effet, ne saurait être mis en doute. Il s'agit d'un néoplasme qui, ayant commencé par sectionner les radiations optiques droites, probablement dans la substance blanche du lobe occipital, a gagné de là la couche optique et la capsule interne dont elle a envahi successivement les fibres se rendant à la jambe, au bras et à la face. Au point de vue clinique, nous insisterons sur le début de l'affection par l'hémianopsie, ne s'accompagnant pendant 5 mois d'aucun autre symptôme; on ne devra donc pas exclure la possibilité d'une tumeur en présence d'une hémianopsie persistant à l'état isolé pendant de longs mois. Quant à la nature de la tumeur, nous ne saurions la préciser. L'effet du traitement spécifique a été trop insignifiant pour penser à une gomme. S'agit-il d'un tubercule? Les hémoptysies présentées par la malade depuis 18 ans, son adénopathie trachéo-bronchique pourraient le faire supposer. Mais il est impossible de conclure.

XII. **Un cas d'Atrophie croisée du Cervelet,** par MM. André Thomas et Cornélius.

Cette communication sera publiée comme *article original* dans le n° du 15 mars de la *Revue Neurologique.*

XIII. **Concomitance, chez un même malade, de Paraplégie Cérébrale Infantile et de Paralysie Spinale Infantile. Examen anatomique,** par Italo Rossi. (Travail du service de M. Pierre Marie, à Bicêtre.)

Il s'agissait d'un malade, mort à l'âge de 38 ans, qui offrait la coïncidence de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile, survenues à l'âge de 6 mois après des convulsions.

Chez ce malade, *minus habens*, le membre inférieur droit présentait l'aspect typique qu'on voit dans la paraplégie cérébrale infantile : demi-flexion dans la hanche et le genou, forte adduction de la cuisse, pied équin, mouvements passifs fortement limités à cause de la contracture, réflexe rotulien exagéré, réflexe cutané plantaire en extension.

Le membre inférieur gauche, de 6 centimètres plus court que le droit, était tout entier fortement atrophié, en état de flaccidité complète, avec aspect net de jambe de polichinelle. Pied équin avec flexion exagérée des orteils dans toutes les phalanges. Excitabilité électrique des muscles diminuée ou abolie, suivant les points. Réflexe rotulien aboli, réflexe cutané plantaire en extension nette, comme à droite. Troubles vaso-moteurs manifestes.

Rien du côté des nerfs craniens, membres supérieurs absolument indemnes.

Pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters.

L'autopsie et l'étude anatomique, par nous faites dans le service de notre maître, ont montré, ainsi que l'indique la série de photographies que nous présentons :

Dans la moelle, l'existence d'un foyer typique de polyomiélite ancienne, occupant la moitié externe de la tête de la corne antérieure gauche, et s'étendant du II[e] segment sacré jusqu'au I[er] segment lombaire.

Dans le cerveau, la présence dans les deux hémisphères, d'un foyer de ramollissement bilatéral et symétrique ayant détruit complètement la I[re] circonvolution frontale dans sa face interne et supérieure et dans la 1/2 antérieure de sa partie orbitaire, la face interne du lobule paracentral, la I[re] circonvolution limbique, ainsi que le corps calleux dans leurs 3/4 antérieurs (territoire de la cérébrale antérieure).

Ce cas est intéressant non seulement par son extrême rareté (il est, croyons-nous, unique dans la littérature), mais aussi par l'appui qu'il apporte, indirectement, à la doctrine de l'analogie étiologique, clinique et anatomique entre la paralysie spinale infantile et certaines formes d'hémiplégie cérébrale infantile.

Cette analogie a été soutenue par Strümpell et Marie. Elle a été, par la suite, fortement corroborée par les observations de Möbius, Buccelli, Pasteur, Hoffmann, qui ont montré la possibilité de voir survenir dans la même famille et en même temps les deux formes de la paralysie infantile, la spinale et la cérébrale, et par des observations anatomiques (Lamy, Redlich, Beyer) et cliniques (Williams, Neurath, Negro) montrant la coïncidence des deux formes chez le même sujet.

Notre cas entre sans doute dans cette dernière catégorie de faits, bien qu'il s'agisse ici non d'une hémiplégie cérébrale infantile, mais d'une diplégie, variétés toutes les deux de la paralysie cérébrale infantile, ayant comme substratum les mêmes processus anatomiques.

La présence dans le cerveau du gros foyer de ramollissement bilatéral et symétrique dans le territoire de la cérébrale antérieure, vient encore à l'appui de l'opinion émise par notre maître qui a soutenu que, dans les cas semblables, ce n'est pas à une affection systématique de la substance grise des circonvolutions motrices, comme le soutenait Strümpell, qu'est due la paralysie cérébrale, mais, comme dans la paralysie spinale infantile, à une lésion en foyer, d'origine vasculaire, non exclusivement systématisée aux grandes cellules motrices.

(Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

XIV. **Un cas de Claudication intermittente de la Moelle épinière,** par M. Bouchaud (de Lille). (Note présentée par M. Dejerine.)

M. le professeur Dejerine a publié récemment, dans la *Revue Neurologique* (1), sous le titre de : Claudication intermittente de la moelle, trois observations qui

(1) *Revue Neurologique*, 1906, n° 8.

constituent, croyons-nous, un syndrome bien défini ; c'est au moins ce que le fait suivant, que nous venons d'observer, nous paraît confirmer.

Semb..., âgé de 44 ans, vient à notre consultation le 29 novembre 1906.

Il nous donne sur ses antécédents et ceux de sa famille les renseignements suivants : Sa mère est morte phtisique, et son père, après avoir longtemps craché du sang, succomba à une abondante hémorragie pulmonaire. Il a eu un frère et deux sœurs. L'une de celles-ci mourut de suites de couches, par embolie cardiaque ; l'autre, ainsi que son frère, jouissent d'une excellente santé.

Il n'a commis aucun excès, alcoolique ou autre, et il n'a jamais remarqué le moindre signe d'affections vénériennes. Sa femme a fait deux fausses couches, l'une après être tombée, l'autre sans cause apparente, mais il a eu six enfants, dont cinq vivent et se portent bien ; il n'a perdu qu'une petite fille, de méningite, à l'âge de 12 mois.

Sa santé a toujours été bonne. Il n'a fait aucune maladie grave ; il n'a eu ni fièvre typhoïde, ni, à sa connaissance, de fièvres éruptives. Il lui est arrivé seulement, en 1883, de tomber d'une hauteur peu considérable sur le derrière de la tête ; il n'éprouva qu'un étourdissement d'une durée de quelques instants ; il put se relever et marcher, il ne s'ensuivit rien de fâcheux.

Il s'aperçut, en 1893, que sa vue s'affaiblissait. Cette diminution de l'acuité visuelle, accompagnée de douleurs de tête, qui s'était développée lentement et insensiblement, a cessé depuis environ dix ans de faire des progrès ; la céphalalgie a disparu en même temps. Plusieurs oculistes, qu'il consulta à cette occasion, reconnurent l'existence d'une atrophie des nerfs optiques et l'un d'eux se demanda si l'on ne devait pas l'attribuer à la chute dont nous venons de parler, qui fut en réalité légère. Les troubles de la vue l'obligèrent à changer de profession ; il était tailleur, il se fit vendeur de journaux. Il marche ainsi beaucoup plus qu'autrefois.

Le 1er septembre 1905, à la suite d'une course un peu longue, il éprouva des douleurs dans le membre inférieur gauche et une gêne si considérable de la marche qu'il lui fut impossible de continuer sa route. Il ressentait des douleurs uniquement dans la jambe gauche, surtout au-dessus du pied, vers l'origine du gros orteil. Il dut se reposer quelques instants et le malaise disparut. Depuis cette époque, les mêmes accidents se sont reproduits à des intervalles de plus en plus rapprochés.

Il pouvait au début marcher toute une journée ; il s'arrêtait de temps en temps et un repos de quatre ou cinq minutes suffisait pour dissiper ses souffrances et lui permettre de reprendre sa route. Actuellement, il est obligé de s'arrêter quand il a marché pendant un temps qui varie d'une demi-heure à une heure et demie. Le membre inférieur s'engourdit et des douleurs apparaissent comme au début. Elles se font sentir d'abord à la face dorsale du pied, puis elles s'étendent, de bas en haut, au genou, à l'aine. Il est alors incapable de lever la jambe, tout mouvement devient impossible. Il éprouve en outre, à la région lombaire, mais rarement et seulement quand il est fatigué, des sensations pénibles qui restent localisées au côté gauche et ne s'irradient pas en ceinture du côté de l'abdomen ; il se penche alors malgré lui à gauche et ne peut avancer. Ces souffrances, qui surviennent quand il est fatigué, ne sont pas très vives. Il éprouve encore parfois, plus particulièrement la nuit et quand il a pris un peu de vin, des mouvements involontaires, des crampes dans le pied gauche.

Enfin, depuis quelques années, il sent assez souvent dans la main gauche des fourmillements, dont la durée est variable et qui apparaissent sans cause, et depuis quelques mois seulement, il ressent également à certains moments, dans toute l'étendue du premier doigt de la main droite, des douleurs semblables à celles qui se montrent au gros orteil gauche.

État actuel. — Semb... a un teint un peu pâle et peu d'embonpoint ; il paraît néanmoins jouir d'une bonne santé. Sa vue est affaiblie, il voit trouble de loin et de près, ce qui se conçoit puisqu'il est atteint d'une atrophie des nerfs optiques. Les pupilles sont égales, modérément dilatées et réagissent mal à la lumière et très peu à l'accommodation.

N'étant pas fatigué en ce moment, sa démarche est absolument normale ; on n'aperçoit pas la moindre apparence de claudication ; la force des membres inférieurs est bien conservée, il peut facilement se tenir debout sur la jambe gauche.

Le réflexe rotulien est un peu plus prononcé à gauche qu'à droite et la trépidation est à peine ébauchée. Le réflexe plantaire est aboli : à gauche, une excitation un peu forte ne provoque aucun mouvement ; à droite, un léger frôlement ne fait naître aucun mouvement, mais une légère piqûre détermine une flexion des orteils.

La sensibilité générale superficielle est bien conservée dans tous ses modes. Le contact

du pinceau de blaireau, la douleur que provoque une piqûre d'épingle, la température d'un corps chaud ou froid sont aussi bien sentis que dans le membre du côté opposé. La pression des nerfs et des muscles n'est nullement douloureuse. La peau n'est ni pâle ni cyanosée, elle a le même aspect que celle du membre droit. En outre, elle présente au toucher la même température; il en est de même quand le malade est au lit, mais quand il marche il sent qu'elle devient froide et il ne peut la réchauffer. Le membre est un peu atrophié; si on mesure la circonférence des mollets, on trouve 34 cent. 5 à gauche et 35 cent. 5 à droite; ainsi, le côté gauche a environ un centimètre de moins que le côté droit.

A la palpation on sent parfaitement les battements des artères du membre, de la pédieuse à la face dorsale du pied, de la tibiale postérieure derrière la malléole interne et de l'artère poplitée.

Outre les troubles fonctionnels que nous venons de décrire, il en existe quelques autres non moins importants qu'il importe de signaler.

Ce sont, en premier lieu, des troubles urinaires qui ont apparu il y a cinq ou six mois. Ils consistaient, au début, en des envies d'uriner, qui n'étaient pas très fréquentes (elles ne se montraient que trois ou quatre fois le jour et une fois la nuit), mais il était obligé de les satisfaire aussitôt qu'elles se manifestaient. Il éprouvait alors de la difficulté pour uriner, qui se traduisait par des arrêts fréquents de la miction. Depuis un à deux mois, il s'est produit une légère amélioration; les besoins d'uriner sont moins pressants.

Les fonctions génitales se sont en même temps affaiblies. Depuis trois ou quatre mois, les érections sont devenues rares et de courte durée et les rapports sexuels incomplets. Bien plus, depuis un mois le malade n'a ni pensées ni désirs érotiques.

Les troubles que nous venons de faire connaître sont les seuls que présente notre malade. L'intelligence a conservé toute sa lucidité, les fonctions digestives et respiratoires sont normales; à l'auscultation, on ne découvre aucune lésion au cœur.

Cette observation ressemble entièrement à celles de M. Dejerine; elle n'en diffère que par l'existence d'une atrophie des nerfs optiques, qui ne paraît pas avoir de rapport avec l'affection médullaire.

Suivant les indications de M. Dejerine, nous avons prescrit un traitement spécifique intensif, mais le malade prétend qu'il ne peut supporter les préparations iodées; il s'en serait aperçu à propos du traitement qui lui fut conseillé au sujet de son atrophie pupillaire; bien plus, les préparations mercurielles lui occasionneraient très rapidement, paraît-il, la salivation mercurielle. Nous nous proposons néanmoins de faire l'essai de ce traitement.

XV. **Contributions nouvelles à l'étude des Réflexes Osseux,** par M. Noïca (de Bucarest).

(Communication devant être publiée comme *travail original* par la *Revue Neurologique*).

XVI. **Un cas d'Aura Paramnésique chez une Epileptique,** par M. Henri Claude.

Sous les dénominations variées d' « illusion de fausse reconnaissance », d'impression du « déjà vu », du « déjà éprouvé », d'illusions identifiantes (identitificierende Erinnerungstauschung (Krœpelin), de paramnésies, on a décrit un trouble des phénomènes de conscience caractérisé par une interprétation fausse de certaines impressions physiques ou morales qui sont considérées par le sujet qui les éprouve comme ayant déjà été éprouvées à un autre moment de son existence, dans des conditions identiques. Ce phénomène, qui apparaît surtout à propos de certains spectacles, de certaines émotions, est en somme assez banal. Il a été observé chez un grand nombre d'individus sains, à tendances plus ou moins névropathiques et particulièrement chez des personnes dont l'esprit est orienté vers l'étude des actes psychiques et ont des facultés développées d'auto-

observation, d'auto-critique. Jusque dans ces derniers temps on a rangé dans la même catégorie de faits un état délirant plus ou moins durable qui apparaît au cours de syndromes confusionnels ou de psychoses systématiques et se traduit de la manière suivante : les sujets qui en sont atteints croient fermement vivre chaque jour des périodes antérieures de leur existence, ou ont l'illusion en présence d'inconnus de se trouver avec les personnes qu'ils fréquentaient autrefois. Ce délire, qui présente de nombreuses formes, implique toujours une altération fondamentale du jugement. Mais ces faits doivent en réalité être distingués du phénomène que nous indiquons plus haut ; il s'agit ici de délires d'interprétation d'une espèce particulière; et, dans une thèse récente, M. Abel Albès (1) les a fort justement séparés sous le terme d'ailleurs criticable d'*illusion de fausse reconnaissance*, de l'illusion du *déjà éprouvé*, « phénomène simplement anormal ». Enfin on a décrit chez des épileptiques une variété d'aura psychique caractérisée par l'illusion du « déjà vu » traversant plus ou moins rapidement la conscience avant l'apparition du paroxysme comitial. Les équivalents psychiques de cette nature, où le phénomène apparaît absolument pur, dégagé des impressions complexes et mal définies que présentent souvent les épileptiques dans la période d'aura sont rares; aussi le fait suivant méritait-il d'être relaté :

Observation. — Marie Bed..., 20 ans, modèle, vient nous consulter à l'hôpital Cochin pour des crises d'épilepsie dont la première paraît remonter à un an. Elle a toujours été nerveuse, mais n'a pas fait de maladies importantes. Elle ne peut rien nous apprendre sur la santé de ses parents. Elle-même n'a été soignée qu'une fois à l'hôpital pour des troubles qui ont été rapportés à l'anémie. C'est une fille sans aucune instruction, très fruste, d'un niveau social et moral très inférieur. Après nous avoir exposé la nature des accidents convulsifs, elle nous déclare spontanément qu'elle est toujours avertie de l'apparition des crises parce qu'elle éprouve « un drôle d'effet ». Il lui semble que les objets qui l'entourent, les personnes qui sont devant elle, se sont déjà présentés dans les mêmes circonstances à ses yeux, que ce n'est pas la première fois que les choses se présentent de la même façon. Cette impression est complexe : parfois la crise survient dans la rue ou chez elle pendant qu'elle travaille ou prend son repas et elle ressent alors une sensation bizarre... comme si cela s'était déjà passé « exactement de la même façon ». Ce sont ses propres expressions. Il semble en somme qu'au moment où la crise survient, elle a la sensation aiguë d'avoir déjà vécu la scène actuelle exactement dans les mêmes conditions : puis elle perd connaissance. Dans d'autres circonstances, se trouvant dans un endroit où elle n'était jamais venue, il lui semblait connaître déjà tout ce qu'elle voyait. Un jour la crise survient au moment où elle pénétrait dans l'atelier d'un peintre chez qui elle allait pour la première fois. Elle ressent un malaise vague et ses yeux se portent sur les murs, sur tout ce qui se trouve dans la pièce ; elle a l'impression « qu'elle a déjà vu tout cela » et qu'elle s'est présentée pour poser dans les mêmes conditions, et qu'en un mot « c'était comme si elle venait de faire tout ce qu'elle faisait en ce moment ». Cette impression devient plus aiguë, plus vive, cause une sensation gênante qui se confond avec le malaise général et aboutit à la perte de connaissance. La crise comitiale se déroule ensuite avec tous ses caractères classiques : morsure de la langue, incontinence d'urine, pâleur, etc. Pendant la période d'aura, qui dure parfois plus d'une minute, la conscience diminue peu à peu, la vue s'obscurcit ; mais la malade, qui se sent défaillir, a le temps de s'asseoir, de s'accoter à un mur ou à un arbre. A la suite de la crise elle reste dans un état d'accablement et d'hébétude plus ou moins profond et c'est peu à peu que le souvenir lui revient à l'esprit des conditions dans lesquelles elle est tombée et des impressions qu'elle a éprouvées avant la chute. Les accès se répètent deux ou trois fois certains jours; rarement une semaine se passe sans que la malade n'ait eu au moins une crise. L'état général est mauvais; il y a des signes de tuberculose au sommet gauche. Les digestions sont médiocres. Il s'agit en somme d'une femme anémiée, fatiguée et qui présente des crises dont la nature comitiale n'est pas douteuse. Mais en dehors des crises l'état mental de cette femme n'est pas altéré, et si on insiste pour avoir des détails plus

(1) Abel Albès. De l'illusion de fausse reconnaissance. *Thèse de Paris*, décembre 1906.

précis sur les caractères des impressions qu'elle éprouve avant l'accès épileptique, on n'obtient pas d'autres renseignements que ceux que nous avons notés, par suite du faible développement intellectuel du sujet et l'absence à peu près complète des facultés d'analyse. Toutes ses réponses sont faites sur le même type : « elle a l'impression que cela s'est déjà passé de la même façon, qu'elle a déjà vu cela. »

Nous avons donc affaire à une malade qui présente des crises de grand mal épileptique à type convulsif dont le diagnostic n'est pas douteux ; mais ces crises sont annoncées par une aura d'une forme spéciale caractérisée par la sensation du déjà vu, du déjà éprouvé. Le phénomène a été signalé chez les épileptiques à titre d'équivalent psychique, d'accès de petit mal passager, analogue à certains accès délirants, certaines impulsions, certains vertiges ou même sous forme de délires permanents. C'est ainsi que dans la thèse de E.-B. Leroy, si souvent citée à propos de l'illusion de fausse reconnaissance, parmi les 6 observations rentrant pour l'auteur dans le cadre de la paramnésie comitiale nous trouvons 4 observations relatives à des épileptiques déments qui croyaient, d'une façon permanente, avoir déjà vu tout ce qu'ils avaient sous les yeux. Ce délire d'interprétation avait été seulement provoqué par les attaques d'épilepsie ou coexistait avec l'épilepsie. Deux observations seulement ont trait à l'illusion de fausse reconnaissance, manifestation passagère annonçant la crise ; ce sont l'observation de Jensen (1868) concernant un sujet qui éprouvait l'illusion du déjà vu au court d'un vertige épileptique passager, ou au début d'un accès convulsif complet, et enfin l'observation bien connue d'Hughlings-Jackson (1889) relatant le cas d'un médecin qui a consigné ses propres impressions. Mais ici le phénomène est plus complexe : Ainsi le malade qui a eu l'illusion de la fausse reconnaissance en lisant ou en écrivant, continue pendant l'attaque de petit mal à écrire en croyant qu'il trace sur le papier certaines phrases, et après l'accès il s'aperçoit qu'il n'a employé que des mots absolument impropres. Il s'agit donc ici d'un équivalent psychique complexe comme on en rencontre assez souvent chez les épileptiques. Une observation toute récente de M. Séglas (1) a appelé de nouveau l'attention sur ces faits. Le malade de M. Séglas n'était pas un comitial franc, et ce ne fut que par les anamnestiques et en quelque sorte par exclusion que l'on put rapporter l'illusion de fausse reconnaissance à des accès de petit mal épileptique. Cette observation est fort intéressante, et rapprochée de la nôtre, elle permet d'envisager toute une série d'intermédiaires entre les auras paramnésiques précurseurs des grands accès épileptiques et les phénomènes de déjà vu, considérés comme équivalents épileptiques frustes ; ces faits laissent à penser même que les manifestations du « déjà éprouvé » chez certains sujets en apparence normaux, pourraient peut-être, au même titre que telle migraine, ou tel vertige de Ménière, n'être en réalité que des formes larvées du mal comitial.

L'apparition de l'illusion du déjà vu chez notre malade, femme d'intelligence bornée et nullement observatrice, nous paraît bien montrer que le phénomène, sur le mécanisme duquel on a tant discuté, n'est pas sous la dépendance d'une opération psychologique complexe. Chez les aliénés il ne paraît pas douteux que ce qu'on a décrit sous le nom d'illusion de fausse reconnaissance soit une variété de délire d'interprétation primitive. Les malades ont vu des analogies entre une personne et une autre dont ils ont le souvenir, un ensemble de circonstances et une série des faits qu'ils évoquent du passé, et bâtissent sur ce rapprochement

(1) J. Séglas, Crises de petit mal épileptique avec aura paramnésique. *Revue Neurologique*, 1907, n° 1.

un délire de fausse reconnaissance ; ou bien ils font découler leur délire d'une interprétation erronée première tel que le fait d'être déjà venu dans un endroit, comme une malade, de Gilbert Ballet, qui avait avancé une première fois qu'elle reconnaissait tout ce qu'elle voyait et qui, interrogée sur certains objets en particulier, déclarait : Puisque je suis déjà venue ici, j'ai dû le voir ; et affirmait, après quelques instants, avoir vu réellement l'objet.

Dans les cas d'impression du déjà vu chez les sujets sains ou chez l'épileptique pendant la période d'aura, il s'agit d'un phénomène psychique anormal et non d'un état délirant. Nous ne rappellerons pas les interprétations qu'ont données de ce phénomène les divers auteurs et notamment Wigan, Sander, Angel, Ribot, Fouillée, Dugas, Pieron.

Pour Dugas et pour Pieron, dont les conceptions nous paraissent s'appliquer mieux au psychisme d'un épileptique, certaines perceptions de même ordre peuvent se succéder sans évoquer d'aperception consciente, puis sous l'influence d'un relèvement du tonus attentionnel (Pieron) la série des perceptions devient consciente, précise, mais les précédentes quoique effacées peuvent constituer un souvenir latent et provoquer la sensation de reconnaissance. Pour Janet, dont l'opinion est plus conforme à l'observation des faits, l'illusion de fausse reconnaissance ne se produit qu'à la faveur d'un certain état de dépression de l'activité psychique, d'une sorte de psycholepsie, qui a pour effet de mettre le sujet dans l'incapacité de distinguer la réalité de l'irréalité, le présent de ce qui n'est pas le présent, l'objectif du subjectif.

Bien que ces conceptions soient fort séduisantes nous leur ferons diverses objections en ce qui concerne l'aura paramnésique comitiale. Chez le sujet qui est dans cette période d'aura, la conscience s'obscurcit de plus en plus et il est difficile d'admettre que des perceptions inconscientes, tout au début de l'aura, prennent plus d'acuité ensuite constituant des aperceptions capables de provoquer la reconnaissance, suivant les idées de Dugas ou de Pieron. Nous admettons volontiers, avec Janet, que l'illusion de fausse reconnaissance est conditionnée dans son apparition par l'état psycholeptique ; et à ce point de vue la dépression intellectuelle concomitante de l'aura comitiale constitue un facteur important pour expliquer l'apparition de la paramnésie. Mais il ne nous semble pas que celle-ci puisse être considérée comme consistant en une incapacité de distinguer la réalité de l'irréalité comme le veut Janet. Nous pensons que l'illusion du déjà vu relève plutôt, ici, d'une erreur de localisation dans le temps favorisée par l'état psycholeptique. Quand nous jetons les yeux sur un groupe d'objets, quand nous éprouvons un sentiment, nous avons la notion de la succession de nos sentiments et de nos sensations et grâce à l'acuité de l'attention, nous sérions ainsi inconsciemment, d'une façon constante, nos aperceptions. Chez l'épileptique, la perturbation psychique qui accompagne l'aura, ne permet plus au sujet de situer dans le temps la succession de ses perceptions, il en résulte que l'aperception est projetée, en quelque sorte, dans le passé, et si l'aura dure un temps suffisant, le sujet pourra éprouver une série d'impressions qui donneront l'illusion du déjà vu.

ADDENDUM A LA SÉANCE DU 10 JANVIER 1907.

XIII. **Troubles trophiques des Pieds paraissant dus à un Tabes juvénile fruste**, par M. G. Maillard. (Service de M. Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu.)

Il s'agit d'un homme de 30 ans présentant des déformations très marquées aux deux pieds; *à gauche,* exagération de la convexité dorsale sans raccourcissement appréciable du pied; on sent le massif osseux du tarse immédiatement sous la peau; l'absence de raccourcissement montre que la déformation est due non à une exagération de courbure du pied mais à des lésions d'hyperostose; *à droite* la déformation est plus accusée et le tarse est remplacé par une masse globuleuse; la peau est lisse et blanche et sous la peau se dessine un réseau de veinules dilatées; le tissu cellulaire sous-cutanée est œdèmatié; on sent sur la face dorsale une masse dure qui paraît être la tête de l'astragale augmentée de volume. Pas de craquements articulaires ni de mobilité anormale. *Mal perforant plantaire* au pied gauche. Les radiographies montrent, en plus de diverses lésions d'hyperostose, *deux fractures spontanées* siégeant sur la diaphyse des IV[e] et V[e] métatarsiens du pied droit.

C'est à gauche que les déformations sont apparues en premier lieu; le malade avait alors 22 ans, et depuis deux ans il souffrait de vives douleurs survenant par accès dans les jambes, passant comme des éclairs, et qu'il compare aussi à des coups de couteau; un peu plus tard, il eut des douleurs analogues dans les bras et à la base du thorax. Le pied gauche n'a commencé à se déformer que l'année dernière, au mois de mars.

Abolition des réflexes achilléens; les réflexes rotuliens sont conservés.

Hypotonie très marquée aux membres inférieurs.

Absence de signe d'Argyll; absence de Romberg.

Pas de zones d'anesthésie; pas de troubles de la marche ni de l'équilibre; aucun phénomène ataxique; pas de troubles génito-urinaires.

Ponction lombaire négative.

Absence de toute notion de spécificité héréditaire ou acquise.

Ce malade a déjà été examiné dans différents hôpitaux et parmi les nombreux diagnostics entre lesquels on a hésifé, nous ne retiendrons que les trois suivants : tuberculose osseuse des os du tarse, tabes, maladie de Friedreich.

Le premier de ces diagnostics nous paraît devoir être écarté autant en raison des signes locaux actuels que des autres symptômes qui indiquent la participation du système nerveux. Il s'agit évidemment de troubles trophiques.

Quoique le pied gauche surtout ne se présente pas avec l'aspect du pied tabétique, que les lésions articulaires soient certainement très minimes, nous pensons avoir affaire à un tabes, bien que nous n'ayons pour étayer ce diagnostic que l'abolition des réflexes achilléens et les douleurs fulgurantes.

On ne peut pas songer en effet à une maladie de Friedreich? Ici, il nous faut toutefois signaler une autre particularité de ce malade, qui pourrait de prime abord faire penser à cette affection : c'est une sorte de *nystagmus*, mais un nystagmus bien anormal; si on le recherche de la manière habituelle on ne constate que quelques secousses au moment où l'œil passe du regard direct au regard oblique; mais si on ferme un œil on voit l'autre agité d'un tremblement horizontal rapide qui n'existe que dans la position moyenne de l'œil et qui cesse dans les positions extrêmes. Ce tremblement oculaire est apparu à la suite d'une opération pour strabisme que notre malade subit à l'âge de 15 ans, et il nous semble que ce phénomène n'a pas la valeur d'un véritable nystagmus, et n'a rien à voir avec l'affection qui nous occupe.

Si le pied gauche rappelle un peu le pied de Friedreich, le pied droit n'y ressemble pas du tout; chez notre malade les déformations sont dues essentiellement à des troubles trophiques très importants : fractures spontanées,

exostoses, mal perforant et de tels troubles trophiques sont tout à fait exceptionnels dans la maladie de Friedreich. Il n'existe ni tremblement, ni le moindre trouble de la parole et aucun symptôme permettant d'incriminer l'appareil cérébelleux.

Aussi, nous rattachons-nous à l'hypothèse d'un tabes, *malgré l'absence de lymphocytose*. D'ailleurs ce malade nous semble rentrer dans une catégorie un peu spéciale de tabétiques : nous voulons parler de ces cas, dont on a publié un certain nombre en ces dernières années, qui concernent *des pieds tabétiques avec absence presque complète des autres symptômes de tabes*. Récemment, M. Hartwell a montré à la Société de Chirurgie de New-York un malade porteur de troubles trophiques du pied assez analogues à ceux que présente notre malade et pour lequel on fut obligé de faire le diagnostic de tabes, quoiqu'il n'y eût comme signe de cette affection qu'une ébauche de signe d'Argyll et une diminution des réflexes rotuliens. Nous citerons aussi le cas plus démonstratif, parce qu'il fut confirmé par l'examen histologique, d'un malade du service de M. Pierre Marie dont l'observation fut publiée par M. Idelshon : il s'agissait d'un malade ayant présenté des troubles trophiques du pied d'origine tabétique et chez lequel la plupart des symptômes de tabes faisaient défaut.

N'oublions pas non plus qu'ici le début fut très précoce (20 ans) et qu'il nous faut admettre un *tabes juvénile*. Or, il ressort de l'ensemble des cas publiés récemment, et c'est la conclusion d'un travail de critique de MM. Hirtz et H. Lemaire portant sur un grand nombre d'observations, que le tabes juvénile a d'ordinaire une symptomatologie fruste et quelque peu insolite.

XIV. **Sclérose Combinée tabétique avec Atrophie Musculaire progressive du type Aran-Duchenne (Sclérose combinée amyotrophique)** (1), par A. Souques.

Dans la dernière séance, MM. F. Raymond et Huet ont présenté à la Société un homme atteint de tabes et d'amyotrophie progressive. Le malade que voici peut lui être comparé, encore qu'il offre des traits particuliers qui l'individualisent. Il s'agit, en effet, de sclérose combinée, compliquée d'amyotrophie type Aran-Duchenne.

Artiquen... 54 ans, fortement alcoolique, avouant des excès génitaux, mais niant la syphilis (et chez lequel on n'en trouve aucun des stigmates vulgaires).

En 1898, il commence à éprouver des douleurs fulgurantes typiques, par crises, dans les membres inférieurs, surtout dans la cuisse gauche. Ces crises, jadis fréquentes, n'ont pas cessé depuis lors et reviennent encore de temps en temps.

Au mois d'octobre 1900, il remarque que son membre supérieur droit s'affaiblit. Quelques mois après il constate l'amaigrissement de la main droite. Examiné à la Salpêtrière, un an après, il avait une monoplégie amyotrophique droite, le signe d'Argyll et l'abolition des réflexes rotulien gauche et achilléen droit. Ce n'est que 18 mois après que le membre supérieur gauche se serait pris à son tour.

Depuis environ 2 ans, l'atrophie a gagné les muscles extenseurs de la tête qui tend à tomber sur la poitrine.

Cette amyotrophie s'est développée sans aucune espèce de douleur et a pris lentement, progressivement, les mains, les avant-bras, les bras, les épaules, la nuque.

Actuellement il existe chez cet homme deux ordres de symptômes : des signes de sclérose combinée et des phénomènes d'amyotrophie.

La *sclérose combinée* est caractérisée d'une part par le signe de Babinski (extension des orteils des deux côtés), d'autre part, par des symptômes tabétiques : abolition des réflexes

(1) Communication faite à la séance de janvier 1907.

rotulien gauche et achilléen droit, douleurs fulgurantes des membres inférieurs, signe d'Argyll bilatéral.

L'*amyotrophie* affecte le type classique Duchenne-Aran. Elle intéresse les deux membres supérieurs et la nuque.

Aux membres supérieurs l'atrophie musculaire est extrême, la motilité volontaire à peu près complètement abolie : seule la flexion des doigts est possible à la main droite.

A la nuque les muscles extenseurs de la tête sont très atrophiés. La tête tombe facilement en avant; le sujet la redresse avec peine et la tient en hypertension, le visage regardant en haut. Les sterno-mastoïdiens et les pectoraux participent à l'atrophie.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet à différentes époques, montre que, actuellement, à gauche, l'excitabilité électrique faradique et galvanique paraît à peu près abolie sur les muscles de la main et de l'avant-bras. On constate encore des signes de D R sur le biceps, le triceps, le deltoïde.

A droite, les réactions paraissent à peu près abolies sur l'extenseur commun des doigts; on trouve encore des signes de D R sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, sur le biceps, le triceps, le deltoïde. Les réactions faradiques et galvaniques sont relativement assez bonnes sans D R sur les fléchisseurs des doigts et le long abducteur, long et court extenseur du pouce.

Sur les muscles de la nuque l'excitabilité paraît abolie sur les splenius et les complexus; elle est plus ou moins diminuée, mais conservée pour les courants faradiques comme pour les courants galvaniques sur les trapèzes, sur les sterno-mastoïdiens, les angulaires de l'omoplate. Sur ces muscles le processus D R paraît éteint, car actuellement les contractions obtenues avec les courants galvaniques sont vives avec N F C > P F C.

Sur les muscles de la nuque on voit des secousses fibrillaires.

Aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective du côté des membres supérieurs. Les réflexes tendineux y sont abolis. Quelques troubles vaso-moteurs au niveau des mains qui sont violacées et froides.

Les muscles de la face, de la langue, du voile, du larynx, ceux du tronc proprement dit, ceux des membres inférieurs sont normaux. Le réflexe massétérin n'est pas perceptible. Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles viscéraux, pas de troubles intellectuels. La ponction lombaire a été refusée par le malade.

Comment faut-il interpréter cliniquement ce cas? On pourrait assurément supposer une association de tabes et de syringomyélie. Mais l'existence d'une syringomélie n'est guère admissible dans l'espèce. Il n'y a, en effet, aucun trouble de la sensibilité aux membres supérieurs, aucune scoliose. Il serait certainement plus logique d'admettre la coexistence d'un tabes et d'une sclérose latérale amyotrophique. *A priori*, rien ne s'oppose à un tel diagnostic. Cependant la durée déjà longue de la maladie ne plaide pas en faveur de cette opinion. De plus, le signe de Babinski fait ordinairement défaut dans la maladie de Charcot : sur 10 malades examinés à cet égard, MM. F. Raymond et Cestan (1) ne l'ont rencontré qu'une fois, et encore s'agissait-il de la forme spasmodique de la sclérose latérale.

J'admets chez ce malade la coexistence d'une sclérose combinée tabétique et d'une amyotrophie Aran-Duchenne. Les signes tabétiques ont débuté, l'amyotrophie a suivi; il est impossible de savoir la date d'apparition du phénomène des orteils.

Quoi qu'il en soit, la sclérose combinée et l'amyotrophie progressive spinale coexistent actuellement chez cet homme. S'agit-il d'une coïncidence fortuite? Je ne le pense pas. Y a-t-il une relation de causalité, l'amyotrophie relevant du tabes combiné? Je ne le pense pas davantage, encore que cette supposition puisse être défendue.

Je pense que ces deux syndromes cliniques (sclérose combinée et amyotrophie)

(1) RAYMOND et CESTAN. Dix-huit cas de sclérose latérale amyotrophique, avec autopsie. *Revue Neurologique*, 1905, p. 504.

dépendent d'une même cause : la syphilis, et d'une même lésion anatomique : la méningo-myélite syphilitique.

Sans doute, le malade nie la syphilis. Mais l'existence de symptômes tabétiques, particulièrement du signe d'Argyll, permet d'affirmer la notion d'une ancienne syphilis, ignorée du sujet. D'autre part, l'existence de la vérole dans les antécédents des amyotrophiques Aran-Duchenne a été signalée autrefois par M. F. Raymond (1) et plus récemment par M. Léri (2). Ce dernier l'a retrouvée une trentaine de fois dans la littérature. Enfin, les faits d'amyotrophie progressive spinale survenus au cours d'un tabes (comme l'exemple présenté ici le mois dernier par MM. F. Raymond et Huet), d'une paralysie générale (comme l'observation de Rendu (3), de Laignel-Lavastine et Vigouroux (4),) plaident nettement dans le même sens, à savoir, pour l'origine syphilitique de certaines amyotrophies Aran-Duchenne.

Il est donc légitime de supposer que la syphilis est en cause dans le cas actuel. Je n'ai pas trouvé d'exemple superposable à celui-ci, c'est-à-dire de sclérose combinée tabétique avec amyotrophie progressive spinale. Je signalerai simplement ici que Léri a vu trois fois le signe de Babinski dans l'amyotrophie Duchenne-Aran.

L'interprétation anatomique de mon observation est d'ordre hypothétique. L'existence d'une méningo-myélite diffuse, pseudo-systématique, d'origine syphilitique, analogue à celle qui a été décrite par M. Raymond et par M. Léri, me paraît admissible, avec toutes les réserves que comporte, bien entendu, une observation purement clinique. Les lésions atteindraient ici et les cornes antérieures de la région cervicale et les cordons postérieurs et latéraux.

M. Huet. — Chez un malade que nous avons présenté à la dernière séance, M. Raymond et moi, et qui ressemblait en beaucoup de points au malade présenté par M. Souques, la ponction lombaire n'avait pu être faite. Depuis, ce malade nous a laissé faire cette ponction. Elle a montré une lymphocytose des plus abondantes venant confirmer le diagnostic de méningomyélite auquel nous nous sommes arrêtés, croyant à son association avec le tabes.

J. Babinski. — Chez tous les malades présentant le signe d'Argyll-Robertson chez lesquels j'ai pu pratiquer le cyto-diagnostic, j'ai constaté l'existence d'une lymphocytose. L'observation de M. Huet ne fait pas exception à cette règle. D'ailleurs, dans la dernière séance, j'ai cru pouvoir affirmer que son malade était atteint de méningite chronique syphilitique. On conçoit pourtant que dans des cas très anciens où le processus méningitique est depuis longtemps arrêté dans son évolution, la lymphocytose puisse manquer.

Note additionnelle. — Par une coïncidence singulière, pendant le mois qui s'est écoulé depuis la séance du 10 janvier 1907, j'ai eu l'occasion d'observer deux malades présentant tous les deux le signe d'Argyll ainsi que le signe de

(1) Raymond. *Société méd. des hôpitaux*, 1903.
(2) Léri. Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Bruxelles, 1903.
(3) Rendu, *Société méd. des hôpitaux*, 1893.
(4) Atrophie musculaire type Aran-Duchenne chez un paralytique général. *Société Anatomique*, 1904, p. 603.

Westphal et n'ayant pas de lymphocytose arachnoïdienne. Ces faits n'ont rien de surprenant et l'on sait d'ailleurs qu'on a déjà rapporté quelques observations de tabes sans lymphocytose. Ils m'ont semblé toutefois dignes d'être mentionnés en raison de leur rareté. Ils sont dus vraisemblablement à un arrêt définitif ou transitoire dans le processus méningitique.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 7 mars*, à neuf heures et demie du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9469.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS D'ATROPHIE CROISÉE DU CERVELET

PAR

André-Thomas et **René Cornelius**

(Travail du Laboratoire du professeur Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

L'atrophie croisée du cervelet, secondaire à une lésion cérébrale apparue pendant la première enfance, est connue depuis les observations anciennes de Cruveilhier, Cazauvielh, Belhomme, etc., et surtout depuis la thèse de Turner (1856). Mais c'est avec les observations de Major, von Monakow, Victor de Jong, Mott et Tredgold, Lydia Kotschetkowa, Reitsema, Mingazzini que les particularités anatomiques et histologiques propres à cette forme d'atrophie cérébelleuse ont été bien mises en lumière.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas semblable et de pratiquer l'examen des centres sur coupes microscopiques sériées, nous avons pensé que la publication de ce cas présenterait quelque utilité, en raison d'un certain nombre de faits qui, sans être absolument nouveaux, n'ont peut-être pas suffisamment retenu l'attention, et soulèvent d'autre part des questions d'un réel intérêt.

Observation clinique. — Anth..., née en 1838, entrée le 17 avril 1895 à l'hospice de la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine.

Rien de particulier à signaler dans les *antécédents héréditaires.*

Antécédents personnels. — Née à terme. La malade n'a eu aucune maladie infectieuse pendant l'enfance et, d'une façon générale, aurait été bien portante jusqu'à l'âge de 10 ans environ.

A cette époque (1848) serait survenue pour la première fois une attaque d'épilepsie très violente. Les attaques se répètent peu fréquemment pendant les six années qui suivent. La malade est réglée à 16 ans. A partir de ce moment les accès augmentent de fréquence et surviennent tous les mois, principalement la nuit.

La malade se marie à 21 ans. Les accès persistent avec la même fréquence, puis ils deviennent surtout diurnes.

A l'âge de 41 ans, à la suite d'une attaque très forte et prolongée, la malade reste paralysée du côté gauche.

On obtient peu de renseignements à partir de cette époque.

En 1895, on note une hémiplégie gauche, avec contracture marquée du membre supérieur ; les doigts sont fléchis dans la paume, l'avant-bras sur le bras. La sensibilité tant tactile que douloureuse est émoussée. — Contracture du membre inférieur qui se trouve placé en adduction. Les réflexes tendineux ne peuvent être obtenus. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Sensibilité très diminuée.

Rien au tronc, ni à la face.

Du côté droit la force musculaire est un peu diminuée au membre supérieur. Les réflexes sont normaux. La sensibilité est conservée et paraît même un peu exagérée. Il en est de même au membre inférieur.

La malade est morte en 1899, sans qu'aucune modification se soit produite dans l'état de la motilité et de la sensibilité dans les dernières années.

Autopsie. — Atrophie très marquée de l'hémisphère cérébral droit avec prédominance marquée des lésions sur certaines régions. C'est ainsi que l'atrophie s'étend sur tout le lobe frontal, dont les circonvolutions sont extrêmement petites et ratatinées : elle est également très nette dans le lobe pariétal (supérieur et inférieur), ainsi que dans la IIe circonvolution temporale. La région rolandique (frontale et pariétale ascendantes), la partie la plus postérieure du gyrus supramarginalis et surtout la Ire circonvolution temporale sont, au contraire, beaucoup moins atteintes. L'opercule pariétal est extrêmement atrophié. L'atrophie est moins marquée dans les circonvolutions occipitales. Dans toutes ces régions — le lobe frontal excepté — l'aspect des circonvolutions est conservé ; dans le lobe frontal au contraire, l'écorce se présente sous la forme de lames, repliées sur elles-mêmes et ne rappelant plus l'aspect des circonvolutions.

Sur la face interne de l'hémisphère, l'atrophie s'étend à toute la Ire circonvolution frontale — à l'exception du gyrus rectus — jusqu'au niveau du lobule paracentral. La Ire circonvolution limbique, y compris le pli pariétolimbique antérieur, est également très atrophiée. Au contraire, le lobule paracentral, le précuneus, le cuneus, le lobule lingual, le lobule fusiforme, la partie interne de la IIIe circonvolution temporale et la circonvolution de l'hippocampe se rapprochent davantage de la normale.

A la coupe, les ganglions centraux ne présentent rien de net.

La pyramide droite est plus petite que la gauche.

L'*hémisphère cérébelleux gauche est très atrophié*, mais toutes les parties ne sont pas atteintes au même degré. L'atrophie est beaucoup moins marquée dans les lobes semi-lunaires supérieur et inférieur, dans le lobule grêle et le lobule digastrique; elle atteint son maximum dans le lobe quadrilatère.

Examen anatomique et histologique. — Les pièces durcies dans le liquide de Müller ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal et le picro-carmin, après avoir été coupées en séries.

Cerveau. — Le cerveau a été débité en trois fragments principaux. L'un constitué par le lobe frontal coupé horizontalement; l'autre par les circonvolutions temporales, la moitié inférieure des circonvolutions rolandiques et les ganglions centraux, coupé horizontalement; le dernier par le lobe occipital coupé vertico-transversalement. En outre, quelques petits morceaux de l'écorce ont été prélevés dans diverses régions et colorés par le picro-carmin en masse.

Nous passerons rapidement sur l'examen histologique du cerveau qui n'a qu'un intérêt secondaire.

Premier fragment : lobe frontal. — Aspect lacunaire, dû à des pertes de substance plus ou moins considérables. Dans les lacunes on voit des mailles limitées par des travées du tissu névroglique et conjonctif entourant, pour la plupart, un vaisseau capillaire. La gaine lymphatique des plus gros vaisseaux est extrêmement dilatée. Les lacunes atteignent la surface de l'écorce et sont principalement creusées aux dépens de la couche moléculaire. Les cellules pyramidales ont disparu. Dans la partie la plus superficielle de la couche moléculaire, il existe des proliférations névrogliques avec des noyaux plus ou moins nombreux et des amas pigmentaires. Sur toutes les coupes les fibres à myéline ont presque totalement disparu.

Sur une coupe passant par la partie postérieure de la IIe circonvolution frontale, colorée par le picrocarmin en masse, cette circonvolution présente un aspect typique de microgyrie, avec diminution d'épaisseur de toutes les couches et raréfaction de tous les éléments, sans prolifération névroglique et sans inflammation vasculaire. Contrairement à ce qui a lieu sur le reste des circonvolutions frontales, il n'existe pas de lésions et l'on observe seulement l'épaississement de la gaine lymphatique des vaisseaux. Sur deux coupes intéressant la partie moyenne de la frontale ascendante, et colorée par le carmin en masse, on note un épaississement névroglique de la surface de l'écorce, de la couche moléculaire; les cellules pyramidales sont raréfiées, mais on en voit un certain nombre munies de leurs prolongements. Elles sont pour la plupart irrégulières.

Le parenchyme est moins épais à la limite de la substance blanche et de la substance grise et par endroits aussi à la limite de la couche moléculaire et de la couche des cellules pyramidales. Pas de proliférations des vaisseaux à ce niveau, mais un très léger épaississement de la paroi vasculaire.

Deuxième fragment. (Lobe temporal, insula, couronne rayonnante, extrémité inférieure des circonvolutions rolandiques, ganglions centraux).

La IIe circonvolution temporale est nettement atrophiée. L'intégrité de la Ire temporale

est relative ; car cette circonvolution est loin d'être aussi développée et aussi riche en fibres qu'à l'état normal.

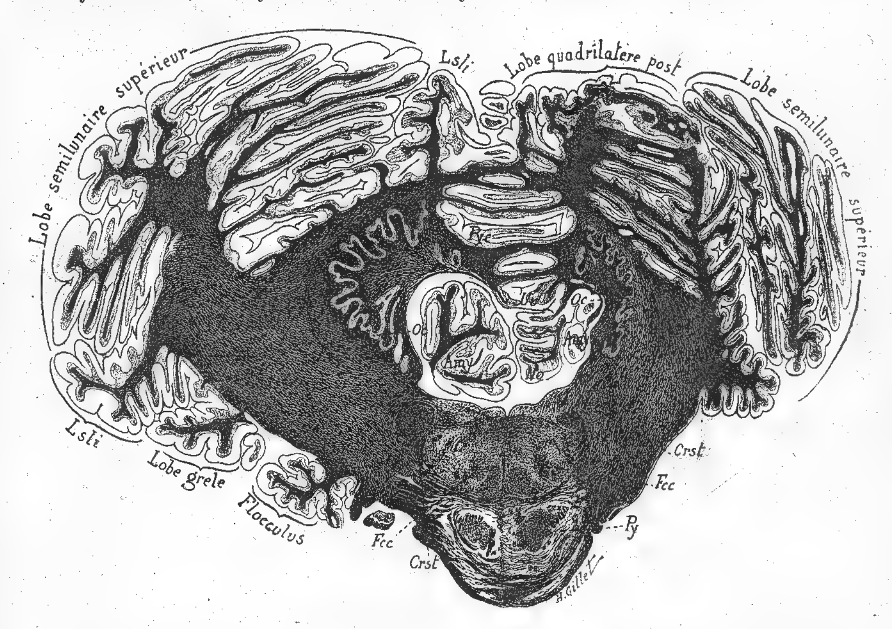
Au niveau de la IIe temporale, la couche sagittale est amincie et la réduction porte davantage sur la couche sagittale interne que sur la couche sagittale externe (faisceau longitudinal inférieur); au niveau de la 1re temporale, la couche sagittale externe augmente d'épaisseur et se colore plus intensivement, pour diminuer de nouveau au-dessus de cette circonvolution.

La corne d'Ammon et le noyau amygdalien sont intacts.

Les fibres qui forment le faisceau de Türck sont remarquablement conservées.

L'insula est plus petit qu'à l'état normal, mais il est relativement épargné.

Ganglions centraux. — Atrophie extrême du pulvinar et du champ de Wernicke. La couche optique est réduite dans toutes ses dimensions, mais toutes ses parties se différencient nettement et les fibres sont bien colorées dans les coupes passant par les plans inférieurs et moyens. Dans les plans supérieurs, on constate une atrophie très marquée du noyau interne, du noyau externe et du noyau antérieur.



LÉGENDE DES TROIS FIGURES. — *Crst* : Corps restiforme. — *Fcb* : fibres arciformes cérébello-olivaires. — *Fcc* : faisceau central de la calotte. — *Fcv* : fibres cérébello-vestibulaires. — *Flp* : faisceau longitudinal postérieur. — *Fs* : faisceau solitaire. — *Oi* : olive inférieure. — *Rm* : ruban de Reil médian. — *Py* : pyramide. — *Pcs* : pédoncule cérébelleux supérieur. — *Rl* : ruban de Reil latéral.

Le corps genouillé externe est normal et les fibres qui entourent la périphérie pour se continuer avec la couche sagittale sont intensivement colorées.

Noyau lenticulostrié. — Le noyau lenticulaire ne présente aucune lésion. Le noyau caudé est un peu atrophié à son extrémité tout à fait supérieure.

Capsule interne. — Elle est assez bien colorée, mais plus petite que normalement. Les fibres lenticulo-thalamiques sont plus rapprochées.

Le tubercule mamillaire droit est plus petit que le gauche. Le faisceau de Vicq d'Agyr est plus petit et moins vivement coloré. Le pilier antérieur du trigone est également plus mince, mais il se colore bien, ce qui s'accorde d'ailleurs avec l'intégrité relative de la corne d'Ammon et du corps bordant.

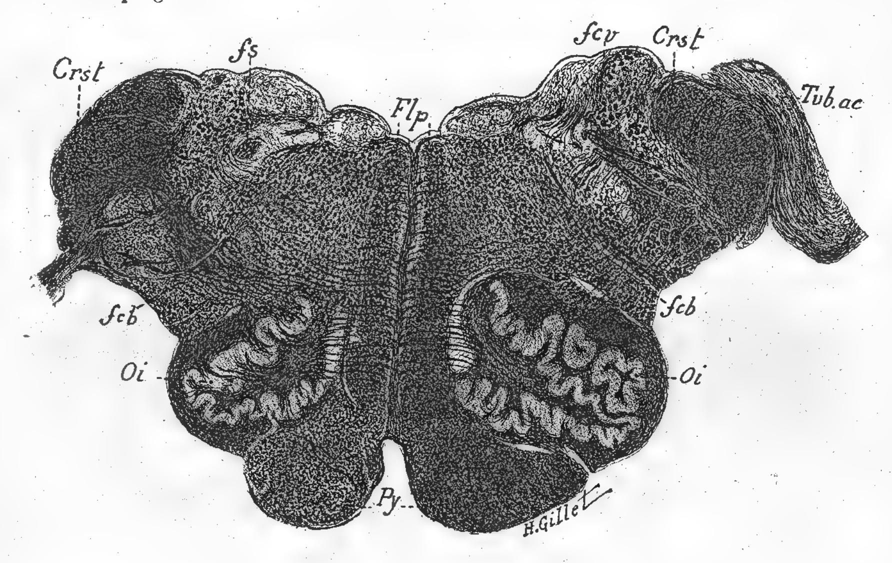
La commissure antérieure se colore bien, mais elle est moins développée que sur un hémisphère sain.

Troisième fragment. (Coupes vertico-transversales du lobe occipital des circonvolutions pariétales, du lobe lingual, du lobe fusiforme.) Les circonvolutions sont toutes extrêmement petites, mais il ne s'agit que d'une réduction en masse ; ce sont des circonvolutions en miniature. Les lésions plus grossières ne réapparaissent que dans la zone de transition entre le lobe occipital et la partie postérieure des temporales. Il existe une atrophie avec dégénérescence de toute la couche sagittale du lobe occipital (couche sagittale interne, couche sagittale externe, forceps major et minor des corps calleux). Le tapetum est dégénéré.

Le ruban de Vicq d'Agyr des circonvolutions occipitales est particulièrement bien coloré.

Corps calleux. — Il a été examiné sur coupes sagittales colorées par la méthode de Weigert-Pal. Il est atrophié et se colore moins intensivement : sur presque toute son étendue, il existe des trainées pâles qui correspondent vraisemblablement à des zones de dégénérescence.

Pédoncule cérébral. — Il est atrophié dans ses 4/5 internes. Le faisceau de Turck est au contraire épargné.



Protubérance. — Asymétrique. La moitié droite est plus petite que la moitié gauche ; la différence porte surtout sur la diamètre transversal et intéresse les 2 étages (inférieur et supérieur). Les fibres du faisceau pyramidal sont plus clairsemées. Le noyau du pont est moins volumineux. Il n'y a pas de dégénérescence des fibres transverses. Le faisceau de la calotte est plus grêle, et la différence avec celui du côté gauche s'accuse d'autant plus qu'on examine des plans plus inférieurs de la protubérance.

Bulbe. — Même asymétrie. La pyramide droite est sensiblement plus petite et se colore moins intensivement par la méthode de Pal. Atrophie de l'olive droite.

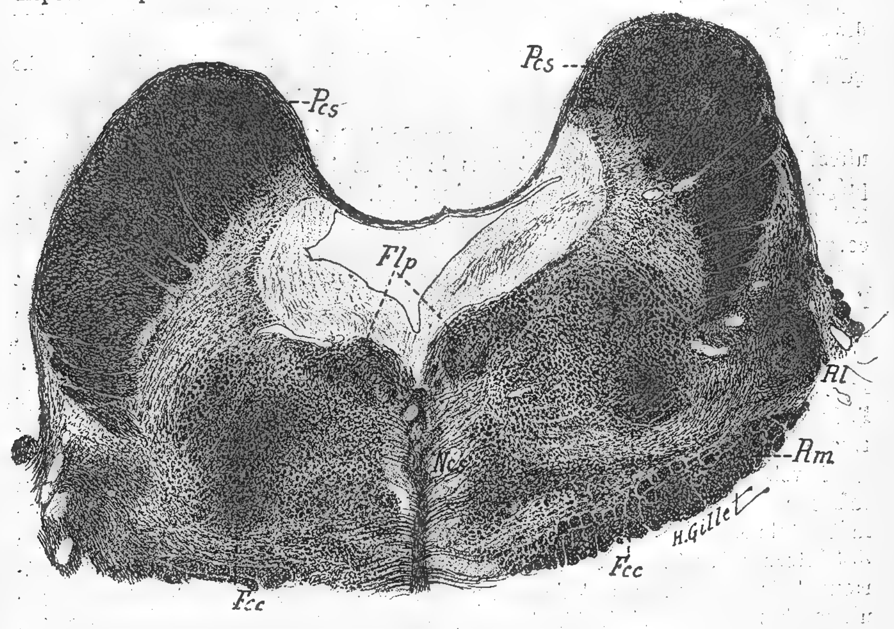
Cervelet. — Sur la série des coupes horizontales du cervelet, l'hémisphère gauche est constamment plus petit que le droit : mais l'atrophie est beaucoup plus nette [pour les lames et les lamelles du lobe quadrilatère (antérieur et postérieur)] que pour celles des autres lobes ; en tout cas, la différence est toute relative, car les lames et les lamelles des lobes semi-lunaires supérieur et inférieur, des lobes grêle et digastrique sont loin d'avoir le développement qu'elles ont du côté droit.

Dans le lobe quadrilatère où les lésions atteignent leur maximum de développement, les lames et les lamelles sont moins nombreuses, plus courtes et plus étroites. Malgré cela les 3 couches, moléculaire, granuleuse, moléculaire, sont assez bien proportionnées les unes aux autres. Sur les coupes traitées par la méthode de Pal et par le carmin, la couche moléculaire se colore en rouge intense du côté sain, tandis que du côté atrophié, la coloration est moins vive, jaune rosé. Dans diverses régions, cette couche se distingue,

en outre de sa petitesse, par un plus grand nombre de noyaux. Sur quelques lames, l'accumulation des noyaux est plus nette à la périphérie. La substance blanche est réduite à presque rien; il en est de même des prolongements de la substance blanche dans les lobes, lames et lamelles. Malgré cela, elle se colore intensivement par la méthode de Pal, sans traces de dégénérescence. Dans la couche des grains, ces éléments sont moins nombreux, plus irrégulièrement distribués. Les fibres à myéline y sont également moins abondantes.

Les cellules de Purkinje manquent complètement dans les mêmes régions. Sur les coupes horizontales, les mêmes éléments font défaut dans la zone de transition entre le vermis et l'hémisphère et même sur la partie la plus externe des lames du vermis. La différence entre le vermis inférieur et le vermis supérieur est très nette. Le premier, en effet, a conservé toutes les cellules de Purkinje, tandis que le vermis supérieur en est dépourvu dans son tiers externe (côté de l'atrophie).

Sur la plupart des coupes, on constate la présence d'un grand nombre de noyaux, la plupart elliptiques et plus gros que ceux de la couche granuleuse, à la limite des zones moléculaire et granuleuse et à la place des cellules de Purkinje. Ces noyaux sont souvent disposés sur plusieurs couches.



Les lames et lamelles redeviennent plus riches en cellules au niveau des lobes semi-lunaires supérieur et inférieur, sans que toutefois on puisse les comparer avec celles du côté sain. L'amygdale est très atrophiée, mais contient encore cependant une assez grande quantité de cellules de Purkinje. L'intégrité relative du flocculus et la conservation des cellules de Purkinje dans cette région, ainsi que dans le vermis inférieur (luette, pyramide) est encore à mentionner.

Tous les noyaux centraux, noyau dentelé, noyau du toit, globulus, embolus, sont plus petits à gauche qu'à droite. La différence est surtout appréciable pour le noyau dentelé dont les volutes sont plus minces, moins excentriques et les sillons moins profonds; néanmoins, on y voit encore un très grand nombre de cellules, pour la plupart pigmentées.

La toison est atrophiée, plus faiblement colorée sur les coupes au Weigert : c'est la seule région qui donne réellement l'aspect d'une zone dégénérée. Les autres noyaux ont seulement des dimensions plus exiguës; on les retrouve sur un moins grand nombre de coupes que ceux du côté sain.

Les fibres semi-circulaires peuvent être suivies jusqu'au corps juxta-restiforme.

Pédoncule cérébelleux moyen. — Très atrophiés à gauche, mais sans dégénérescence.

Pédoncule cérébelleux supérieur gauche. — Il est également atrophié, mais non dégénéré ; il est plus petit que celui du côté droit d'un bon tiers. Le noyau rouge paraît également diminué du côté droit ; mais il faut tenir compte de l'atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur. Nous ne pouvons rien dire sur les cellules, l'examen étant insuffisant à ce point de vue.

Pédoncule cérébelleux inférieur. — Le pédoncule gauche est sensiblement plus petit que le droit, dans toute son étendue depuis le cervelet jusque dans le bulbe. Conséquemment il existe une très grande raréfaction des fibres semi-circulaires externes du bulbe, retrotrigéminales, intertrigéminales et une atrophie croisée de l'olive bulbaire (de l'olive droite). Cette atrophie ne porte que sur la moitié supérieure de l'olive, la moitié inférieure est normale. Dans les régions atrophiées, les cellules nerveuses sont extrêmement rares. Par contre, les noyaux névrogliques sont en très grande abondance. Il n'existe pas de différence entre le côté malade et le côté sain pour les noyaux juxtaolivaires. Le corps juxtarestiforme n'est pas atrophié. Il est impossible de dire s'il existe une différence entre les noyaux latéraux de la substance réticulée et le noyau de Monakow des deux côtés.

Rien à signaler dans les rubans de Reil, l'entre-croisement piniforme et les noyaux des cordons postérieurs.

Moelle. — Légère asymétrie, le faisceau antéro-latéral est un peu plus mince à gauche qu'à droite.

Réflexions. — Les premiers symptômes de l'affection cérébrale ne se sont manifestés qu'à l'âge de 10 ans, et sous la forme de crises épileptiques. L'hémiplégie n'est apparue que beaucoup plus tard, à 41 ans. Mais, à notre avis, la lésion cérébrale a débuté dans le jeune âge, l'intensité de l'atrophie croisée du cervelet permettrait à elle seule de l'affirmer.

Comme dans un grand nombre d'observations, la lésion cérébrale qui a causé l'atrophie cérébelleuse est d'un ordre spécial : il ne s'agit ni d'un foyer de ramollissement, ni d'un foyer hémorragique, mais de microgyrie, c'est-à-dire d'une lésion diffuse, à évolution progressive, à foyers multiples. Et, fait non moins intéressant, les circonvolutions les moins atteintes de la face externe de l'hémisphère sont, avec la Ire circonvolution temporale et la partie antérieure de la IIe, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. L'intégrité relative des circonvolutions temporales explique la conservation du faisceau de Turck ; celle des circonvolutions rolandiques et plus spécialement de la frontale ascendante, la persistance d'une assez grande quantité de fibres dans les 4/5 internes du pédoncule cérébral, dans les fibres longitudinales de l'étage antérieur de la protubérance et dans la pyramide bulbaire. Celle-ci contient encore un nombre assez considérable de fibres se colorant bien par la méthode de Weigert-Pal.

L'atrophie du cervelet n'est pas également répartie sur tous les lobes, et le lobe quadrilatère est beaucoup plus sérieusement atteint que les autres. L'atrophie porte sur toutes les parties constituantes des lamelles cérébelleuses, couche moléculaire, cellules de Purkinje, couche des grains, couche médullaire, mais il est incontestable que c'est par la disparition des cellules de Purkinje que les parties les plus atteintes diffèrent le plus des autres lobes. Sur les coupes transversales du cervelet comprenant le vermis et les deux hémisphères, les cellules de Purkinje ne disparaissent pas juste sur la ligne médiane, ni sur une ligne passant exactement à la limite du vermis et du lobe latéral ; elles commencent à manquer sur la partie la plus externe des lames du vermis inférieur, qui au même niveau s'amincissent très manifestement.

L'atrophie du cervelet n'est pas limitée à l'écorce, elle s'étend aux formations grises centrales et plus particulièrement au noyau dentelé. Les trois pédoncules

du cervelet, pédoncule cérébelleux moyen, pédoncule cérébelleux inférieur, pédoncule cérébelleux supérieur présentent un degré d'atrophie proportionnel à celle du cervelet. Et concurremment les noyaux gris dans lesquels les pédoncules prennent leur origine — la substance grise du pont pour le pédoncule cérébelleux moyen, l'olive bulbaire inférieure pour le pédoncule cérébelleux inférieur, le noyau dentelé pour le pédoncule cérébelleux supérieur — sont moins développés que ceux qui correspondent aux pédoncules cérébelleux sains. Il est à noter en passant que les cellules de l'olive bulbaire ne sont disparues que dans la moitié supérieure : peut-être y a-t-il une relation à établir avec la prédominance marquée de l'atrophie cérébelleuse dans les lobes supérieurs.

Il est intéressant de rapprocher l'état de la voie pyramidale de l'atrophie du cervelet, et de constater que celle-ci s'est constituée malgré la dégénérescence relativement peu intense de la première. Remarquons, en outre, que l'hémiplégie gauche n'est survenue qu'à l'âge de 43 ans.

On ne saurait nier que la lésion cérébelleuse est la conséquence de la lésion cérébrale ; les observations d'atrophie croisée du cervelet sont aujourd'hui trop nombreuses pour qu'on puisse ne voir dans cette association de lésions qu'une simple coïncidence. Les expériences de Monakow (1) lèveraient à elles seules tous les doutes, cet auteur ayant remarqué chez un chat et un chien nouveau-nés auxquels il avait extirpé une partie de l'écorce et qu'il avait sacrifiés plusieurs mois après, que la moitié du cervelet du côté opposé à la lésion était manifestement plus petite que l'autre. Dans notre cas, comme dans ces deux expériences, l'atrophie du cervelet doit être envisagée comme une lésion secondaire et nous devons rechercher avec la plupart de ceux qui ont publié antérieurement des observations analogues, par quel mécanisme s'est effectuée une telle atrophie.

Les uns ont insisté sur le fait de l'inactivité fonctionnelle, chaque partie du cervelet étant intimement liée au point de vue physiologique avec l'hémisphère cérébral croisé par l'ensemble de ses connexions anatomiques. Le pédoncule cérébelleux supérieur gauche prend ses origines dans le noyau dentelé gauche et se termine dans le noyau rouge et le thalamus droits. Le pédoncule cérébelleux moyen gauche est formé de fibres qui proviennent du noyau du pont droit, lequel reçoit un nombre considérable de fibres de la voie pyramidale droite. Les origines du pédoncule cérébelleux inférieur sont également en grande partie croisée et l'olive bulbaire reçoit elle-même les arborisations terminales du faisceau central de la calotte du même côté.

La théorie de l'inactivité fonctionnelle soulève quelques objections, et parmi les principales ce fait que les organes tels que le cervelet atteignent, vraisemblablement, leur maximum d'activité avec leur maximum de développement anatomique : avec une telle théorie on devrait s'attendre à observer plus souvent l'atrophie croisée du cervelet dans les grosses lésions cérébrale de l'âge adulte et nous savons que c'est un fait assez rare.

Nous ne ferons que mentionner la théorie de Vulpian, pour qui la moelle est l'intermédiaire par lequel la lésion du cerveau retentit sur le cervelet.

Plus séduisante est celle des auteurs qui comparent l'atrophie croisée du cervelet à celle du côté paralysé que l'on observe dans l'hémiplégie infantile : encore n'est-ce qu'une constatation et il faut admettre que la lésion cérébrale

(1) Von Monakow, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. XVII.

retentit sur d'autres neurones, par l'intermédiaire de neurones interposés : c'est la doctrine de la théorie transneurale.

On a beaucoup discuté pour savoir si l'atrophie transneurale se fait par la voie du pédoncule cérébelleux moyen ou par celle du pédoncule cérébelleux supérieur, si elle est d'origine corticale ou d'origine thalamique ; pour la majorité des auteurs, en raison de ses relations plus immédiates avec l'écorce cérébrale, c'est par l'intermédiaire de la première qu'aurait lieu le retentissement des lésions cérébrales sur le côté opposé du cervelet. Mais l'atrophie ne franchit, en réalité, aucun système sans l'atteindre ; car si l'écorce et ses fibres de projections sont intéressées, les noyaux du pont et le pédoncule cérébelleux moyen le sont également, et c'est ainsi que l'atrophie gagne de proche en proche l'écorce du cervelet. L'atrophie du noyau dentelé peut elle-même être la conséquence de celle de l'écorce cérébelleuse, mais elle est encore influencée par celle du pédoncule cérébelleux inférieur, elle-même en rapport avec l'atrophie croisée de l'olive bulbaire et du faisceau central de la calotte, ou bien encore par l'atrophie de la couche optique dans laquelle se terminent les expansions terminales du pédoncule cérébelleux supérieur. Enfin les lésions du noyau dentelé et de l'écorce cérébelleuse sont peut-être susceptibles de réagir l'une sur l'autre dans une certaine mesure. Il est presque impossible de mettre exclusivement sur le compte de la lésion corticale ou de celle de la couche optique l'atrophie croisée du cervelet ; en effet, lorsqu'il n'existe pas de lésion primitive de la couche optique, il existe toujours, à un degré plus ou moins marqué, une atrophie secondaire de ce noyau. En tout cas, l'atrophie de l'étage antérieur de la protubérance et du pédoncule cérébelleux moyen, ainsi que de l'écorce cérébelleuse, ne peut guère être envisagée que comme la conséquence de la dégénération des fibres corticales qui s'arborisent autour des cellules des noyaux pontiques.

Quoi qu'il en soit, ces atrophies transneurales sont propres au jeune âge, elles ne se produisent à un degré aussi marqué que dans les périodes de développement intensif du système nerveux, et on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'arrêts de développements plutôt que de lésions régressives.

Histologiquement, l'atrophie de l'écorce du lobe gauche du cervelet ne présente pas les caractères des atrophies primitives du cervelet chez l'adulte ; nous ne retrouvons pas dans les lames et lamelles du cervelet l'atrophie extrême avec sclérose névroglique secondaire que l'un de nous a signalée, avec M. Dejerine, dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse ; l'examen des coupes donne l'impression qu'elles n'ont pas atteint un degré de développement aussi avancé que dans le lobe droit. Dans la substance blanche du cervelet, il n'existe aucune trace de dégénérescence ; seule la toison du noyau dentelé rappelle l'aspect des dégénérations secondaires : les pédoncules cérébelleux sont bien colorés par la méthode de Weigert-Pal et ne se comportent pas, histologiquement, comme des faisceaux dégénérés. Ces diverses considérations nous amènent à penser que l'atrophie du lobe gauche du cervelet n'est pas une atrophie d'ordre régressif ou dégénératif, et que ce lobe est plus petit que le droit, parce qu'il s'est moins bien développé que lui (tout comme dans l'atrophie croisée obtenue expérimentalement par Monakow.) Au mot atrophie, il serait juste de substituer celui d'agénésie.

Mais quelques objections se présentent aussitôt : tout d'abord, il n'existe pas de cellules de Purkinje dans l'écorce du lobe quadrilatère ; on aurait de la peine à imaginer que les nombreux noyaux que l'on voit par places, à la limite de la

couche moléculaire et de la couche des grains, représentent les vestiges de cellules de Purkinje atrophiées ; il est difficile d'affirmer, d'après nos coupes, que ces noyaux appartiennent à des cellules névrogliques, mais la chose n'est pas impossible. Dans un cas similaire, Lannois et Paviot (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1902) ont insisté sur la présence de ces noyaux qui appartiendraient aux grandes cellules étoilées qui existent normalement à la limite des couches granuleuse et moléculaire, et qui deviendraient plus apparentes du fait de la disparition des cellules de Purkinje. Cette explication ne saurait s'appliquer sans réserves à notre cas, en raison du nombre trop considérable de noyaux. Quoi qu'il en soit, le fait important qui subsiste est la disparition des cellules de Purkinje, et, comme ces cellules existent normalement à la naissance, leur absence dans notre cas ne peut être interprétée que comme un phénomène d'ordre régressif.

L'examen du noyau dentelé soulève une objection qui n'est pas moins sérieuse ; en effet, ce noyau et la toison qui l'entoure sont nettement atrophiées et se rapprochent davantage, au point de vue histologique, de l'aspect du noyau dentelé dans les atrophies primitives du cervelet (en particulier, l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse). A la naissance, le noyau dentelé se présente avec des lames plus développées et des sillons plus profonds que ceux du noyau dentelé du lobe gauche dans notre cas. Nous sommes donc obligés de reconnaître que le noyau dentelé a subi un processus d'atrophie secondaire.

La discussion précédente nous amène ainsi à envisager l'atrophie croisée du cervelet, à la fois comme une atrophie régressive et comme une agénésie partielle. (Nous comprenons dans ce cas, sous la dénomination d'agénésie, l'arrêt ou le ralentissement dans le développement après la naissance.) En outre on conçoit très aisément que l'arrêt de développement des lames et lamelles cérébelleuses ne retentit pas exclusivement sur les cellules nerveuses qui s'y trouvent, mais encore sur les terminaisons des neurones qui entrent en rapport avec elles : on s'explique alors très bien comment un trouble du développement peut être dans une certaine mesure la cause de processus atrophiques secondaires, surtout lorsqu'il s'agit d'un organe comme le cervelet, dont les lésions retentissent très facilement sur les cellules d'origine des neurones qui s'y terminent.

L'atrophie croisée du cervelet est très comparable à la microgyrie simple de quelques-unes des circonvolutions cérébrales que les altérations primitives ont épargnées : l'une et l'autre sont probablement en grande partie la conséquence du retentissement exercé sur leur développement et sur leur trophicité par les graves lésions des circonvolutions primitivement atteintes.

Pour élucider cette question si importante, il serait nécessaire d'examiner méthodiquement le cerveau de sujets morts à des âges différents, avec des lésions cérébrales remontant à la première enfance et de localisations diverses. Nous rappellerons encore en terminant que dans notre cas le faisceau de Türck était bien développé et que le faisceau pyramidal était loin d'être complètement dégénéré ; d'autres faits démontreront sans doute s'il y a un rapport à établir entre le siège de la lésion cérébrale et la prédominance de l'atrophie cérébelleuse dans tel ou tel lobe, entre l'étendue de la lésion et celle de l'atrophie croisée ; d'après la plupart des faits publiés jusqu'ici, c'est surtout sur le lobe quadrilatère que les lésions cérébrales de la première enfance retentissent le plus constamment.

II

CONTRIBUTIONS NOUVELLES A L'ÉTUDE DES RÉFLEXES OSSEUX (1)

PAR

Noïca

(de Bucarest)

Aux membres inférieurs, chez les hémiplégiques ou les paraplégiques spasmodiques, nous avons trouvé d'autres points osseux, qui percutés provoquent des contractions musculaires dans les muscles innervés par la Ve racine lombaire :

a) En percutant le scaphoïde, on a une contraction dans le jambier antérieur, caractérisée par une saillie de sa masse musculaire, par un mouvement de rétraction du tendon et par un mouvement d'élévation de la partie antérieure du pied, suivi d'une adduction et d'une rotation en dedans.

On provoque le même réflexe si on percute l'extrémité antérieure du Ier métatarsien.

b) En percutant la malléole interne sur sa face interne, on peut voir, mais ce n'est pas constant, une contraction des muscles péroniers, caractérisée par une saillie de leur masse musculaire, un mouvement de rétraction de leurs tendons et d'un mouvement d'abaissement de la pointe du pied, d'une abduction et d'une rotation du pied en dehors.

Il n'est pas rare, en percutant la malléole interne ou le scaphoïde, de voir une contraction dans les muscles demi-membraneux et demi-tendineux, dont l'innervation dépend aussi de la Ve racine lombaire.

Si on percute la malléole externe sur la face externe on n'a aucune réponse, très rarement on peut voir le réflexe précédent du jambier antérieur.

c) En percutant l'extrémité postérieure du Ve métatarsien j'ai toujours produit un mouvement dans les quatre derniers orteils, caractérisé par une flexion des premières phalanges et une extension des deux dernières. Ce mouvement se produit par la contraction des muscles propres du pied, et en particulier des muscles interosseux, qui sont innervés eux aussi par la Ve racine lombaire.

Dans un cas ce réflexe s'associait à une belle contraction des muscles péroniers, qui portait le pied en dehors.

Pour produire tous ces réflexes dans les membres inférieurs, il faut que le talon du malade s'appuie sur le lit, le genou étant fléchi à angle droit, le bout du pied soulevé s'appuie légèrement sur notre paume de la main gauche, tandis qu'avec la main droite on percute.

Aux membres supérieurs. — *a*) Si on percute les extrémités antérieures du IIe et du IIIe métacarpien, on observe une extension du poignet, associée quelquefois à une extension des doigts, mais il est plus fréquent de voir le réflexe suivant.

b) En percutant l'extrémité antérieure du Ve métacarpien, mais surtout celle du IIe et du IIIe métacarpien, très rarement du IIe, il est facile de voir une

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 7 février 1907. — Voy. Réflexes osseux, par Noïca et Strominger, *Revue neurologique*, p. 969, année 1906.

flexion du poignet associée à une flexion des quatre derniers doigts. Ces deux réflexes, quand ils sont exagérés, peuvent se produire aussi, le premier en percutant l'apophyse styloïde du radius, le second en percutant celle du cubitus.

Pour produire ces réflexes il faut se mettre devant le malade, et soutenir, dans la paume de la main gauche, la main du malade qui s'appuie sur la nôtre par son bord cubital, le coude, le poignet et les doigts légèrement fléchis.

Si le second de ces réflexes nous paraît être le même que celui que nous avons décrit dans notre précédent travail, et qu'on provoque par la percussion de l'apophyse styloïde du cubitus, au contraire, le premier nous paraît être un nouveau réflexe, qui doit avoir son siège médullaire là où se trouvent aussi les noyaux moteurs des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras, c'est-à-dire dans le VIIIe et surtout dans le VIIe segment cervical.

Nous avons remarqué encore quelques faits dignes d'attirer l'attention sur le réflexe de l'épicondyle et sur celui de l'épitrochlée. Déjà, nous avions montré que, si l'on percute l'épicondyle, il se produit une contraction dans le muscle deltoïde, d'où un écartement du bras en dehors. Ce réflexe se produit quand le muscle est rapproché du tronc, mais si nous éloignons le coude et le portons en arrière, alors en percutant l'épicondyle, on voit que seules les fibres antérieures du deltoïde se contractent, que le coude se porte en avant et tend à s'approcher du tronc. Ce mouvement est plus marqué encore, lorsque à la contraction des fibres antérieures du deltoïde, s'ajoute la contraction du grand pectoral, ce qui n'est pas très rare.

Si maintenant on porte le coude en avant et si on percute l'épicondyle, il ne se produit aucune contraction. Dans un seul cas seulement, j'ai vu une contraction dans les fibres postérieures du deltoïde.

Nous savons aussi que la percussion de l'épitrochlée provoque une contraction dans le muscle triceps brachial et souvent aussi dans les fibres postérieures du deltoïde; j'ajoute que si l'on porte le coude en avant, la percussion de l'épitrochlée produit non seulement une contraction dans les muscles précédents, mais aussi dans le grand dorsal et je crois aussi dans le grand rond.

Faut-il ajouter aussi que la percussion du bord spinal de l'omoplate produit une belle contraction dans le deltoïde, d'où un brusque écartement de l'épaule en dehors.

Ces nouvelles données sur le réflexe épicondylien et sur le réflexe épitrochléen nous montrent non seulement que les fibres antérieures, moyennes et postérieures du muscle deltoïde ont des actions différentes, mais que leur innervation radiculaire doit être différente, c'est-à-dire que si les fibres postérieures du deltoïde se contractent en même temps que les fibres du muscle triceps brachial et celles du grand dorsal quand on percute l'épitrochlée, ce fait prouve que ces trois muscles : les fibres postérieures du deltoïde, le muscle triceps et le muscle grand dorsal, doivent avoir leurs noyaux médullaires voisins et peut-être même contenus dans le même segment médullaire, et ayant par conséquent tous les trois la même racine motrice. Dans notre travail antérieur, nous avons conclu, en nous basant sur les schémas des sensibilités (Fhorburn, Kocher, etc.) et sur les nouvelles études sur les localisations motrices que le réflexe de l'épitrochlée doit avoir, comme segment, le VIIIe ou le VIIe segment cervical.

Les mêmes conclusions ressortent du fait, que les fibres moyennes du muscle deltoïde se contractent en même temps que les fibres antérieures, et celles-ci avec celles du grand pectoral quand on percute l'épicondyle, et comme

nous croyons que le réflexe de l'épicondyle siège dans le Ve segment cervical, nous concluons que les noyaux médullaires des fibres moyennes et antérieures du deltoïde et celles du muscle grand pectoral doivent se trouver dans le même voisinage, probablement dans le même segment, et sont innervés par une seule et même racine motrice, la Ve cervicale. Autrement dit, ces faits cliniques sont intéressants parce qu'ils peuvent venir en aide à l'étude des localisations motrices de la moelle. Mais il y a encore d'autres remarques à faire. Chez un malade hémiplégique que j'ai étudié de plus près encore, et qui avait les réflexes osseux très exagérés, j'ai vu qu'en percutant un peu plus fort soit l'apophyse styloïde du radius, soit l'épicondyle, le coude étant un peu fléchi et la main en demi-pronation et légèrement fléchie sur l'avant-bras, il se produisait une contraction dans le long supinateur, le biceps et tout le deltoïde, d'où un écartement et une flexion du coude associée à une légère extension de la main sur l'avant-bras.

Si on percute dans la même position l'apophyse styloïde du cubitus ou l'épitrochlée, il se produit une contraction dans les muscles : fibres postérieures du deltoïde, triceps brachial et muscles épitrochléens de l'avant-bras, d'où une flexion du poignet, une pronation de l'avant-bras et une extension du coude ; mais si on percute les mêmes points osseux le coude étant un peu plus fléchi et porté en avant, il s'ajoute aux muscles précédents la contraction du muscle grand dorsal.

Ces faits nous paraissent avoir leur importance pour l'étude de la propagation des réflexes et pour l'étude de la physiologie des mouvements.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

309) **La Palpation méthodique du Corps Humain** (Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Koerpers und deren methodische Palpation), par Toby Cohn (Berlin). Première partie. Un volume de 216 p. (avec 21 figures), éd. Karger (Berlin).

La majorité des médecins ignorent ce que donne la palpation du corps humain normal, habitués qu'ils sont à ne palper que les régions malades. L'auteur voudrait combler cette lacune, et il est probable qu'il y arrivera pour peu que les

autres volumes soient rédigés avec le même soin que celui que nous avons sous les yeux. Il est consacré à un court exposé des méthodes en général et à une étude détaillée du membre supérieur. Un tel ouvrage ne saurait être analysé. Nous croyons qu'il est d'une incontestable utilité pour tous ceux qui, spécialistes ou simples praticiens, considèrent que la palpation peut et doit être une méthode d'examen vraiment scientifique et non pas seulement basée sur des données purement empiriques. HALBERSTADT.

ANATOMIE

310) **Contribution à l'étude des Fibres Centrifuges des Racines Postérieures de la Moelle,** par JEAN-CHARLES ROUX et JEAN HEITZ. *Soc. de Biologie,* séance du 28 juillet 1906.

Il existe dans les racines postérieures des mammifères des fibres à myéline à trajet centrifuge. Ces fibres sont relativement peu nombreuses, presque toutes fines de calibre, quelques-unes cependant moyennes ou même grosses. Elles persistent intactes 15 jours après la section des racines postérieures dans le bout radiculaire attenant à la moelle; elles dégénèrent dans le bout ganglionnaire, et on peut les retrouver sous forme de boules éparses dans le nerf sortant du ganglion. La plus grande partie de ces fibres centrifuges passent par les rameaux communicants dans les cordons sympathiques, où les dissociations les montrent dégénérés 3 semaines après la section des racines postérieures. Au bout de 7 mois, il ne subsiste comme trace de cette dégénérescence dans le sympathique que des zones raréfiées nettement visibles sur les coupes transversales. Une plus faible partie de ces fibres se dirige vers les nerfs périphériques où elles peuvent être mises en évidence 18 à 20 jours après l'opération dans le tronc des nerfs mixtes et jusque dans les filets cutanés du territoire correspondant à la racine sectionnée. Sept à 8 mois après la section des racines postérieures, on observe dans les nerfs cutanés correspondant à ces racines des figures de dégénérescence wallérienne, figures plus nombreuses que celles constatées après 2 à 3 semaines et portant à la fois sur les fibres fines et sur les grosses fibres. Il existe aussi des fibres dégénérées dans les nerfs mixtes, mais elles y sont beaucoup plus rares. Simultanément, le bout ganglionnaire de la racine coupée commence à dégénérer suivant un processus rétrograde. Les cellules des ganglions spinaux, que certains auteurs ont décrites à cette époque comme partiellement atrophiées, ont paru normales en nombre et en dimensions. Un an après l'opération, les nerfs périphériques ne contiennent plus de fibres dégénérées, mais seulement des gaines vides. Le bout ganglionnaire de la racine sectionnée a accusé sa dégénérescence; il contient cependant des fibres nombreuses et d'aspect tout à fait normal. Le bout médullaire de cette même racine présente de très nombreuses fibres fines régénérées. Les cellules ganglionnaires ont gardé leur aspect normal. FÉLIX PATRY.

311) **Contact et Continuité des Neurones,** par J. G. LACHE. *Soc. de Biologie,* séance du 24 mars 1906.

Il y a des *réseaux péricellulaires de Golgi*, comme il y a aussi des *terminaisons libres de Cajal*. Quand les besoins de la conduction nerveuse demandent que l'influx nerveux se fasse d'une manière très rapide, les boutons terminaux s'approchent fortement en se confondant par leurs bouts. Quand au contraire l'exci-

tation nerveuse se fait beaucoup plus lentement (peut-être est-elle alors d'une autre nature) les boutons restent libres (ou plus ou moins libres) et assez volumineux. L'entité biologique du neurone n'est nullement atteinte, même si la notion anatomique que nous en avons doit être légèrement modifiée. En résumé, pour l'auteur, dans le névraxe de l'homme adulte il y a au moins deux modalités de rapports interneuroniques : par des terminaisons libres (et plus ou moins libres) et par des anastomoses ou de vrais réseaux.

FÉLIX PATRY.

312) **Inductions physiologiques d'après la Morphologie et les Connexions des Neurones,** par S. RAMON Y CAJAL. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines,* La Plata, an I, nº 2, p. 216-236, août 1906.

Dans ce grand article l'auteur expose avec détail la morphologie de la cellule nerveuse, les relations des cellules entre elles, et il en déduit des lois générales, comme celle de la polarisation dynamique.

F. DELENI.

313) **Sur la nature des Terminaisons Nerveuses dans les Muscles,** par J. N. LANGLEY. *Journ. of Physiology,* t. XXXIII, p. 374-413, 1905.

D'après l'auteur les rapports des muscles avec leurs nerfs sont conditionnés par des substances réceptrices constituantes du protoplasma cellulaire. Toute cellule contient deux substances constituantes, une principale à laquelle est dévolue la fonction propre de la cellule : contraction ou sécrétion ; l'autre, réceptrice qui, en réagissant aux diverses excitations extérieures ou aux stimulations nerveuses, modifie la valeur énergétique de la substance principale. C'est l'excitabilité de la substance réceptrice, son aptitude à réagir aux excitants qui produit et conditionne le degré de la tonicité des tissus. L'état du système nerveux périphérique n'y est pour rien. Chaque cellule contient même deux substances réceptrices, l'une motrice, l'autre inhibitrice, ce qui permet d'expliquer les phénomènes dynamogéniques ou inhibiteurs observés dans la même cellule. Les substances toxiques comme, par exemple, le curare qui agit sur les terminaisons nerveuses sans affecter la substance contractile du muscle, impressionnent surtout la substance réceptrice de la cellule musculaire. L'auteur admet même, que les divers produits de sécrétion interne n'agissent pas par l'intermédiaire des nerfs, mais influencent directement les substances réceptrices des cellules glandulaires.

M. M.

314) **Contribution à l'étude de la Structure des Plaques Motrices chez les Reptiles,** par F.-A. GEMELLI. *Soc. de Biologie,* séance du 21 octobre 1905.

L'auteur ayant employé à l'étude des plaques motrices les modifications de la réaction noire, a pu reconnaître en elles l'existence d'un appareil nerveux spécial. La méthode de l'auteur rend évidentes, dans le prolongement cylindraxile qui arrive aux plaques motrices, des neurofibrilles nombreuses, qui le plus souvent courent parallèles, rarement en se croisant. Arrivées dans les ramifications du cylindraxe, dans l'intérieur des plaques motrices, ces neurofibrilles se divisent, pénètrent plus à l'intérieur, s'anastomosent plusieurs fois et très souvent entre elles et diversement, au point de former dans l'intérieur des terminaisons de la plaque un réticulum extrêmement fin, extrêmement délicat qui, à raison de sa nature et de son aspect, peut être déclaré nerveux. L'auteur a vu arriver aux plaques motrices 5, 6, 7, 8 et même 10 fibrilles si fines que pour les étudier

il faut employer les plus forts grossissements. Elles courent au dedans de la gaîne de Henle, de la fibre médullaire qui va former la terminaison typique de la plaque, et sitôt parvenues à la hauteur de celle-ci, elles se divisent le plus souvent en plusieurs rameaux. On ne peut surprendre le mode de terminaison de quelques-unes d'entre elles; un grand nombre viennent se mettre en contact avec l'arborisation terminale de la fibre médullaire et se prolongent directement dans l'intérieur de celle-ci; parfois, avant d'arriver aux ramifications, elles se divisent à angle aigu vers ces dernières. Certaines fibrilles sortent des plaques, décrivent un petit parcours tortueux et y retournent pour s'y terminer en continuation avec le réticulum interne des ramifications de la plaque.

Félix Patry.

315) **Considérations sur la Structure des Boutons Terminaux,** par G. Marinesco. *Soc. de Biologie,* séance du 7 avril 1906.

Les petits boutons se présentent habituellement sous la forme d'un anneau ou bien d'une anse; ceux de calibre moyen sont parfois granuleux, mais très souvent ils sont constitués par un réseau à mailles petites, irrégulières, peu visibles lorsque l'imprégnation est forte; les boutons plus volumineux constituent de véritables massues et présentent une structure encore plus compliquée. On dirait que les neurofibrilles sont contournées à leur intérieur de différentes manières; il est vrai que même dans ce cas les fibres contournées constituent un véritable réseau. Le contour des boutons terminaux est toujours très précis et tranche avec le cytoplasma sur lequel ils viennent s'insérer. Comme l'a bien vu Cajal, le contact avec le cytoplasma est tellement intime que, si la cellule se rétracte, elle entraîne avec elle les boutons terminaux qui ne s'en détachent pas. L'adhésion, pour l'auteur, se fait par l'intermédiaire d'une substance plasmatique, espèce de ciment, reliant les boutons à la couche superficielle du cytoplasma. On voit parfois se détacher, de la périphérie des boutons terminaux, des fibres fines, pâles, rayonnant dans toutes les directions. Les unes sont courtes, les autres plus longues; elles se perdent toutes après un court trajet. L'auteur n'a pas pu constater de continuité entre ces fibrilles et celles du cytoplasma; mais il affirme la présence des boutons terminaux autour des cellules pyramidales et des cellules des cordons. Il a pu également les voir autour des cellules des cordons à fibres noires. Le nombre des boutons terminaux qui s'insèrent sur les cellules radiculaires motrices est vraiment considérable, surtout lorsque leur imprégnation est complète.

Félix Patry.

PHYSIOLOGIE

316) **Plasticité ou Amiboïsme des Neurones,** par Y. Demoor. *Arch. intern. de Physiologie,* t. III, p. 426-452 (avec pl.), 1906.

L'auteur admet une très grande plasticité fonctionnelle du neurone en vertu de laquelle les éléments nerveux, en subissant les modifications fonctionnelles, sont aptes à coordonner leur activité organique et adaptent leur structure aux besoins de la fonction. La cellule nerveuse est très variable et son travail s'accompagne de changements dans le noyau, dans le cytoplasma, dans la substance chromophile et dans le réseau neurofibrillaire. Les modifications de la cellule concomitantes de diverses modalités de son travail ne représentent nulle-

ment des phénomènes morbides. Elles constituent un phénomène vital de la cellule normale, un phénomène réversible qui surgit avec le travail de la cellule et disparaît au repos. Il faut cependant distinguer plasticité et amiboïsme. La cellule nerveuse, très plastique par elle-même, ne doit pas être assimilée à une amibe aux prolongements rétractiles. M. MENDELSSOHN.

317) **Sur les voies de transmission de la Sensibilité dans la Moelle épinière,** par M. ROTHMANN. *Soc. de Médecine int. de Berlin,* 6 décembre 1905.

Recherches sur les voies de conduction spinale des diverses sensibilités : tactile, douloureuse, thermique et sens musculaire, chez des chiens et chez des singes chez lesquels on a sectionné successivement ou simultanément et à des niveaux variables différents faisceaux d'un côté ou des deux côtés de la moelle. Les résultats de ces expériences concordent avec les faits observés chez l'homme à la suite de sections accidentelles plus ou moins complètes de la moelle. La conduction de diverses modalités de la sensibilité se fait aussi bien par la voie croisée que par la voie directe, mais surtout par la voie pyramidale. Ainsi, les voies de transmission de la sensibilité tactile se trouvent à la fois dans le faisceau postérieur d'un côté et dans le faisceau antérieur du côté opposé ; celles de la sensibilité douloureuse se trouvent dans les faisceaux latéraux du même côté et dans le faisceau antérieur opposé. Lorsque ces voies longues sont interrompues à la suite de la section des différents faisceaux, la transmission de la sensibilité peut se faire, du moins en partie, par les voies courtes de la moelle dont l'existence est admise par l'auteur. M. MENDELSSOHN.

318) **Sur l'Ostéoacousie et ses rapports avec la Sensation de Vibration** (Ueber Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung), par WILHEM NEUTRA. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 107-176 (2 fig.), 1905.

Il résulte des recherches de l'auteur que la transmission des ondes sonores produites par les vibrations d'un diapason appliqué sur les parties périphériques du corps, se fait surtout par voie osseuse. La transmission sonore par les parties molles est très faible et elle est absolument nulle par voie nerveuse. L'ostéoacousie se comporte en général d'une façon analogue à la conductibilité osseuse de la tête et présente les phénomènes de Weber dans tous les troubles auditifs provoqués par une lésion de l'oreille moyenne. Il n'existe pas de rapport constant entre l'intensité et la durée des sensations auditives provoquées par voie osseuse. L'ostéoacousie est d'autant plus nette que l'os est plus superficiel; elle diminue à mesure que la couche sous-cutanée des parties molles est plus grande, et peut devenir nulle aux endroits où les parties molles sont très volumineuses. Du reste, l'intensité de la perception auditive varie encore suivant la structure et la forme des os. Certaines affections du squelette (lésions articulaires, fractures et lésions destructives des os à la suite du rachitisme, ankylose de la colonne vertébrale), exercent une influence manifeste sur l'ostéoacousie tandis que les altérations organiques de la sensibilité n'ont sur elle aucune influence. L'ostéoacousie est complètement indépendante de la sensation vibratoire. Cette dernière doit être envisagée comme une modification spéciale du sens de la pression. L'absence simultanée de ces deux espèces de sensibilité peut servir de signe pathognomonique dans le diagnostic différentiel entre l'hystérie et la simulation.

M. MENDELSSOHN.

319) **Contribution à la connaissance de l'Épuisement de l'activité de sens et de mouvement chez l'homme**, par P. Albertoni. *Archives italiennes de Biologie*, an XLVI, fasc. 1, p. 1-33, 30 septembre 1906.

Étude de 2 cas de *maladie d'Erb*.

L'auteur constate non seulement l'épuisement neuromusculaire rapide de la motilité volontaire, mais encore l'hypotonie et la fatigue des grands mécanismes automatiques, respiration, circulation, thermogenèse. De même il relève l'épuisement facile et rapide de la sensibilité générale et de la sensibilité spécifique; enfin, il note la dépression des facultés intellectuelles et émotives.

En somme, d'après lui, la maladie d'Erb consiste en un rapide épuisement des appareils nerveux à activité intermittente et en une hypotonie, et en un état de fatigue continuel des appareils à activité constante.

F. Delbni.

320) **Quelques Illusions de Repos dans le Travail Ergographique**, par Ch. Féré. *Soc. de Biologie*, séance du 14 octobre 1905.

M. Féré présente des ergogrammes qui semblent prouver que la capacité de reproduire longtemps les mêmes soulèvements d'un même poids ne prouve pas qu'un rythme lent qui l'a favorisée caractérise l'absence de fatigue. Une activité volontaire, si peu intense qu'elle soit, produit une fatigue longtemps latente, mais finit par se manifester. La fatigue acquise est d'autant plus profonde qu'elle a été obtenue par un effort plus faible, avec un poids plus léger, mais plus prolongé. Félix Patry.

321) **Nouvelles recherches sur l'influence de l'Anhydride Carbonique sur la contractilité des Muscles striés**, par E. Lahousse. *Arch. intern. de Physiologie*, t. III, p. 452-462, 1906.

Sous l'influence de CO^2 l'excitabilité du muscle diminue au début malgré que sa force absolue augmente. Pour obtenir le seuil de l'excitation il faut augmenter l'intensité de l'excitant; l'amplitude des secousses et le travail augmentent. Dans la deuxième période de l'empoisonnement l'amplitude diminue et reste moins élevée qu'à l'état normal. La diminution de l'amplitude de la courbe correspond à un allongement de la durée de la secousse aussi bien dans la période d'énergie décroissante que dans celle d'énergie croissante. Le raccourcissement est aussi lent que le relâchement du muscle. Comme dans un muscle normal la période latente d'un muscle empoisonné est en rapport direct avec la grandeur de la charge, mais les différences dans ce dernier sont plus accusées qu'à l'état normal. L'auteur conclut qu'il faut distinguer l'excitabilité de la matière vivante (Anspruchsfahigkeit, bathmotropie) de sa capacité fonctionnelle (Leistungsfahigkeit, inotropie). M. M.

322) **Recherches sur l'Hyperexcitabilité idiomusculaire (contraction idiomusculaire de Schiff)** [Untersnchungen über die idiomuskuläre Uberregharkeit (idiomuskuläre Kontraktion Schiff)], par Hans Curschmann. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 361-404, 1905.

Travail fait à la IIe clinique interne de l'Université de Berlin. L'auteur a cru utile de soumettre la question tant discutée de la contraction idio-musculaire à une nouvelle étude basée sur des recherches cliniques. On sait depuis les remarquables recherches de Schiff que dans les muscles privés expérimentalement de circulation ou soumis à l'action de certains poisons il se produit à la

suite d'une excitation mécanique un renflement contractile, une sorte de bourrelet musculaire localisé généralement au point excité du muscle. Parfois on observe même de véritables ondes contractiles se propageant le long du muscle. Le phénomène de la contraction idio-musculaire a été observé également chez l'homme dans certaines conditions de nutrition et dans différentes maladies du système nerveux. L'auteur donne dans son travail un résumé complet de l'histoire de la question et cherche à éclairer la physiologie normale et pathologique du phénomène.

Il résulte de ces recherches que la contraction idio-musculaire ainsi que les ondes contractiles de Schiff surviennent principalement à l'état d'amaigrissement de l'organisme produit par différents processus pathologiques et dépendent d'une irritabilité spécifique du muscle. Ces phénomènes sont d'origine myogène et de nature probablement toxique. Les troubles du système nerveux central et périphérique n'exercent pas une action directe sur la production du bourrelet idio-musculaire. Il n'existe pas de rapport entre le degré de la contraction idio-musculaire et l'intensité des réflexes tendineux. La contraction idio-musculaire est en rapport direct avec l'irritabilité générale du muscle. Toutes les maladies qui provoquent une tétanie prédisposent à la production de l'hyperexcitabilité idio-musculaire, laquelle, à des degrés plus prononcés, s'accompagne toujours des modifications de l'excitabilité mécanique électrique des nerfs.

M. Mendelssohn.

323) **Comparaison de l'Excitabilité du Muscle à celle de son Nerf moteur**, par M. et Mme L. Lapicque. *Soc. de Biologie*, séance du 26 mai 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Conclusions : 1° quand on excite un muscle par son nerf moteur, le rapport des constantes de la loi d'excitation n'est pas influencé par la longueur du segment compris entre les électrodes, ni par la forme plus ou moins aiguë donnée à l'une ou l'autre des électrodes à pinceau; 2° le rapport est le même dans l'excitation directe du muscle que dans l'excitation par le nerf moteur.

Félix Patry.

324) **Sur la Modification de la Secousse Musculaire et de la loi d'Excitation par la Caféine**, par Mme Lapicque. *Soc. de Biologie*, séance du 23 juin 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

L'action de la caféine sur la contraction musculaire a pour effet de changer la forme de la secousse qui, principalement pendant la période descendante, présente un dédoublement, un rebondissement plus ou moins considérable. Cherchant à déterminer, à cette période de l'empoisonnement, si il y avait un changement dans la loi d'excitation électrique, Mme Lapicque conclut : La modification de la secousse musculaire produite par la caféine est d'origine nerveuse et n'a aucun rapport avec la théorie de Bottazzi. Quel est donc l'origine de cette modification de la courbe? L'auteur répond : 1° Pour le seuil, il y a une toxicité accrue de la moelle; 2° Pour la secousse secondaire, les expériences ont prouvé qu'elle est de nature réflexe : la loi d'excitation qui la concerne représente donc une excitation du nerf sensitif ou du centre réflexe. Félix Patry.

325) **Variations de l'Excitabilité du Muscle dans la Curarisation**, par M. et Mme Lapicque. *Soc. de Biologie*, séance du 9 juin 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Pour comparer l'excitabilité irritable du muscle à celle du nerf, il est clas-

sique d'employer le curare qui modifie l'excitabilité du complexe neuro-musculaire en produisant un ralentissement des processus d'excitation. Comment sera-t-on sûr d'avoir par le poison totalement coupé la communication entre l'élément nerveux et l'élément contractile, de façon à avoir fixé l'excitabilité de celui-ci? Voilà ce que recherchent aujourd'hui les auteurs qui, après plusieurs expériences, concluent : la section physiologique entre le muscle et le nerf moteur, se présente non pas comme l'effet essentiel de l'intoxication, mais comme un effet accessoire qui se produirait quand l'altération fonctionnelle due au poison est encore relativement faible. C'est la question même du mode d'action du curare qui est remise en cause. En tout cas, il n'est pas possible par le curare de comparer l'excitabilité propre du muscle à celle du nerf moteur.

Félix Patry.

326) **Recherches Cryoscopiques sur les Muscles lisses,** par A. Panella. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVI, fasc. 1, p. 152-155, 30 septembre 1906.

Le tissu musculaire lisse employé dans ces recherches a été le gésier de différents oiseaux; le point de congélation du tissu musculaire lisse du gésier doit être considéré comme un peu inférieur à celui des muscles striés, en l'espèce, des pectoraux des mêmes animaux. En outre, le point de congélation va en s'abaissant pour les deux espèces de muscles, en raison directe de l'intervalle de temps écoulé depuis la mort de l'animal. F. Deleni.

327) **Études et recherches expérimentales sur la Physiopathologie des Muscles des membres soumis à l'Immobilisation,** par G. Ferrarini. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVI. fasc. 1, p. 83-96, 30 septembre 1906.

Dans les muscles des membres du lapin soumis à une immobilisation prolongée, on constate une augmentation du contenu en eau et une diminution de la proportion des sels; d'après l'auteur, il s'agirait là d'une modification chimique, au sens propre du terme, de la chair musculaire. F. Deleni.

328) **Sur le rythme des Oscillations Électriques du Muscle dans la contraction réflexe ou volontaire chez la grenouille,** par P. Rivière. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, t. VIII, p. 610-616 (avec pl.), 1906.

Recherches faites à l'aide d'une méthode qui consiste à recueillir, sur une pellicule photographique mobile, les excursions du ménisque mercuriel d'un électromètre capillaire à indications rapides. L'auteur conclut que le rythme des oscillations électriques accompagnant la contraction musculaire volontaire ou réflexe chez la grenouille n'est pas constant. Certaines de ces contractions ont le caractère de véritables secousses; on n'observe dans ce cas qu'une seule oscillation électrique. Dans les mouvements réflexes dus à l'empoisonnement strychnique, les vibrations électriques sont lentes ou rapides, selon que le tétanos est imparfait ou parfait. La fréquence des oscillations électriques, pour les contractions volontaires ou réflexes normales, est environ 30 à la seconde. Cette fréquence correspond vraisemblablement au rythme d'excitation provenant des centres nerveux et suffit pour maintenir à l'état de tétanos complet les muscles en état de contraction volontaire ou réflexe. M. Mendelssohn.

329) **Action des Températures élevées sur l'Excitabilité réflexe de la Moelle épinière chez la grenouille** Ueber die Wirkung erhöhter Temperatur auf die Reflexerregbarkeit des Froschrückenmarks), par H. GEINITZ et H. WINTERSTEIN. *Arch. f. gesam. Physiologie,* t. CXV, p. 273-279, 1906.

On sait depuis longtemps qu'une élévation notable de la température supprime la réflectivité spinale, mais on ignore complètement ce que deviennent les réflexes pendant l'élévation de la température et avant leur abolition complète. C'est cette dernière question qui fait l'objet des recherches des auteurs. Il en résulte que généralement l'extinction de l'excitabilité réflexe sous l'influence des températures élevées n'est pas précédée d'une exagération de la réflectivité. Si toutefois cette exagération se produit, elle est très faible et due à une action directe de la chaleur sur le bulbe et notamment sur le centre respiratoire. Les réflexes provoqués dans cette période présentent parfois un caractère tétanique surtout lorsque l'élévation de la température se fait lentement et graduellement. Le tétanos réflexe n'apparaît guère lorsque la température s'élève brusquement.

M. MENDELSSOHN.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

330) **Un cas d'Encéphalite aiguë primitive,** par L. MURAT. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 138, p. 1747, 4 décembre 1906.

Il s'agit d'une encéphalite aiguë chez un homme de 34 ans, l'étiologie est la grippe ayant agi sur un encéphale déjà affaibli par une longue et grave fièvre typhoïde. Diagnostic avec méningite.

E. FEINDEL.

331) **Deux observations d'Encéphalite hémorragique,** par GIACOMO VALDONIO. *La Riforma Medica,* an XXII, n° 33, p. 905, 18 août 1906.

Dans les deux cas on ne trouva pas de micro-organisme dans les foyers d'encéphalites, soit que les microbes aient disparu, soit que l'inflammation fut d'origine purement toxique.

Les faits histologiques observés étaient de deux ordres, les uns inflammatoires (diapédése et trombo-vasculite) et les autres hémorragiques, les altérations inflammatoires devant être retenues comme primitives.

F. DELENI.

332) **Hémiplégie droite complète. Hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit,** par PIC et MOURIQUAND. *Soc. des Sc. méd. de Lyon,* 11 juillet 1906, *in Lyon médical,* 1906, t. II, p. 560.

Les auteurs expliquent ce fait, en apparence paradoxal, par un contre-coup : l'hémorragie occipitale brusquement survenue a augmenté tout d'un coup la tension intra-cérébrale et comprimé indirectement le lobe gauche, et notamment la zone de Rolando contre la calotte cranienne, amenant par une sorte de contusion une véritable inhibition de ses fonctions.

A. POROT.

333) **Un cas d'Hémorragie miliaire confluente de la substance blanche de l'encéphale,** par PIERRE AMEUILLE. *Société anatomique de Paris, Bulll.*, p. 401, mai 1906.

Cette observation présente surtout un intérêt anatomique. De tels faits paraissent extrêmement rares.

Quelques-uns des cas d'apoplexie capillaire de Cruveilhier semblent correspondre à des lésions élémentaires analogues. L'état sablé est constitué plus par des dilatations vasculaires que par des extravasations sanguines. On a signalé des cas de « purpura des centres nerveux » au cours de la maladie du sang. Lenoble (*Revue de Médecine 1897*) en rapporte un cas des plus nets. Chez une malade observée avec M. Labbé. (*Société médicale des Hôpitaux*, 1905), l'auteur a admis comme possible la production dans le passé d'hémorragies multiples très minimes des centres nerveux, pour expliquer des phénomènes de sclérose en plaques combinés à un état hémophilique marqué. Mais il n'a nulle part trouvé mention d'hémorragies aussi confluentes et sur une aussi grande étendue que dans le cas présent. FEINDEL.

334) **Hémorragies Cérébrales tardives d'origine Traumatique (traumatische Spat-apoplexie)**, par PIERRE LAMBERT. *Thèse de Paris*, n° 411, 18 juillet 1906. Librairie Jules Rousset.

Il existe des hémorragies cérébrales tardives de cause traumatique; signalées en Allemagne en 1891, elles n'avaient pas jusqu'alors attiré l'attention.

Il est hors de doute que le traumatisme joue un grand rôle dans l'évolution d'une hémorragie cérébrale consécutive. Cependant, il y a d'autres agents facteurs habituels de cette affection, dont on est forcé de tenir compte. Ce sont d'abord l'alcoolisme, l'arthritisme, la goutte, l'artériosclérose, la syphilis. En effet, en dehors de tout traumatisme, ils suffiraient à eux seuls à déterminer une hémorragie cérébrale. Aussi faut-il faire des réserves, si dans une autopsie d'hémorragie traumatique tardive, on trouve les vaisseaux sanguins altérés.

S'il arrive qu'un sujet sain et vigoureux, exempt de toute tare, succombe à une hémorragie cérébrale post-traumatique tardive, il faut conclure, entre celle-ci et le traumatisme, à une relation de cause à effet.

Envisagées au point de vue médico-légal, dans leurs rapports avec les accidents du travail, les hémorragies cérébrales post-traumatiques forment une question qui est loin d'avoir été résolue. Il est, en effet, bien difficile d'expliquer la longue période écoulée avant l'apparition des premiers symptômes. Il faut espérer que la pratique des accidents du travail, en multipliant les observations, éclairera chaque jour cette question et lui donnera, dans quelque temps, une solution plus précise. FEINDEL.

CERVELET

335) **Sur un cas d'Abcès Cérébelleux d'origine Otitique**, par GASPARE ALAGNA. *La Riforma Medica*, an XXII, n° 37, p. 1017, 15 septembre 1906.

Il s'agit d'un vaste abcès cérébelleux avec lésion contemporaine de la région de l'antre mastoïdien. Dans la caisse du tympan on trouva les traces d'une otite moyenne purulente éteinte.

Cette observation montre qu'un processus purulent de la caisse peut guérir, laissant persister un foyer dans l'antre mastoïdien. Un tel foyer, qui si souvent échappe aux recherches, peut être le point de départ d'une complication endocrânienne presque toujours fatale. F. DELENI.

336) **Malformation Hétérotropique Partielle du Cervelet en forme de Tumeur Rachidienne Cervico-Dorsale,** par J. Nageotte. *Soc. de Biologie,* séance du 14 octobre 1905. (Travail du laboratoire d'Histologie des Hautes Études au Collège de France et du laboratoire de M. Babinski, à la Pitié.)

Nécropsie macroscopique et microscopique d'une anomalie cérébelleuse datant de la vie embryonnaire et non encore signalée, chez un homme de 35 ans, scoliotique depuis l'enfance, mort en état de mal à Bicêtre, épileptique depuis 3 ans par grosse gomme cérébrale partie de la dure-mère, et ayant envahi une partie des lobes pariétal et occipital droits. (Voir comptes rendus *Société Biologie).*

Félix Patry.

337) **Hémorragie Cérébelleuse avec Déviation Conjuguée de la Tête et des Yeux,** par Laignel-Lavastine et P. Halbron. *Soc. de Biologie,* séance du 10 février 1906. (Travail du service de M. Landouzy.)

Observation et nécropsie d'un malade comateux amené dans le service du professeur Landouzy. Il présentait : la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche avec une lésion destructive de l'hémisphère cérébelleux droit et intégrité des voies optiques. Ce fait rentre dans la règle de Vulpian et montre de plus que la coexistence de l'hémianopsie bilatérale homonyme non seulement n'est pas constante mais qu'une lésion des voies optiques n'est pas nécessaire. Le phénomène de Babinski manquait et le système pyramidal était intact. Le réflexe contralatéral des adducteurs de Pierre Marie existait du côté lésé avec diminution considérable de la réflectivité rotulienne. Félix Patry.

338) **Fonction du Cervelet et symptômes de ses maladies,** par Ch. Dana. *New-York medical Journal,* n° 1453, p. 677, 6 octobre 1906.

L'auteur étudie les principaux symptômes des lésions du cervelet : vertige, nystagmus, attitudes forcées, faiblesse musculaire, troubles de la marche. L'auteur ne donne pas à l'asynergie l'importance qui lui est attribuée par l'école française.

Thoma.

ORGANES DES SENS

339) **Des Troubles Oculaires d'origine Hémorragique chez les Vieillards,** par Péchin. *Progrès médical,* 14 février 1905.

Péchin étudie chez les sujets âgés, les artério-scléreux, les troubles oculaires de même nature et de même origine que les accidents cérébraux qui se traduisent par la formule clinique banale de l'attaque d'apoplexie avec hémiplégie. Ces troubles témoignent de la caducité et de la dégénérescence du système vasculaire cérébral et sont les avant-coureurs des accidents cérébraux dont ils sont menacés. Dans une première observation Péchin montre le rapport qui existe entre des ecchymoses sous-conjonctivales et un ramollissement cérébral qui survint 8 à 9 mois après ces accidents oculaires, chez un hommes de 68 ans. Chez un vieillard de 83 ans, des hémorragies chorio-rétiniennes coïncidaient avec des hémorragies sous-cutanées des mains et la démence sénile ne tarda pas à survenir. Dans l'observation III, il s'agit d'une femme de 74 ans dont la vision était très diminuée à la suite d'hémorragies maculaires, et qui en outre était

atteinte de vertiges et d'étourdissements pouvant s'expliquer par des déficits cérébraux momentanés dus à une irrigation défectueuse, indice de l'approche du danger du côté des centres. Cette malade succomba, en effet, environ deux mois plus tard à une hémorragie cérébrale.

L'observation IV concerne un homme de 75 ans, qui a perdu la vision à gauche par hémorragies chorio-rétiniennes et vitréennes, alors que l'œil droit est le siège d'hémorragies maculaires. Dans l'observation V, il s'agit d'une paralysie totale et complète de la IIIe paire gauche chez une femme de 51 ans. Cette paralysie date d'un ictus que la malade eut un an auparavant. Dans cette dernière observation comme dans la suivante les lésions hémorragiques ne siègent pas dans l'organe de la vision, mais dans les noyaux oculo-moteurs. La dernière observation concerne un vieillard de 70 ans atteint d'ophtalmoplégie droite, associée à une paralysie des Ve, VIIe et VIIIe paires du même côté. A propos de cette dernière observation, l'auteur discute le diagnostic différentiel avec les troubles de l'appareil ampullo-oculo-moteur (syndrome de Bonnier).

Péchin.

340) **Contribution à l'étude des Lésions Oculaires dans les Malformations Craniennes, spécialement dans l'Oxycéphalie**, par A. Patry. *Thèse de Paris*, 1905.

Ce type clinique caractérisé par une lésion du nerf optique (névrite avec atrophie secondaire) et une déformation oxycéphalique du crâne est connu depuis les observations de Michel, Friedenwald, Grœnouw, etc... Patry ajoute dix observations personnelles, ce qui porte à 64 le nombre des observations publiées.

D'autres types cliniques sont caractérisés par une déformation cranienne et des lésions cristalliniennes, par une déformation cranienne et des lésions rétiniennes ou du strabisme.

La cause première des lésions est inconnue. On ignore également quel lien existe entre ces divers types cliniques, ainsi qu'entre l'affection cranienne et la lésion du nerf optique. Péchin.

341) **Des Hémorragies Rétiniennes dans la compression du Thorax,** par R. Béal. *Thèse de Paris*, 1906.

Une observation d'hémorragie rétinienne maculaire de l'œil droit par compression du thorax. Cette hémorragie se complique d'une double atrophie optique primitive qui évolua après le traumatisme. Pour l'expliquer, l'auteur admet, en se basant sur la présence d'une plaque de choroïdite sur l'œil gauche, que le blessé était vraisemblablement syphilitique et émet l'hypothèse que le traumatisme a hâté l'évolution de lésions vasculaires créées par la syphilis.

La pathogénie de ces hémorragies est double. Elles sont dues à la stase ou à l'effort, ou à ces deux causes. Il en est de même pour les hémorragies rétiniennes dans les efforts, dans la grossesse, dans l'épilepsie, chez les nouveau-nés. L'auteur rapporte une observation d'hémorragies de la région ciliaire chez un nouveau-né et provoquée par une procidence du cordon. Péchin.

342) **Nystagmus toxique** (Ueber Nystagmus toxicus), par Weyl (Charlottenburg). *Berl. klin. Woch.*, p. 1244, 17 septembre 1906.

L'auteur a observé chez des animaux soumis à des expériences sur l'action de

certaines substances toxiques (lysol, crésol, chinosol, etc.), un nystagmus des plus caractérisés. C'est là un fait qui, d'après Weyl, n'aurait encore jamais été signalé.

HALBERSTADT.

343) **De l'origine périphérique de certaines Paralysies Oculaires,** par G. RABIER. *Thèse de Paris,* 1906.

L'auteur rapporte plusieurs observations de paralysies oculaires de nature diphtérique, éthylique, saturnine, diabétique, syphilitique, et se base sur la prompte et complète guérison, sur l'apparition subite des symptômes paralytiques, leur forme isolée, pour rejeter une lésion centrale et admettre la névrite périphérique.

La paralysie des oculo-moteurs est en rapport direct avec l'intensité de l'hémiplégie, lorsque celle-ci est récente. Ensuite ces rapports pourront. comme précédemment et pour les mêmes causes, se trouver détruits.

Les troubles moteurs oculaires, sur ces muscles, suivent en tous points, dans leur évolution, les lois générales de la pathologie nerveuse en ce qui concerne l'hémiplégie.

Le ptosis, la mydriase et les autres troubles de la musculature interne de l'œil sont beaucoup moins fréquents ou tout au moins disparaissent très rapidement. Ils peuvent cependant persister longtemps après le début de l'hémiplégie.

Chez les enfants, du moins dans les cas d'hémiplégie remontant à une date un peu éloignée, on ne retrouve plus, comme chez l'adulte, d'écarts entre les homologues. Il est à croire, qu'en raison de l'âge des sujets, les muscles du côté paralysé ont pu refaire en partie leur éducation et égaliser les homologues.

PÉCHIN.

MOELLE

344) **Des Lésions Méningées du Tabes dorsal,** par PAVIOT. Rapport présenté à la *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 21 novembre 1905, *in Lyon médical,* 1905, t. II, p. 913.

Rapport très intéressant et très complet, d'une critique très serrée, aboutissant à cette conclusion que la lésion méningée du tabes est, selon toutes probabilités, la lésion primitive de la maladie de Duchenne.

L'auteur commence par décrire avec beaucoup de soin, pièces à l'appui, cette méningite postérieure, ces *exsudats* que les manipulations font si facilement perdre.

Il passe en revue les différentes opinions émises à cet égard.

A l'opinion de Vulpian et de l'école de Charcot qui en fait une lésion secondaire à la sclérose primitive et systématique des cordons postérieurs, il oppose : *a*) l'importance disproportionnée de ces exsudats méningés ; *b*) ce fait que cette méningite devrait s'observer au voisinage d'autres scléroses, la sclérose descendante, par exemple.

Il montre qu'après une période de 10 ans (1880-1890) où ces lésions méningées restent dans l'ombre, on y revient par la constatation des lésions radiculaires du tabes. A la découverte de Pierret localisant la lésion du tabes dans les bandelettes externes, succéda la formule radiculaire du processus tabétique.

Il critique les différentes opinions émises sur l'origine de ces lésions radiculaires.

L'origine ganglionnaire ne peut être défendue à cause de l'inconstance ou de la banalité des lésions ganglionnaires, à cause aussi de ce fait que la dégénérescence ne porte pas sur les 2 prolongements de la cellule bipolaire.

L'origine méningée semble actuellement dominer la pathogénie du tabes; l'auteur rappelle les différents arguments fournis pour ou contre les théories d'Obersteiner et Redlich, de Nageotte (névrite radiculaire transverse).

Il rappelle aussi les objections soulevées contre la théorie de Marie et Guillain *(système lymphatique postérieur)* et montre que le caractère des altérations des fibres ne peut servir d'argument, ni dans le sens de la névrite parenchymateuse, ni dans le sens de la névrite interstitielle.

En terminant, il montre qu'on ne peut faire à la pathogénie méningitique du tabes aucune objection d'ordre clinique. Elle explique au contraire très bien certaines paralysies oculaires, l'atrophie du nerf optique par méningite de la base comme elle est évidente sur 2 mésocéphales de tabétiques qu'il présente.

La leucocytose du liquide céphalo-rachidien constitue un dernier argument en faveur de cette théorie méningitique. A. Porot.

345) **A propos de la Méningite spinale du Tabes,** par Jean Lépine. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 novembre 1905, *in Lyon médical*, t. II, p. 981, 1905.

Réponse au rapport précédent, à lire dans l'original, à cause de l'ampleur et du développement que l'auteur donne aux arguments par lesquels il défend la doctrine de la Salpêtrière, de *la lésion primitive des voies sensitives.*

I. — La méningite, du moins réduite à une inflammation modérée et restreinte de la pie-mère, est loin d'être une rareté au cours des différentes affections aiguës ou chroniques de la moelle. Elle s'explique par l'action du liquide céphalo-rachidien. Dans ces lésions des enveloppes spinales, ce n'est pas le tissu de la méninge qui est l'élément important, c'est le liquide céphalo-rachidien, milieu ambiant des centres nerveux. Ce liquide met en réserve des poisons; ils n'y entrent pas tous, mais quand ils y sont, ils y restent. Ce liquide, par ses voies encore mal connues, pénètre dans le névraxe et se glisse dans l'intimité de ses tissus.

L'auteur insiste sur cette perméabilité de la moelle, sur le courant qui va du liquide des espaces méningés vers le liquide céphalo-rachidien central.

Il donne comme preuve de ce courant la fréquence et l'intensité des réactions périépendymaires aussi bien dans le processus des myélites aiguës (Joffroy, Hayem) que chroniques.

Cette myélite centrale est en rapport étroit avec la leptoméningite et semble « plus marquée dans les infections médullaires par toxines seules que dans celles dont les agents pathogènes colonisent dans la moelle ».

Les processus chroniques s'accompagnent à la fois de leptoméningite, de lésions centrales et de lésions diffuses plus légères sur le trajet que suit le poison dans la moelle.

Si cette leptoméningite est intense, des lésions nerveuses importantes peuvent en résulter.

Mais elle n'existe que là où les méninges sont en contact avec le liquide céphalo-rachidien; dans le sillon antérieur, l'espace sous-arachnoïdien ne pénètre pas (Brissaud); on comprend donc l'absence de méningite secondaire aux dégénérescences pyramidales.

En somme, la méningite n'est que le *témoin* de l'intoxication du liquide céphalo-rachidien, de toutes ses intoxications.

II. — Dans le tabes, la méningite spinale n'est pas autre chose qu'un témoin la banalité même de cette méningite fait présumer qu'elle n'est pas la cause des lésions tabétiques. Les méningites les plus graves, les plus envahissantes s'accompagnent de dégénérescences diverses, mais non de lésions tabétiques. D'autre part, le tabes ne repose pas tout entier sur la lésion des cordons postérieurs.

Pourquoi la prédilection de la méningite dans le tabes au niveau des cordons postérieurs? Elle est commandée par les lois de la pesanteur et produite par la déclivité du malade au lit. Pour l'auteur, *ce ne serait pas la méningite spinale localisée qui provoquerait la sclérose postérieure, ce serait la sclérose postérieure primitive qui localiserait là la méningite.*

La clinique nous montre que presque tous les tabétiques sont des prédisposés sensitifs (Pierret) qui, « une fois atteints par l'intoxication, en font les frais aux dépens de leur système sensitif trop fragile ». La séreuse sous-jacente devient le siège d'une inflammation chronique comme toute séreuse au contact d'un viscère atteint.

Cela ne veut pas dire que souvent la méningite ne puisse pas ajouter son action et contribuer à la diffusion des lésions, en provoquant des processus hydrocéphaliques ou hydromyéliques.

La méningite ne fait pas de maladies *systématiques.* « Et si, par la méthode ordinaire des dégénérations secondaires, elle peut produire des lésions anatomiquement systématisées, elle est inapte à réaliser la maladie physiologiquement systématique par excellence, partant sur les voies sensitives centrales et périphériques, cérébro-spinales et sympathiques, le tabes, maladie de prédisposition du système sensitif. »

Discussion (Paviot, Jean Lépine, Chavigny). A. Porot.

346) **Pathogénie conjonctivo-vasculaire du Tabes,** par M. Beutter. *Thèse de Lyon,* 1906.

Important travail basé sur l'étude histologique de 14 cas de tabes, ce qui a permis à l'auteur d'étudier la fréquence respective de différentes lésions et de dégager celles qui lui ont paru les plus significatives.

La lésion primitive du tabes paraît être, d'une façon constante, une inflammation conjonctivo-vasculaire de la pie-mère et de ses septa dans tout le domaine de la circulation postérieure, qui, comme on le sait, est indépendant; l'auteur a été frappé du nombre, de l'altération et de la direction générale des petits vaisseaux sanguins au milieu des cordons postérieurs sclérosés; leur nombre est très augmenté; leurs parois sont extrêmement altérées et sont souvent le point central d'une irradiation sclérosante; enfin, ils ont une direction parallèle à celle des fibres, contrairement à ce qu'on observe dans les autres faisceaux; une fois même l'auteur a pu observer un petit point d'hématomyélie ancienne en pleins cordons postérieurs. Enfin le territoire des lésions tabétiques est exactement calqué sur un territoire vasculaire.

L'auteur discute avec beaucoup de soin les lésions de méningite postérieure (sous-arachnoïdite postérieure) auxquelles tendent à faire jouer un si grand rôle certains auteurs partisans de la théorie radiculaire. Longtemps il fut tenté, avec son maître Paviot, de leur faire jouer un rôle primordial, mais un cas où elles manquaient totalement leur révéla la valeur toute contingente de cette altération. Du reste, en examinant attentivement ces lésions de méningite et en les comparant aux lésions pie-mériennes, il vit que leur dissociation s'imposait : elles ont le plus souvent le caractère d'inflammations anciennes et

éteintes, tandis que les lésions de la pie-mère et de ses septa ont les caractères d'une inflammation vasculaire en pleine évolution.

La sous-arachnoïdite postérieure représente donc, selon toutes probabilités, le résidu, quelquefois intense, d'inflammations de l'espace sous-arachnoïdien postérieur, favorisées par les nouvelles conditions circulatoires du système vasculaire postérieur de la moelle; ces conditions défectueuses se marquent du reste par une altération macroscopique très apparente, la dilatation variqueuse des veines le long de la face postérieure des moelles tabétiques.

D'où il suit que les altérations des fibres des cordons postérieurs doivent être considérées comme une *névrite interstitielle* et non comme une névrite parenchymateuse ; si le tabes était parenchymateux, la maladie initiale serait à la cellule ganglionnaire, car il est impossible qu'un point limité d'une fibre nerveuse tombe malade de lui-même si elle est saine en amont et en aval. Or, les cellules ganglionnaires sont souvent trouvées saines ou à peine altérées.

Du reste, dans la première moitié de sa thèse, l'auteur, après un historique des lésions du tabes, fait une bonne revue critique des différentes pathogénies, montrant les points faibles de chacune d'elles. A. Porot.

347) **Examen des Ganglions Rachidiens par la Méthode de Ramon y Cajal (imprégnation à l'argent) dans un cas d'Amputation**, par André Thomas. *Soc. de Biologie*, séance du 19 mai 1906. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

M. Thomas examine par la méthode de Cajal les ganglions rachidiens d'une femme âgée de 65 ans, amputée 12 ans auparavant au-dessus du genou. Le sciatique et le saphène interne se terminaient par deux volumineux névromes qui seront ultérieurement étudiés. C'est sur le premier ganglion sacré et le Ve lombaire que porte le présent examen. Il n'y avait pas diminution du nombre des cellules; par places les cellules capsulaires étaient plus ou moins proliférées. Les cellules nerveuses examinées à l'immersion présentaient surtout le type unipolaire avec prolongement suivant un trajet rectiligne ou se pelotonnant plus ou moins sur lui-même pour former un glomérule. Il existait aussi cependant, sur une même coupe, quelques cellules multipolaires avec prolongements ayant la dimension et la forme des prolongements dendritiques; d'autres prolongements se terminaient, dès après leur origine, par un renflement piriforme ou sphérique; il y en avait qui se comportaient comme de fins cylindraxes, se colorant intensivement en noir et se terminant par une extrémité renflée en boule, soit sous la capsule péricellulaire, soit en dehors d'elle. Enfin, quelques cellules se rapprochaient du type bipolaire, les deux prolongements prenant leur origine dans deux points diamétralement opposés. Quelques-unes de ces cellules appartiennent donc au type des cellules pourvues d'appendices terminées par des boules capsulées de Cajal. Ces renflements sont généralement moins colorés que les fins cylindraxes et l'auteur n'a jamais vu de réseau fibrillaire à leur intérieur. Il semble qu'un certain nombre appartient plutôt à des fibres dégénérées et malades. Ils sont comparables à ceux que Nageotte a décrits dans les ganglions des tabétiques, mais leur interprétation reste en suspens, l'assimilation absolue ne pouvant être faite. Dans le tabes, en effet, il y a lésion, mais non interruption complète du bout central de la racine postérieure ; dans l'amputation il y a interruption complète du bout périphérique de la racine postérieure à une très longue distance de la cellule d'origine.

Félix Patry.

348) **La Maladie des Scaphandriers**, par Boinet. *Arch. gén. de méd.*, n° 37, p. 2305, 1906.

Les accidents de la maladie de l'air comprimé se traduisent, suivant leur gravité, par des douleurs musculaires vives souvent généralisées, des douleurs abdominales, des saignements de nez, des hémoptysies, de la congestion pulmonaire, des vomissements ou des nausées, des paralysies ou surtout des paraplégies temporaires ou permanentes, par des syncopes, des convulsions et même par mort subite ou rapide. La fréquence de ces accidents montre la nécessité d'un meilleur outillage et de l'application rigoureuse des mesures prophylactiques, notamment de la décompression lente. — Relation de 15 observations dont 7 cas mortels, 3 cas d'aphasie avec hémiplégie ou monoplégie, 3 monoplégies et 2 paraplégies. L'hémorragie méningée peut accompagner l'hématomyélie. Suivant l'expérience de Paul Bert, la théorie de l'embolie gazeuse reste la plus vraisemblable (V. *Rev. Neur.*, 1906, p. 325). P. Londe.

349) **Syndrome Syringomyélique amélioré par la Radiothérapie**, par Gaetano Ronzoni (de Pavie). *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n° 46, p. 451, 15 novembre 1906.

Une amélioration partielle, mais évidente, fut obtenue après 15 séances d'exposition du rachis (région cervicale) aux rayons Roentgen. L'auteur rapproche son cas des deux cas de Raymond. (*Journal des Praticiens*, 1905, n° 51).

F. Deleni.

350) **Sur l'Anatomie Pathologique de la Syringomyélie**, par Gnilarovsky. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 novembre 1905.

L'auteur communique les résultats des examens microscopiques de 2 cas de syringomyélie, trouvailles d'autopsie. Dans un cas il s'agissait d'une paralysie générale, dans le second, d'une psychose ; mais le diagnostic n'a pas pu être institué. Dans les 2 cas on a constaté l'hydrocéphalie interne et une cavité dans la moelle épinière, présentant l'élargissement du canal central. Dans le cas I, l'élargissement était le plus accentué dans la partie cervicale inférieure et la partie dorsale supérieure, et dans le cas II, l'élargissement était approximativement égal dans toutes les régions. Dans les endroits, où l'élargissement est le plus grand, l'*épithélium* du canal central est presque absent ; dans certains endroits, le canal central se présente de volume double et même triple. La cavité est entourée d'une couche de névroglie, consistant surtout en fibres, disposées ordinairement plus près de la cavité et des cellules, se rencontrant en plus grande quantité dans les parties périphériques de l'anneau gliomateux. Bien des cellules glieuses ont des prolongements, parfois passant immédiatement dans les fibres (sur les préparations à phématoxyline et à la coloration par le procédé d'*Anglade*). Entre les cellules sans prolongements, mais ordinairement riches de *protoplasma,* et de fibres situées librement (se formant à la désagrégation du corps cellulaire) existent de nombreux passages. On observe un épaississement des parois des vaisseaux et l'épaississement de la pie-mère.

Serge Soukhanoff.

351) **Sur quelques affections de la Queue de Cheval,** par F. Raymond. *Arch. gén. de méd.*, n° 31, p. 1940, 31 juillet 1906.

Clinique sur un cas d'hématome opéré avec succès, un cas de mal de Pott sacré et un cas d'hydatides, également opéré et amélioré, mais mort d'infection

méningée secondaire. Ce dernier cas, particulièrement étudié, était d'une interprétation difficile quant à la localisation et surtout quant à la nature. Vers 1896 commence chez un homme de 39 ans, sans antécédents, une période douloureuse (rachialgie et douleurs fulgurantes dans les jambes); en 1903 apparaissent des troubles moteurs à gauche, puis à droite. Enfin, surviennent des troubles de la miction, de la défécation et la disparition des érections. L'enquête anatomo-clinique conduit au diagnostic de tumeur siégeant au-dessous du cône terminal, au niveau de la IVe lombaire. Réflexes achilléens abolis; réflexes rotuliens conservés. Réflexe crémastérien et abdominal aboli; réflexe cutané plantaire aboli. Anesthésie des bourses, du pourtour de l'anus et de la partie avoisinante de la fesse et de la cuisse gauches. Hypoesthésie de la face externe des jambes. DR partielle sur les fessiers gauches. L'extension de la jambe sur la cuisse, même à gauche, a conservé toute son énergie, tandis que les mouvements du pied sont nuls à gauche. L'opération donne lieu à l'issue d'une quantité de petites hydatides. P. LONDE.

MÉNINGES

352) **Le pronostic de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par Mlle A. TEITELBAUM. *Thèse de l'Université de Montpellier*, n° 5 (66 p.), 7 mars 1906.

La méningite cérébro-spinale épidémique peut se terminer par la mort, par la guérison avec persistance de reliquats, par la guérison clinique et histologique à la fois.

Le pronostic immédiat est en rapport avec certaines influences étiologiques (épidémie en cours), anatomiques (localisations), symptomatiques (fièvre, excitation; dégression, vomissements incoercibles, complication par pneumonie ou albuminurie) et thérapeutiques (ponction lombaire, bains chauds).

Le pronostic éloigné doit être réservé, à cause de la persistance possible de reliquats, tels que : troubles moteurs (paralysies diverses), troubles sensitifs (névralgies), troubles sensoriels (cécité, surdité, surdité-mutité), ou troubles mentaux; tous ces accidents dus à de la méningo-encéphalite, de la méningo-myélite ou de la méningo-radiculite consécutives au processus méningé aigu. G. R.

353) **Méningite Cérébro-spinale à pneumocoque et diabète**, par LOUIS-ALBERT AMBLARD. *Arch. gén. de méd.*, n° 37, p. 2349, 1906.

Homme de 55 ans, entré à l'hôpital au 10e jour d'une pneumonie gauche. Deux jours après, défervescence. Quelques jours se passent et la température remonte en même temps que se manifeste une arthrite radio-carpienne gauche. Le surlendemain hémiplégie droite totale, signe de Kernig. La ponction lombaire ramène un liquide trouble. L'urine contient à ce moment 154 gr. de sucre par 24 heures.

Outre la méningite cérébro-spinale purulente, l'autopsie révèle une pleurésie enkystée gauche. Pas de lésion du pancréas. P. LONDE.

354) **Méningite Cérébro-spinale épidémique. Histoire d'une épidémie à Birmingham, Ala, au cours de l'an passé**, par J. M. MASON (de Birmingham, Ala.). *New-York med. Journ.*, n° 1458, p. 921, 10 novembre 1906.

Relation d'une épidémie de méningite cérébro-spinale peu étendue, mais très grave. THOMA.

355) **Sur les Albumines du Liquide Céphalo-Rachidien Pathologique,** par LOUIS RÉNON et LÉON TIXIER. *Soc. de Biologie*, séance du 31 mars 1906.

La présence d'une quantité anormale d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien pathologique est un fait signalé depuis longtemps. MM. Renon et Tixier, reprenant la question, ont fait l'examen histologique et chimique du liquide de 4 malades atteints, l'un de méningite tuberculeuse, l'autre de mal de Pott avec paraplégie, le troisième de vésanie et un quatrième de méningite tuberculeuse. La réaction cellulaire a été négative dans le premier et le deuxième cas, minime dans le troisième et le quatrième. L'examen chimique a montré 2 gr. d'albumine par litre chez le premier, 1gr,25 chez le second, 2 gr. chez le troisième et 5 gr. chez le quatrième malade. En résumé, la formule cytologique, qui nous donne si souvent des renseignements d'une précision indiscutable, peut demeurer négative au cours de certains états méningés. La recherche et le dosage de l'albumine peuvent alors rendre de grands services pour affirmer l'existence d'un processus méningé aigu ou chronique. Cette rcherche possède d'autant plus de valeur que dans un liquide céphalo-rachidien normal il n'existe que des traces d'albumine (sérum globuline) dont le dosage est pratiquement impossible, et que, d'autre part, cet examen chimique peut être fait ex-temporairement sans le secours d'objets de laboratoire et avec les techniques habituelles pour la recherche et le dosage de l'albumine.

FÉLIX PATRY.

356) **Recherches Cytologiques sur le Liquide Céphalo-Rachidien dans le Typhus Exanthématique,** par HATINÉANO et GALENSCO. *Soc. de Biologie*, séance du 28 juillet 1906.

Le liquide était généralement clair, très rarement un peu louche. Il sortait sous faible pression. Après centrifugation, on trouvait 5 polynucléaires pour 2 lymphocytes, et cela 12 fois sur 17. Dans 4 cas, mortels d'ailleurs : mononucléose abondante avec très peu de polynucléaires et de lymphocytes, ces gros mono étaient tous fortement vacuolaires; cette mononucléose coïncidait avec la mononucléose du sang et était en relation directe avec le maximum de température et un délire intense.

FÉLIX PATRY.

357) **Les effets de la Ponction Lombaire sur quelques phénomènes Cutanés,** par PAUL RAVAUT. *Presse médicale*, n° 101, p. 817, 19 décembre 1906.

La soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien agit non seulement sur des troubles purement subjectifs comme le prurit, mais encore sur des troubles objectifs telles que certaines lésions érythémateuses (dermites artificielles, érythèmes divers, eczémas, psoriasis, roséole, etc.) La modification de la teinte ne dure que quelques jours après la ponction lombaire, mais cette modification transitoire peut néanmoins aider à la guérison.

Le fait intéressant est que ces constatations, qui n'ont d'abord été que l'effet du hasard, sont maintenant reconnues constantes; la ponction lombaire agit d'une façon certaine sur le revêtement cutané dans quelques états pathologiques.

E. FEINDEL.

358) **Technique de la Ponction Lombaire chez les Enfants; mesure de la pression du liquide Céphalo-rachidien,** par HENRY HEIMAN. *New-York med. Journ.*, n° 1459, p. 975, 17 novembre 1906.

L'appareil qui sert à mesurer la pression du liquide céphalo-rachidien est tout simplement un tube de verre d'une trentaine de centimètres, coudé à ses deux extrémités dont l'une est adaptée au tube de caoutchouc qui fait suite à l'aiguille. Après la ponction, le liquide céphalo-rachidien monte dans ce tube dont une extrémité s'appuie sur le dos du patient, et qui est tenu verticalement. On mesure à la règle centimétrée la hauteur du liquide dans le tube de verre.

La connaissance exacte de la pression du liquide céphalo-rachidien a son utilité, d'abord au point de vue du diagnostic et ensuite parce qu'elle fait éviter une soustraction brusque de liquide qui pourrait être préjudiciable au malade.

THOMA.

DYSTROPHIES

359) **Nanisme par Lésions Thyroïdiennes,** par FABRE. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 8 mars 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 952.

Une femme, mesurant 1 m. 32, dut subir avec succès une opération césarienne. On ne trouvait dans ses antécédents aucune explication de sa constitution.

A. POROT.

360) **Infantilisme Disthyroïdien. Thyroïdo-éréthisme chirurgical,** par PONCET et G. COTTE. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 7 juin 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 347.

Jeune fille de 16 ans, entrée à la clinique du professeur Poncet avec des signes d'infantilisme d'origine thyroïdienne.

On provoqua chez elle une excitation permanente du corps thyroïde par l'inclusion d'un corps étranger aseptique.

On observa d'abord des signes immédiats d'excitation glandulaire (hyperthermie, tachycardie, mydriase); ces signes d'hyperthyroïdation s'atténuèrent et il se fit dans la suite une très notable amélioration de l'état intellectuel.

M. WEILL fait remarquer l'influence sur l'éveil intellectuel du simple changement de milieu.

A. POROT.

361) **Dégénérescence tardive d'un Fibrome naso-pharyngien avec métastase Thyroïdienne,** par JABOULAY. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 113, p. 1347, 4 octobre 1906.

Cas singulier, en raison de la difformité faciale excessive produite par l'énormité du volume du fibrome naso-pharyngien chez un homme de 52 ans. Le volume s'est encore accru dans les derniers mois, du fait de la dégénérescence cancéreuse du fibrome, et une métastase a donné naissance à un gros goitre rénitent et manifestement kystique dans sa partie centrale.

FEINDEL.

362) **Tumeur de la région latérale profonde du Cou, développée au dépens de Corps Thyroïdes aberrants,** par REYNIER et LOUIS CRUVEILHIER. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 923, décembre 1905.

Il s'agit de tumeurs développées au dépens de vésicules thyroïdiennes, présentant une hyperplasie des éléments glandulaires avec foyers apoplectiques et

lésions chroniques interstitielles pouvant être considérées comme des adénomes hémorragiques.

L'évolution clinique de la tumeur, les symptômes basedowiens que présentait la malade, les phénomènes qui ont suivi l'opération, sont fort en faveur de l'origine glandulaire de la tumeur.

Cette observation tend à montrer qu'à côté des épithéliomas branchiogènes du cou il existe des adénomes profonds ayant pour siège des corps thyroïdiens aberrants. E. F.

363) **De l'action de l'Hypophyse sur la Pression Artérielle et le rythme cardiaque,** par M. GARNIER et P. THAON. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale,* t. VIII, n° 2, p. 252-257, 15 mars 1906.

On peut extraire du lobe postérieur de l'hypophyse des bovidés une substance qui a pour effet de faire varier la pression sanguine et surtout de ralentir les battements cardiaques et d'en augmenter la force. L'intégrité des pneumogastriques est nécessaire pour que l'extrait hypophysaire produise tous ses effets.

Le lobe postérieur de l'hypophyse, lobe nerveux, contient seul la substance douée de cette action remarquable sur la circulation. C'est que le lobe postérieur est en réalité formé de deux parties : la plus considérable, constituée par des éléments d'origine nerveuse; l'autre, beaucoup plus étroite, formée de cellules glandulaires. FEINDEL.

364) **Glandes Parathyroïdiennes et Convulsions,** par L. ALQUIER. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 128, 10 novembre 1906.

Depuis que Gley (1891) a démontré l'importance des parathyroïdes, l'insuffisance de ces glandes apparaît comme un facteur possible de certaines manifestations convulsives (éclampsie, tétanie). Dans son article, Alquier cherche à montrer où en est la question, ce qui est acquis, et ce qui reste à apprendre. FEINDEL.

365) **Sur une petite épidémie de Goitre,** par GUSTAVO CANTAMESSA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* p. 1239, 30 septembre 1906.

Il s'agit d'une petite épidémie de goitre ayant frappé quelques soldats de la garnison de Turin qui avaient campé dans un pays à goitres et bu les mêmes eaux que l'habitant. F. DELENI.

366) **Éclampsie gravidique et Insuffisance Parathyroïdienne,** par G. VASSALE. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVI, fasc. 1, p. 143-144, 30 septembre 1906.

Histoire de trois chiennes pleines, qui subirent l'extirpation de 3 parathyroïdes. Chez ces animaux, l'éclampsie expérimentale éclata un peu avant la parturition et fut combattue avec succès par de fortes doses de parathyroïdine. L'auteur appelle l'attention sur l'analogie du syndrome expérimental avec l'éclampsie des femmes enceintes, et en particulier sur l'albuminurie de ces chiennes. Chez ces animaux, la fatigue, l'auto-intoxication, étaient les causes déterminantes des convulsions, comme il arrive chez la femme enceinte en imminence d'éclampsie. F. DELENI.

367) **La Glande Thyroïde dans ses rapports avec le Marasme,** par J. W. Simpson. *Scottish medical and surgical Journal,* vol. XIX, n° 6, p. 504-519, décembre 1906.

Plusieurs observations démontrant que le traitement thyroïdien agit efficacement pour relever la nutrition des cachectiques, et notamment dans le marasme consécutif aux gastro-entérites infantiles. Thoma.

368) **Les sécrétions Thyroïdiennes,** par Marcel Garnier. *La Presse médicale,* n° 99, p. 801, 12 décembre 1906.

L'auteur démontre que la thyroïde est une glande remaniée : développée primitivement comme une glande en grappe, elle a perdu par la suite l'appareil excréteur. Dans la thyroïde comme dans les glandes à sécrétion externe, l'excrétion est distincte de la sécrétion.

La notion d'une sécrétion thyroïdienne différente de la matière colloïde, vraisemblable déjà d'après l'étude histologique de la glande, s'impose quand on observe les syndromes thyroïdiens. Elle permet de comprendre pourquoi certains cas d'hyperthyroïdie ne correspondent pas à une hypersécrétion colloïde ; elle explique la variabilité des lésions de la maladie de Basedow ; elle rend compte de la coexistence possible de certains symptômes d'hypothyroïdie avec le goitre exophtalmique ; ces cas complexes se comprendront aisément le jour où l'on saura rapporter à l'une ou à l'autre sécrétion les symptômes observés.

Feindel.

369) **Goitres aberrants,** par P. Reynier. *Société de Chirurgie,* 7 novembre 1906.

I. Femme de 53 ans, atteinte de tachycardie et d'exophtalmie coïncidant avec la présence, dans la région latérale du cou, d'une grosse tumeur du volume du poing ; au-dessous de cette tumeur, dans le triangle sus-claviculaire, s'en trouvait une autre, du volume d'un marron : l'examen histologique révéla que ces tumeurs s'étaient développées aux dépens du tissu thyroïdien aberrant.

II. Demi-crétine de 35 ans portant une tumeur du plancher de la bouche, tumeur dont l'apparition remontait à l'enfance et de consistance mollasse : l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur d'origine thyroïdienne (adénome kystique thyroïdien) développée certainement aux dépens d'un lobe thyroïdien aberrant.

M. Reynier insiste sur les difficultés que présente le diagnostic clinique de ces tumeurs thyroïdiennes aberrantes d'avec celui des épithéliomas bronchiaux.

E. F.

370) **Le Goitre Exophtalmique devant la Sérothérapie,** par Jean Lépine. *Revue de médecine,* an XVI, n° 12, p. 984-999, 10 décembre 1906.

Les recherches concernant la sérothérapie de la maladie de Basedow doivent être classées en deux groupes, les unes ayant pour but de neutraliser simplement l'hyperthyroïdisme, les autres tendant à provoquer dans l'organisme des réactions biologiques directement opposées aux actions de la sécrétion thyroïdienne.

La première méthode est celle de Ballet et Enriquez, qui donnent à des basedowiens du sérum d'animaux éthyroïdés. Plus ou moins modifiée par Burghardt, Moebius, Hallion, etc., cette méthode a donné des résultats évidents ; pourtant il y a eu des cas moins heureux, surtout en ce qui concerne le goitre basedowifié.

L'autre méthode a consisté à se servir du sérum thyrotoxique des lapins immunisés par des extraits thyroïdiens. J. Lépine, Demoor et Van Lint, Rogers et Beebe, ont expérimenté dans cette voie ; les sérums obtenus en partant de corps thyroïdes humains se sont montrés nettement actifs.

Mais ni l'une ni l'autre des méthodes ne peut prétendre à guérir ou à améliorer toujours le goitre exophtalmique ; l'une et l'autre ont donné des guérisons, l'une et l'autre avouent des échecs.

C'est que le goitre exophtalmique n'est pas uniquement l'inverse du myxœdème ; il est autre chose. C'est un syndrome qui ne traduit pas uniquement l'atteinte du corps thyroïde, ni la sécrétion thyroïdienne considérée isolément.

Aussi des tentatives sérothérapiques qui ont le plus de chance de réussir dans l'avenir sont celles qui prendront comme matériel des thyroïdes de basedowiens ou même le sang total des basedowiens. On peut espérer provoquer, par ces procédés, la formation d'anticorps d'une activité très étendue. E. FEINDEL.

371) **Le Cœur dans la Maladie de Basedow**, par GUIDO DERNINI. *La Riforma medica*, an XXII, n° 45, p. 1179, 27 octobre 1906.

Le cœur des basedowiens est particulièrement sensible à la fatigue, et il perd très vite son énergie de réserve ; ceci se traduit par l'augmentation de ses diamètres qui suivent toute fatigue musculaire, même minime.

Ces augmentations des diamètres du cœur sont à la fois légères, fugaces, et sujettes à de grandes variations, même dans un temps très court ; mais elles ne manquent jamais. Elles intéressent surtout le diamètre transversal, et le cœur droit.

L'épuisement du cœur basedowien est en rapport avec l'asthénie générale des sujets.

Les rapides variations de volume du cœur sous l'influence de la fatigue constituent des faits pouvant aider au diagnostic. Il est à remarquer que, la cause ayant cessé d'exister, le cœur revient absolument à son volume primitif, à moins que la maladie de Basedow ne soit parvenue à un stade avancé de son évolution. F. DELENI.

NÉVROSES

372) **De l'Épilepsie dans ses rapports avec les Lésions Rachidiennes et Médullaires**, par M[lle] THÉOKTISTOFF. *Thèse de Lyon*, 1905.

Expérimentalement, Brown-Sequard a montré que chez les animaux dont on sectionne ou traumatise la moelle épinière, on voit survenir, dans les semaines consécutives, une « affection convulsive » analogue à l'épilepsie.

Cliniquement, on peut voir survenir chez des malades qui ont eu un traumatisme ou une lésion inflammatoire de la colonne vertébrale (fracture ancienne, mal de Pott), des accidents épileptiques.

Il semble qu'il y ait là plus qu'une simple coïncidence entre deux faits étrangers l'un à l'autre et certaines considérations cliniques doivent faire admettre une relation causale entre les lésions rachidiennes et l'épilepsie : absence de tout antécédent ou de tout accident comitial antérieur, absence de toute autre cause épileptogène, apparition nette des accidents après la lésion rachidienne.

Ces faits cliniques sont assez rares. L'auteur en apporte deux observations inédites de la clinique du professeur Lépine. A. POROT.

373) **Porencéphalie chez un Épileptique hydrocéphale,** par Barbé. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 300, mars 1906.

M. Barbé communique un cas de parencéphalie vraie, type Bourneville et Sollier, chez un épileptique hydrocéphale. Feindel.

374) **Gastro-entérostomie; gastroptose extrême; insuffisance motrice; épilepsie; guérison apparente,** par Joseph Burke. *New-York med. Journal*, n° 1452, p. 638, 29 septembre 1906.

Le drainage de l'estomac, c'est-à-dire la gastro-entérostomie, amena la cessation des attaques convulsives. Thoma.

375) **Un cas de Myoclonus Épilepsie avec autopsie,** par Charles W. Burr. *New-York med. Journal*, n° 1452, p. 625, 29 septembre 1906.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans qui présentait une myoclonie de la face et des épaules, des attaques convulsives et de la confusion mentale. A l'autopsie, lésions du cerveau et du cervelet. Thoma.

376) **Les Convulsivants dans l'Épilepsie,** par Devay. *Lyon médical*, t. I, p. 718, 8 avril 1906.

L'auteur croit qu'on est autorisé à donner des convulsivants, — la belladone, en particulier — chez certains épileptiques, pour régulariser, « canaliser » suivant la doctrine de Pierret, l'écoulement de la force nerveuse.

Il y aura grand profit à provoquer la décharge motrice critique dans certains états qu'elle soulage; il cite, en particulier, le petit mal comitial, les colères, les accès de mauvaise humeur des épileptiques, les états crépusculaires de la conscience, l'automatisme ambulatoire, l'instabilité mentale de certains enfants.

A. Porot.

377) **Attitudes particulières des Épileptiques pendant leur Sommeil,** par N. B. Ross. *New-York med. Journal*, n° 1453, p. 689 (5 fig.), 6 octobre 1906.

Étude surtout iconographique montrant les attitudes bizarres prises pour dormir par des épileptiques imbéciles ou déments. Thoma.

378) **Épilepsie provoquée par des Tubercules de l'Encéphale,** par L. Marchand. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 66, janvier 1906.

Dans cette observation deux tubercules localisés, l'un dans le cerveau, l'autre dans le cervelet, n'ont donné lieu qu'au symptôme « épilepsie ». La malade avait deux sortes de crises convulsives : les unes, avec perte de connaissance et précédées d'une céphalalgie violente; les autres, sans perte de connaissance. Dans ces dernières, la céphalalgie était moindre et les mouvements convulsifs moins étendus. Les premières répondaient aux crises ordinaires épileptiques, les secondes se rapprochaient plutôt de l'épilepsie jacksonienne. L'auteur insiste sur le fait suivant : la présence d'un gris tubercule dans un lobe cérébelleux et l'absence de symptômes cérébelleux. E. F.

379) **Manie Ambulatoire Épileptique,** par Joaquin J. Durquet. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, an V, p. 333, mai-juin 1906.

Cas remarquable en raison de la longue durée de la fugue (deux ans), avec amnésie actuelle et rétrospective. F. Deleni.

380) **Hémiatrophie Cérébrale et Hémiatrophie Cérébelleuse croisées chez une Imbécile Épileptique,** par L. MARCHAND. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 776, novembre 1905.

D'après ce cas, l'auteur conclut : 1° une méningite survenant dans le jeune âge, et se terminant par une guérison apparente, peut déterminer un arrêt de développement. Cet arrêt est d'autant plus prononcé que la méningite a été plus intense. Chez le sujet, la méningite a prédominé sur l'hémisphère gauche; l'atrophie cérébrale porte sur cet hémisphère ; 2° une hémiatrophie cérébrale détermine une hémiatrophie cérébelleuse croisée. La sclérose cérébelleuse porte alors sur tous les éléments nerveux, avec prédominance au niveau de la couche moléculaire; 3° sur le lobe cérébelleux atrophié, les méninges du sujet ne présentaient aucune lésion. L'atrophie cérébelleuse n'a donc pas été déterminée directement par la méningite restée localisée au cerveau. E. F.

381) **Sur l'État de mal Hémiépileptique idiopathique** (Ueber Status hemiepilepticus idiopathicus), par LÉO MÜLLER (d'Heidelberg). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 31-59, 1904.

Après avoir considéré pendant longtemps l'épilepsie partielle comme effet d'une lésion circonscrite de l'écorce cérébrale, on admet actuellement une forme idiopathique d'épilepsie unilatérale sans aucun substratum anatomique. L'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Nonne, à Hambourg, huit cas d'état de mal hémiépileptique de nature idiopathique qu'il croit tout aussi grave que l'état de mal épileptique général. Il peut se produire sans lésion appréciable des centres nerveux chez tout individu prédisposé sous l'influence de causes accidentelles diverses. Le diagnostic de l'état de mal épileptique unilatéral idiopathique est important dans ce sens, qu'il exclut toute intervention chirurgicale et nécessite une thérapeutique spéciale. M. M.

382) **Crise Épileptique suivie d'Aphasie amnésique et d'Amaurose double transitoire avec conservation de la Réaction Pupillaire** (Transitorische doppelseitige Amaurose mit erhaltener Pupillenreaction und amnestische Aphasie nach Krampfanfall), par SCHMIDT (Berlin). *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 483, 16 avril 1906.

Il s'agit d'une femme âgée, épileptique classique depuis l'âge de 26 ans (premier accès consécutif à un accouchement), qui a eu un traumatisme crânien (région occipitale) douze ans avant de présenter les phénomènes dont il est question dans l'observation. La malade a eu une crise franche d'épilepsie, puis après que cette crise eut *complètement* cessé, a présenté les troubles énoncés plus haut.

A noter que la réaction à la lumière était plus forte que normalement; quant à l'aphasie, elle était incomplète, se rapprochant surtout de l'aphasie sensorielle transcorticale de Wernicke.

Schmidt n'a pas trouvé, parmi les cas publiés depuis dix ans, une seule observation semblable à la sienne. HALBERSTADT.

383) **Épilepsie et Troubles Mentaux. Tumeur Cérébrale et Méningo-encéphalite,** par L. MARCHAND. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 37, 19 janvier 1906.

Observation d'un sujet devenu épileptique à l'âge de 46 ans; à son autopsie on a trouvé une tumeur dans la substance grise du lobe frontal gauche, une

méningo-encéphalite localisée aux régions fragiles de la tumeur, des lésions de méningites chroniques dans l'hémisphère droit.

L'examen clinique, fait à l'entrée du malade à l'asile, a fait diagnostiquer une lésion diffuse du cortex prédominant au niveau de la région motrice gauche. Le début de la prédominance des spasmes convulsifs à la face et aux bras du côté droit pendant les accès, faisait penser plutôt à une tumeur cérébrale. A l'autopsie, la présence d'une tumeur localisée au pied de la I[re] frontale gauche n'expliquait pas les symptômes présentés, qui témoignaient d'une lésion des centres corticaux de la face et du bras. L'examen histologique a permis de trouver, localisée seulement à ces régions, une sclérose névroglique particulière permettant d'expliquer les troubles aphasiques, la paralysie faciale antérieure droite, le tremblement du bras droit, la sensation particulière qu'avait le sujet que son avant-bras et sa main droite n'existaient plus, la prédominance des convulsions à la face et au bras du côté droit. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

384) **Sur la Cérébration Inconsciente**, par Jon G. Lache (de Bucarest). *Soc. de Biologie*, séance du 28 octobre 1905.

Pour expliquer la cérébration inconsciente, indiscutable pour l'auteur, M. Lache suppose que le mouvement moléculaire qui vibre sans trêve dans chacune de nos cellules cérébrales, fait créer au premier rudiment de pensée déposée, de petites associations avec les idées établies auparavant dans la même cellule ou dans les neurones voisins. Ceci se passe tout à fait à l'insu de nous, puisque « nous n'assistons pas à cette élaboration ».

Félix Patry.

385) **Note sur la Durée de l'Éducabilité**, par Ch. Féré. *Soc. de Biologie*, séance du 14 octobre 1905.

Un pianiste âgé de 67 ans, exerçant depuis longtemps en Amérique, vient à Paris dans l'espoir de se perfectionner dans son art. Il désirerait être renseigné sur la valeur des progrès qu'il espérait des conseils qu'il est venu chercher. Il commence ses exercices vers le 15 juin, et M. Féré, pour mesurer le perfectionnement des mouvements des doigts de l'artiste, mesure le temps de réaction des 5 doigts des deux mains le 20 juin, le 15 juillet, le 23 août. Chaque nouvelle expérience permet de constater un développement de la rapidité et de l'amplitude des mouvements. L'auteur, comparant ses résultats avec les constatations de Mme Nageotte-Wilbouchewitch, conclut : « L'éducation peut se prolonger et l'éducation de la motilité a un intérêt pour le développement intellectuel. »

Félix Patry.

386) **L'intensité de la Perception chez les Enfants**, par Rodolfo Senet. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*, p. 80-91, juin 1906.

L'auteur démontre par des expériences qu'il existe chez les enfants un pou-

voir de perception beaucoup plus considérable que chez l'adulte. C'est que chez les enfants il existe un plus grand nombre d'éléments corticaux libres et capables d'être ébranlés par une stimulation donnée. F. DELENI.

387) **L'Attention s'explique-t-elle par les excitations extérieures ou par une activité propre du Cerveau?** par G. R. D'ALLONNES. *Revue scientifique*, p. 680-687, 1er décembre 1906.

Analyse critique parfois vive, mais très serrée des ouvrages récents de Pillsbury et de Nayrac. L'auteur expose l'état actuel des deux doctrines, l'une centrale, l'autre périphérique de l'attention. Il montre comment les recherches histologiques récentes trouvent leur application dans la discussion; en particulier la démonstration de trajets centrifuges allant directement du cerveau aux appareils sensoriels bat en brèche la théorie périphérique de l'attention. On sait aussi qu'il y a des circuits multiplicateurs allant d'un centre à un centre, par exemple du cerveau à la rétine, ou encore d'une région à l'autre de l'écorce cérébrale; c'est de cette action d'un centre sur un centre que semble résulter l'intensification de la conscience, c'est-à-dire l'attention. E. FEINDEL.

388) **Faculté d'imiter les Gestes et la Voix**, par G. BANFI. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. Crim. e Med. Leg.*, vol. XXVII, fasc. 3, p. 372, 1906.

L'auteur possède cette faculté de reproduire avec une fidélité absolue la voix, la démarche et les gestes de personnes connues et caractéristiques; son répertoire comprend une cinquantaine d'imitations.

Il attire l'attention sur ce fait curieux que ce ne serait ni l'esprit d'observation ni une grande mémoire qui arrivent à donner la faculté d'imitation. Il n'arrive à imiter que quinze jours au moins, et quelquefois une année à partir du moment de l'impression; il faudrait donc une sorte d'incubation ou mieux de gestation pour que le germe imitatif subisse une élaboration mystérieuse et inconsciente à laquelle l'auteur demeure parfaitement étranger.

F. DELENI.

389) **Formes et évolution de l'Intelligence Musicale**, par JOSÉ INGEGNIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, an V, p. 316-328, mai-juin 1906.

L'auteur fait la démonstration de la relation inverse qui existe entre l'évolution de l'intelligence musicale et la désagrégation du langage musical. Il définit l'idiotie musicale, l'imbécillité musicale, l'intelligence musicale, le talent musical, le génie musical. F. DELENI.

390) **Note sur la Valeur Mécanique de la Représentation Mentale du Mouvement et de la Représentation du Poids**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 14 octobre 1905.

Suivant la durée, la représentation mentale préalable d'un mouvement volontaire est capable d'exalter l'énergie de ce mouvement ou de la diminuer. L'auteur avait émis cette proposition en 1885; aujourd'hui il rapporte le protocole de plusieurs expériences faites à l'ergographe de Mosso et après lesquelles il conclut : « La fatigue de la représentation n'a pas été proportionnelle aux poids, elle a été variable suivant ces poids. La représentation mentale du mouvement, surtout avec les poids les plus lourds, peut produire une fatigue intense et jusqu'à l'impotence. » FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

391) **Nature Syphilitique des Lésions de la Paralysie Générale,** par F.-J. Bosc (de Montpellier). *Soc. de Biologie,* séance du 12 mai 1906.

Dans deux notes antérieures, l'auteur a établi les caractères de la méningo-encéphalite diffuse ulcéreuse chronique syphilitique; aujourd'hui il cherche si les lésions méningo-encéphaliques de la paralysie générale sont de nature syphilitique. Examinant le cerveau à lésions typiques d'un paralytique général ayant une syphilis bénigne dans ses antécédents, il dit : Macroscopiquement, les lésions ne peuvent pas être différenciées de celles de la méningo-encéphalite chronique ulcéreuse syphilitique. Microscopiquement, la méningo-encéphalite diffuse ulcéreuse de la paralysie générale est bien caractérisée par une prolifération cellulo-vasculaire diffuse qui ne se substitue que partiellement à la substance nerveuse et aboutit à un processus de dégénération et de sclérose. Il n'y a aucune différence entre elle et la méningo-encéphalite chronique ulcéreuse syphilitique : toutes deux présentent les caractères du syphilome diffus. Les lésions méningo-encéphaliques de la paralysie générale vraie peuvent donc être de nature syphilitique. FÉLIX PATRY.

392) **Les Lésions du fond de l'Œil dans la Paralysie Générale; leur importance aux points de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique,** par ÉMILE CANS. *Thèse de Montpellier,* n° 86 (76 p.), 30 juillet 1906.

Dans ce travail, étayé sur 35 observations recueillies à l'asile de Montdevergues, l'auteur étudie les lésions du fond de l'œil aux diverses périodes de la paralysie générale et dans les phases de rémission.

A la période initiale, il passe en revue : la congestion papillaire et l'hypérémie rétinienne, les flexuosités vasculaires de la rétine, la dilatation variqueuse des veines rétiniennes, l'anémie neuro-rétinienne, la sclérose périvasculaire, les anévrysmes miliaires de la rétine, les œdèmes papillaires et péripapillaires, l'atrophie de la papille, la choriorétinite et les hémorragies rétiniennes. A la période d'état, la névrite et l'atrophie optique, avec rétrécissement du champ visuel, s'ajoutent aux troubles précédents. La troisième période est caractérisée par l'exagération des troubles précédents. — Les ictus s'accompagnent d'une exagération des troubles oculaires; les rémissions, au contraire, d'un arrêt dans l'évolution, et même d'une amélioration, des phénomènes ophtalmoscopiques.

G. R.

893) **Les Syndromes Paralytiques Généraux au point de vue étiologique,** par GEORGES BERNARD. *Thèse de Montpellier,* n° 34 (45 p.), 30 mars 1906.

Tout paralytique général vient au monde avec une prédisposition à réaliser ce syndrome. Cette prédisposition est le plus souvent insuffisante et demande à être mise en jeu par une cause occasionnelle; à ce titre, l'alcoolisme, seul ou associé à d'autres facteurs étiologiques, joue un rôle prépondérant. G. R.

394) **Troubles Pupillaires chez les Paralytiques Généraux et leur valeur diagnostique**, par Faust Nadal. *Thèse de Montpellier*, n° 70 (94 p.), 25 juillet 1906.

Travail élaboré à l'asile de Montdevergues, et appuyé sur 35 observations personnelles. L'auteur passe en revue les divers signes pupillaires de la paralysie générale : l'inégalité pupillaire, la mydriase, le myosis, les déformations pupillaires et l'irrégularité pupillaire, l'excentricité pupillaire, la perte du réflexe pupillaire à la lumière, le signe d'Argyll-Robertson. Il recherche ensuite la valeur des symptômes pupillaires pour le diagnostic différentiel, et insiste en particulier sur l'importance du signe d'Argyll-Robertson. G. R.

395) **Encéphalite avec Confusion Mentale primitive**, par Maurice Klippel. *L'Encéphale*, an I, n° 4, p. 359-372 (3 pl.).

Il s'agit d'un cas de confusion mentale primitive symptomatique d'une encéphalite diffuse; rien dans l'état du malade n'a rappelé le moindre symptôme appartenant au syndrome paralytique.

L'auteur fait une étude particulièrement détaillée de l'anatomie pathologique de ce cas où l'encéphalite présente des caractères particuliers ; outre que la congestion vasculaire et surtout l'œdème prennent une part considérable, les éléments cellulaires qui remplissent les gaines vasculaires des artérioles intracérébrales constituent des masses d'une épaisseur tout à fait insolite.

Feindel.

396) **Démence symptomatique de Méningite chronique chez une ancienne Épileptique**, par L. Marchand. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 424, mai 1906.

L'auteur a déjà présenté plusieurs faits démontrant que la méningite chronique peut produire l'affaiblissement intellectuel. Ce cas nouveau offre une particularité intéressante : les accès épileptiques symptomatiques d'une méningite chronique diminuèrent de fréquence et disparurent totalement à mesure que l'intelligence s'affaiblissait. Il en résulte que la démence qui survient chez les épileptiques n'a pas pour cause unique la fréquence des accès, mais plutôt la maladie cérébrale cause des accès (sclérose sous-jacente aux méninges altérées).

Feindel.

397) **Délire chronique mégalomaniaque; Méningite chronique**, par L. Marchand. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 426, mai 1906.

Dans cette observation on voit une méningite chronique survenant à l'âge adulte déterminer un délire chronique. La sclérose des régions les plus superficielles de l'écorce, lésions qui n'amènent aucun trouble permanent de la motricité, détermine surtout des symptômes mentaux qui consistent en un affaiblissement intellectuel, de la confusion mentale et des idées délirantes. La forme des idées délirantes importe peu pour le diagnostic, car elle est en rapport surtout avec les tendances transmises héréditairement, l'éducation et l'instruction qu'a reçues l'individu, le milieu dans lequel il a vécu. Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

398) **Délire conjugal avec Hallucinations des deux sujets; visions colorées spontanées et commandées de l'un des éléments**, par Roger Dupouy. *Revue de Psychiatrie*, vol. X, p. 461-467, novembre 1906.

Les deux conjoints présentent des interprétations semblables, des hallucina-

tions analogues. C'est là un fait assez rare, l'élément passif du délire communiqué acceptant généralement les interprétations de l'élément actif, mais ne possédant pas ses hallucinations. E. Feindel.

399) **Les Idées de Négation dans les états Hypocondriaques,** par Loup. *Thèse de Lyon*, février 1906.

L'auteur se rallie à la doctrine de Roy, d'après laquelle il faut un état psychopathique et des lésions organiques pour créer l'état hypocondriaque qui n'est qu'un syndrome et non une entité clinique.

Dans les mélancolies anxieuses, les idées de négation ne sont pas une résultante nécessaire du délire hypocondriaque; leur apparition est le signe de l'involution sénile ou bien de tares cérébrales profondes; leur pronostic est sombre, vu la gravité de leurs causes efficientes, mais non fatal; leur guérison, quoique peu problable, est néanmoins possible. A. Porot.

400) **La Neurasthénie et les passions déprimantes,** par Maurice. *Lyon médical*, t. II, p. 613, 22 octobre 1905.

L'auteur s'applique à bien détacher la cause dominante de la neurasthénie, qui est fixe pendant que les autres sont contingentes, à savoir les passions dépressives, source de faiblesse et d'irritabilité.

La fatigue à elle seule ne peut produire la neurasthénie. La véritable cause de l'épuisement, c'est l'inquiétude et l'anxiété au milieu desquelles le labeur a été accompli.

Considérations pathogéniques. Quelques observations. A. Porot.

THÉRAPEUTIQUE

401) **Deux Asiles de Saint-Pétersbourg,** par E. Perpère. *Revue de Psychiatrie*, p. 412, octobre 1906.

Description de l'hôpital Saint-Nicolas, où tous les moyens anciens de garderie sont conservés, et de l'hôpital-clinique dirigé par le professeur Bechterew, où, par contre, l'installation moderne est parfaite. Feindel.

402) **La Loi roumaine sur les Aliénés,** par Mlle le Dr Pascal. *Journal de médecine légale psychiatrique*, an I, nº 5, p. 204, octobre 1906.

Ressemblant à beaucoup d'égards à la loi française de 1838, la loi roumaine s'en distingue par certaines dispositions destinées à combler les lacunes de la première. La loi roumaine ne date d'ailleurs que de 1893, ce qui lui a permis d'obvier aux inconvénients signalés par les aliénistes français. Feindel.

403) **Du « no restraint »,** par Pietro Petrazzani. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 926-930, 31 octobre 1906.

Le « no restraint » est un idéal. Le « restraint » a encore ses indications qui sont : la raison chirurgicale, les graves maladies physiques intercurrentes, l'état de grossesse, l'agitation épuisante, la tendance obstinée à l'auto-mutilation, l'onanisme effréné, la coprophagie. F. Deleni.

404) **Traitement des jeunes Criminels dans le Droit pénal et dans la discipline pénitentiaire suivant les principes de l'anthropologie criminelle,** par G. A. Van Hamel. *VIe Congrès International d'Antropologie Criminelle,* Turin, 1906.

Toutes les mesures pénales ou pénitentiaires devraient porter un caractère éducatif, et dans leurs traits généraux être modelés sur la discipline domestique. L'éducation systématique des jeunes criminels se fera dans des établissements à régime familial; on y joindra le traitement physique et psychique approprié.

Les individus qui, à cause de leur anormalité psychique, sont incorrigibles et dangereux, devront être placés et surveillés, avec autant de liberté de mouvements que leur état le comportera, dans des établissements adaptés à ce but (maisons de santé, quartier ou annexe des établissements pénitentiaires, prisons-asiles, maisons de travail, etc.). F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

G. Amselle, *Conception de l'hystérie.* Chez Doin, 8, place de l'Odéon, 1907.

E. Claparède, *Illusion de poids chez les enfants anormaux.* Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns, Band I, 1906.

E. Claparède, *Vision entoptique des vaisseaux rétiniens le matin au réveil.* Archives de Psychologie, 23 janvier 1907.

J. Donath, *Recherches sur la poriomanie.* Archiv. für Psychiatrie, B. 42. Heft 2.

H. Evensen, *Altérations des éléments nerveux dans les cas invétérés de folie intermittente sans altérations artério-scléreuses.* Extrait du rapport sur l'établissement d'aliénés de Trondhjem.

H. Evensen, *Développement de la folie en Norvége, depuis cent ans.* Tidsskrift for Den norske laegeforening, 1905.

H. Evensen, *L'asile d'aliénés criminels de Trondjhem, pendant dix ans.* Tidsskritt for Den norske laegeforening, n° 3, 1906.

C. Giachetti, *Les concepts modernes de la psychothérapique rationnelle.* Rivista di psicologia applicata alla pedagogia ed alla psicopatologia, n° 1, 1907.

J. Kollarits, *La maladie hérédodégénérative.* Die Heilkunde, janvier 1907.

Auguste Marie, *Deux démences aphasiques sans lésion de la circonvolution de Broca.* Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 28 décembre 1906.

Auguste Marie, *Démences aphasiques avec concomitance de lésions des zones de Broca et de Wernicke.* Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 21 décembre 1906.

Auguste Marie et Levaditi, *La réaction des anticorps syphilitiques dans la paralysie générale et le tabes.* Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 21 décembre 1906.

Sabrazès, *La ponction lombaire.* Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 22 juillet 1906.

Schnyder, *Alcool et Alpinisme.* Librairie Kündig, à Genève, 1907.

Zanon et Ghirardini, *La trichotillomanie chez les aliénés.* Gazzetta medica Italiana, n° 6, 1907.

INFORMATIONS

XVII[e] Congrès des médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française

(GENÈVE-LAUSANNE, AOUT 1907)

Le *XVII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française* se tiendra, cette année, à GENÈVE et à LAUSANNE, du *1[er] au 7 août*, sous la présidence de M. le professeur PREVOST, de Genève.

Travaux scientifiques.

I. *Rapports* sur les questions choisies par le Congrès de Lille.

a) PSYCHIATRIE. — *Les psychoses périodiques.* Rapporteur : M. le D[r] ANTHEAUME, de Paris.

b) NEUROLOGIE. — *Définition et nature de l'hystérie.* Rapporteurs : M. le D[r] CLAUDE, de Paris, M. le D[r] SCHNYDER, de Berne.

c) MÉDECINE LÉGALE. — *L'expertise médico-légale et la question de responsabilité.* Rapporteur : M. le D[r] GILBERT-BALLET, de Paris.

II. *Communications* originales sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie. — Présentations de malades, de pièces anatomiques et de coupes histologiques. (Une séance sera réservée aux démonstrations avec projections lumineuses.)

(Les adhérents qui auront des communications à faire devront en envoyer les titres et les résumés au secrétaire général avant le 1[er] juillet.)

III. *Visite des asiles d'aliénés* de Bel-Air, Céry, Marsens.

Les séances auront lieu à Genève, les jeudi 1[er], vendredi 2, et samedi 3 août, et à Lausanne, le lundi 5 août.

Le dimanche 4 ne comportera aucune réunion officielle. Le Comité a été informé que des invitations seraient envoyées pour ce jour-là aux congressistes par les stations françaises de Divonne-les-Bains (Ain) et Évian-les-Bains (Haute-Savoie), l'une et l'autre peu distantes de Genève et de Lausanne.

Pour les deux derniers jours du Congrès, mardi 6 et mercredi 7 août, des excursions seront organisées à Montreux, Territet, Glion, Caux, les Rochers de Naye, la Gruyère, etc.

Un programme détaillé des travaux et des excursions sera envoyé ultérieurement à tous les membres adhérents.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents;*
2° Des *Membres associés* (dames, membres de la famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent.
Les *Asiles d'aliénés* inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *Membres adhérents;*
— — **10** francs pour les *Membres associés.*

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois Rapports désignés ; après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.
Des réductions de tarif seront très vraisemblablement accordées par les Compagnies françaises de chemins de fer. Les membres du Congrès seront invités ultérieurement à faire connaître l'itinéraire qu'ils suivront pour se rendre à Genève.

Prière d'adresser les adhésions et cotisations et toutes communications ou demandes de renseignements au Dr Long, 6, rue Constantin, Genève.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9551.

N° 6. — 1907. 31 Mars.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

QUELQUES RECHERCHES SUR LA TRANSPLANTATION DES GANGLIONS NERVEUX

PAR

G. Marinesco

Pendant nos expériences des transplantations nerveuses dont nous avons déjà fait connaître en partie les résultats, nous avons essayé d'appliquer la même méthode de transplantation aux ganglions sensitifs et sympathiques et une communication sommaire de ces études a été présentée à l'Académie roumaine dans la séance du 15 mai 1906. Une partie de ces recherches a été publiée aussi dans *la Revue générale des sciences* (1).

Étant donnée l'importance de cette étude, nous avons cru nécessaire de publier un travail plus étendu sur cette question. L'animal que nous avons choisi de préférence a été le chien, cependant nous avons utilisé également le lapin, le cobaye et la grenouille, animal à sang froid. En général, nous avons pratiqué l'autotransplantation, c'est-à-dire que le ganglion plexiforme ou spinal a été tantôt transplanté sous la peau, tantôt sur le trajet du nerf sciatique du même animal. Comme cette opération de transplantation est très dangereuse en ce qu'elle compromet gravement la nutrition des cellules nerveuses, il faut la pratiquer le plus rapidement possible sans traumatiser le ganglion transplanté. Pour l'étude des lésions histologiques nous avons employé les méthodes de Nissl, de Cajal et, en outre, la fixation des pièces dans le liquide de Flemming. Déjà cinq heures après l'autotransplantation du ganglion plexiforme du chien, il se produit des lésions manifestes des cellules nerveuses; ces lésions d'ailleurs variables portent sur la morphologie des éléments chromatophiles. On constate tout d'abord que ceux-ci n'offrent plus leur individualité normale, leur contour n'est plus aussi précis, ils sont de forme irrégulière et de volume inégal. Dans quelques cellules, on constate une chromatolyse diffuse, puis la dissolution plus ou moins complète des corpuscules de Nissl. Dans ce cas, la substance fondamentale est colorée et le cytoplasma est parsemé d'une foule de fines granulations. Certaines cellules sont très pâles, surtout à la périphérie, et on ne voit que rarement une chromatolyse centrale. Le noyau, en dehors d'un léger déplacement

(1) G. Marinesco. Le mécanisme de la régénérescence nerveuse. Dégénérescence et régénérescence des nerfs. *Revue générale des Sciences*, n° 4, 28 février 1907, et numéros suivants.

(2) G. Marinesco et M. Goldstein. Recherches sur la transplantation des ganglions nerveux. Académie des sciences, séance du 18 février 1907.

et parfois d'une petite modification de forme n'offre pas d'autres lésions. Le nucléole paraît plus pâle : certains noyaux satellites sont turgescents et leur chromatine a augmenté, ils se sont multipliés autour de quelques cellules nerveuses. On peut dire la même chose des cellules interstitielles. A la surface du ganglion, dans le tissu interstitiel et même à la surface de quelques cellules nerveuses, on voit pas mal de polynucléaires à noyaux multilobés.

Dix heures après l'opération, les lésions sont beaucoup plus intenses et la plupart des cellules du ganglion plexiforme ont une coloration diffuse variant du mauve pâle au violet foncé (fig. 1) ; ces dernières, qui sont moins altérées, con-

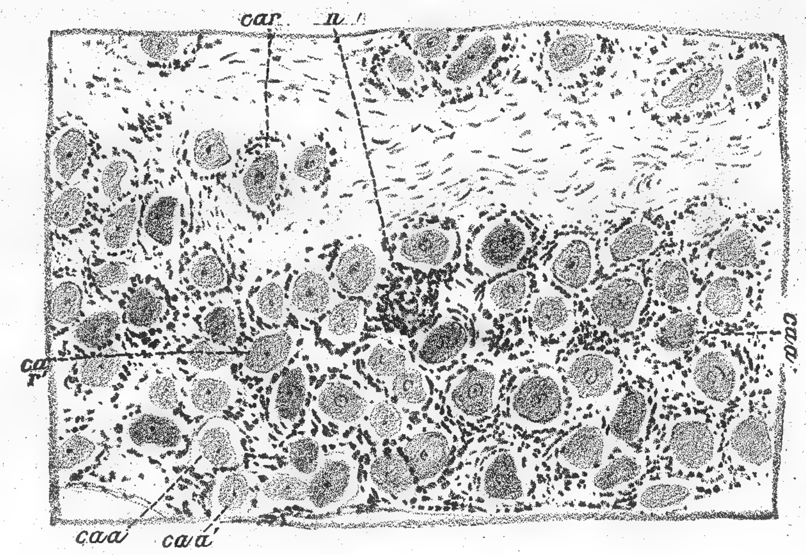


Fig. 1. — Coupe du ganglion plexiforme 10 heures après l'autotransplantation (chien). On voit tout d'abord que la densité chromatique des cellules est très variable : certaines ont un aspect foncé, d'autres sont plus claires. Dans ces dernières, les éléments chromatophiles sont disparus. On constate, d'autre part, la prolifération des cellules satellites.
caa, caa' — Cellules dépourvues de substance chromatophile en achromatose.
car, car' — Cellules plus foncées contenant des granulations colorées.
n — Nodule de cellules satellites.

tiennent parfois des corpuscules de Nissl mal différenciés et en état de dissolution ; les autres n'en contiennent plus, mais leur cytoplasma est parsemé d'un nombre infini de fines granulations très pâles. D'autre part, il y a également des cellules en achromatose relative ou absolue ; dans ces dernières, il est impossible, même au fort grossissement, de découvrir la moindre trace de granulations colorées. J'ajoute que la forme des cellules, surtout de celles qui sont en achromatose, est changée : elle est ovoïde ou ellipsoïde. Les lésions du noyau marchent de pair avec celles du cytoplasma.

Dans les cellules où il existe encore un peu de substance chromatophile, le noyau n'offre que des lésions minimes. Son contour est moins bien indiqué et le nucléole est plus pâle ; mais dans les cellules en état d'achromatose relative ou absolue, le noyau se trouve en état d'homogénéisation avec déformation de la

membrane nucléaire et karyolyse; au point de vue du volume, il est atrophié pour la plupart du temps. Le nucléole est pâle, vacuolaire, et dans quelques cellules il a complètement disparu.

Dans le tissu interstitiel on voit des vaisseaux de nouvelle formation et une prolifération parfois considérable des cellules satellites qui forment des nodules ou bien des cordons péri et intercellulaires. A la périphérie du ganglion, on aperçoit des masses de cellules satellites et des polynucléaires situés à la surface des cellules nerveuses et dans le tissu interstitiel.

Transplantation du ganglion plexiforme et du ganglion cervical supérieur sous la peau (fig 2). 15 *heures*. Procédé de Romanowski. — Il n'y a aucune cellule normale. Disparition plus ou moins complète de la substance chromatophile, le

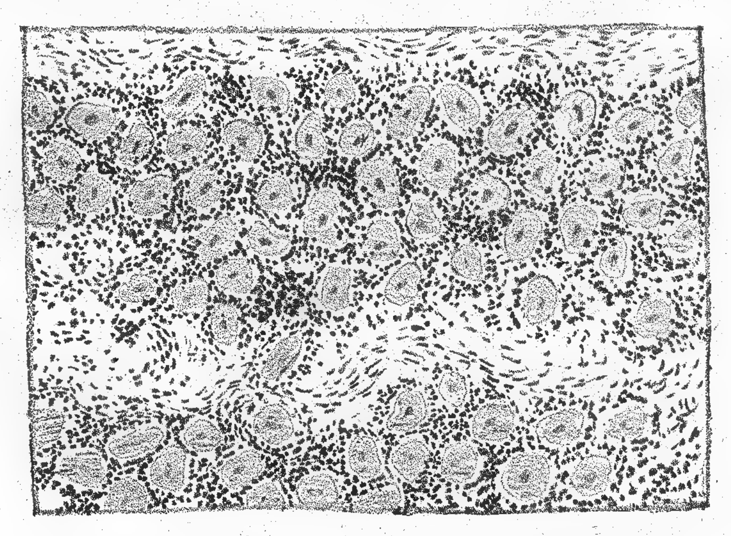


Fig. 2. — Coupe du ganglion plexiforme 24 heures après l'autotransplantation (chien). La lésion est plus avancée que dans la figure précédente, la plupart des cellules se trouvent en état d'achromatose à peu près complète. Le noyau en état d'homogénéisation est réduit de volume. Les cellules satellites sont considérablement proliférées.

corps cellulaire est teinté en rose plus ou moins clair ou bien en rose jaunâtre. Invasion de la capsule et du tissu interstitiel par un nombre considérable de polynucléaires. Autour des cellules nerveuses et à leur surface, on voit également beaucoup de polynucléaires et de cellules satellites proliférées, parfois le corps cellulaire est comme noyé dans cette masse de cellules. Il y a certainement pénétration des polynucléaires à l'intérieur des cellules nerveuses. C'est là un phénomène indiscutable. Le nombre de ces polynucléaires est parfois même assez grand. On trouve, également, des polynucléaires dans la capsule de la cellule nerveuse. Le noyau peu visible, atrophié et d'une coloration diffuse, contient un nucléole décoloré qui nous apparaît comme une tache très peu visible.

L'état du ganglion cervical supérieur, qui a été placé dans les mêmes conditions que le ganglion plexiforme, est tout autre. Tout d'abord, les cellules nerveuses sont beaucoup moins altérées; aussi nous voyons qu'elles se colorent en

violet par le procédé de Romanowski et non pas en rose, à cause, évidemment, de la conservation relative de la substance chromatophile. D'une façon générale, on pourrait dire qu'une bonne partie des cellules présentent une chromatolyse diffuse et un état vacuolaire du cytoplasma. A mesure que la substance chromatophile se résorbe, le cytoplasma prend une coloration rosâtre. Le contour du noyau est parfois mal délimité, mais, en général, il est bien visible, de même que son nucléole; il se présente aussi quelquefois en état d'homogénéisation. Quelques cellules présentent une dégénérescence vacuolaire avec formation de cavités à leur périphérie; c'est une véritable destruction du réseau achromatique. Une lésion évidente et indiscutable, c'est la pénétration mononucléaire, de polynucléaires et même de lymphocytes à l'intérieur du cytoplasma (fig. 3). Le nombre de ces cellules pénétrant dans le cytoplasma nerveux est variable, on en voit 2, 3, 4, 5, et parfois même il est tellement considérable qu'on a de la peine à reconnaître la cellule nerveuse bourrée de ces cellules émigrées. Dans les interstices cellulaires, on voit fréquemment des polynucléaires et aussi des cellules qui contiennent des granules de volume inégal, mais plus grosses que des granulations basophiles.

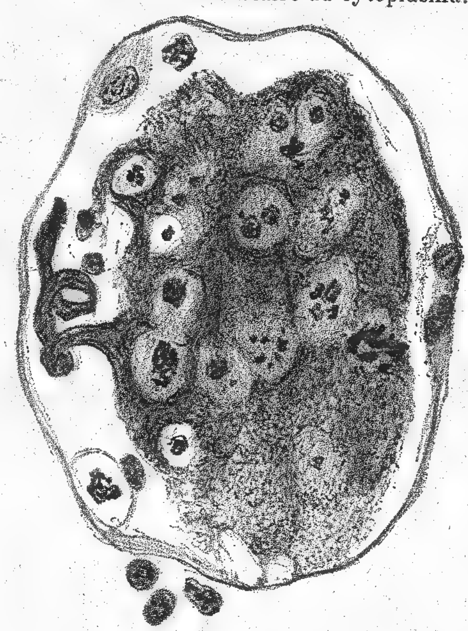


Fig. 3. — Cellule du ganglion plexiforme 15 heures après l'autotransplantation. A la surface et dans la profondeur de la cellule on aperçoit un grand nombre de leucocytes polynucléaires jouant le rôle de neuronophages. Le réseau du cytoplasma est désorganisé, tandis que l'axone a conservé sa structure apparente.

Les cellules émigrées qui ont pénétré dans le cytoplasma nerveux et qui détruisent par compression le corps du neurone, exercent-elles également une action digestive ou dissolvante sur le cytoplasma nerveux? C'est là une question qu'il est difficile de résoudre pour le moment. Il faudrait faire des préparations avec le liquide de Flemming.

Méthode de Cajal 15 heures. — Un nombre assez notable de cellules offrent soit sur une partie du cytoplasma, soit sur le pourtour cellulaire, des mailles dilatées simulant des espèces de vacuoles dans lesquelles logent des polynucléaires. A ce niveau, la cellule parait plus volumineuse. Les cellules satellites se maintiennent habituellement à la surface de la cellule nerveuse, tandis que les polynucléaires pénètrent dans la profondeur. Les travées du réseau sont granuleuses, parfois épaissies, noires, mais en général, le réseau endocellulaire est altéré et n'offre plus la régularité normale. Parfois la cellule contient de grandes cavités remplies de polynucléaires. Enfin, par l'accumulation considérable de ces leucocytes, l'édifice cellulaire est complètement désorganisé et il ne reste à la place de la cellule que des débris de neuro-fibrilles remplacées par un véritable nodule.

L'invasion des polynucléaires dont nous venons de parler, tout en constituant un phénomène constant, varie d'intensité d'un cas à l'autre. C'est ainsi que dans un cas d'autotransplantation d'un ganglion plexiforme, l'affluence des polynucléaires est discrète et on en trouve assez rarement dans le cytoplasma nerveux; de sorte que, dans ce cas, il n'y a pas encore de digestion des cellules nerveuses par phagocytose. Néanmoins, le réseau intracellulaire est altéré, il est irrégulier et plus grossier qu'à l'état normal et ses travées granuleuses; ou bien, on voit à sa place, un semis de fines granulations. Les mêmes considérations s'appliquent au ganglion plexiforme du lapin autotransplanté, dans lequel il n'y a pas une grande invasion des polynucléaires. Nous remarquons aussi, dans ce cas, que les cellules centrales du ganglion sont plus altérées que celles situées à la périphérie. Un autre fait est également à signaler, c'est la présence de cellules très altérées à côté d'autres qui le sont beaucoup moins. Ablation du ganglion plexiforme du chien, autotransplantation 24 heures. D'une manière générale, les cellules périphériques sont moins altérées que celles qui se trouvent dans la profondeur du ganglion; cependant on peut trouver dans la périphérie des cellules profondément altérées à côté d'autres ne présentant que des lésions tout à fait légères. La lésion la plus légère consiste dans la dissolution et la fragmentation des éléments chromatophiles, d'où il résulte une diffusion de coloration du corps cellulaire. Même dans ces dernières, le noyau et le nucléole n'ont pas leur aspect normal; ce dernier présente une coloration diffuse et plus pâle que normalement, les corpuscules de nucléine qui y sont attachés se colorent également moins bien. Il est très rare que le contenu du noyau soit incolore, habituellement il prend une teinte diffuse qui peut aller jusqu'à son homogénéisation. A un degré plus avancé, une région de la cellule et surtout le centre, se décolore de plus en plus et en passant par l'achromatose relative, il peut arriver jusqu'à l'achromatose absolue, de sorte qu'on trouve des cellules qui, sur un fond incolore, ne contiennent dans leur cytoplasma que quelques granulations plus ou moins colorées, ou bien parfois la substance colorée apparaît comme une espèce de nuage répandue dans la cellule.

Dans ce cas, on peut voir aussi quelques blocs colorés à la périphérie de la cellule. Un grand nombre de cellules, on pourrait même dire la plupart d'entre elles, sont en état d'achromatose absolue, c'est-à-dire qu'il n'y a plus trace de substance chromatophile à l'intérieur de leur cytoplasma. On ne devine plus l'existence de la cellule que par le contour limité par une couche circulaire de cellules satellites et par la présence de la vésicule nucléaire au centre de la cellule, vésicule qui elle-même se trouve profondément altérée.

Les lésions du noyau et du nucléole marchent de pair avec celles du cytoplasma. Comme nous l'avons vu plus haut dans la chromatolyse diffuse, le nucléole a une forte tendance à la décoloration et le noyau à l'homogénéisation. A mesure que la substance chromatophile disparaît, le nucléole se décolore et on voit des phénomènes de kariolyse, c'est-à-dire l'apparition dans le suc nucléaire, d'une masse de granulations, inégales de volume et assez bien colorées. Le noyau en état de kariolyse change souvent de forme : il est ovoïde, ellipsoïde, etc. Le contour n'est pas toujours régulier, il est parfois festonné, on dirait que les granulations du noyau traversent parfois la membrane altérée et se répandent dans le corps cellulaire. D'autre part, il se produit une espèce d'achromatose du noyau, il devient plus ou moins invisible et à son intérieur on ne voit plus que quelques granulations faiblement colorées et une tache couverte ou non de quelques granulations représentant les restes du nucléole.

Enfin, il y a des cellules en état d'achromatose dans lesquelles il est impossible de découvrir des traces de noyau.

La capsule du ganglion est bourrée de cellules polynucléaires plus ou moins dégénérées. Les cellules fixes de la capsule sont proliférées et les cellules satellites, comme nous l'avons dit, sont augmentées de nombre et de volume; plus la cellule est altérée, plus s'accuse la prolifération des cellules satellites et des cellules interstitielles, elles comblent les vides produits par la disparition des cellules nerveuses. Dans le cas de transplantation du ganglion plexiforme, deux jours, les cellules sont très pâles et à leur périphérie, on voit beaucoup de polynucléaires, ces derniers ont également envahi par masses considérables les cellules nerveuses du ganglion sympathique.

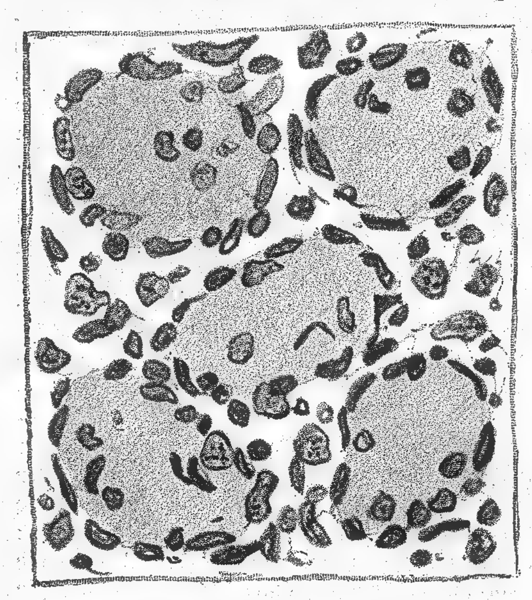


Fig. 4. — Cinq cellules provenant de la coupe longitudinale du ganglion plexiforme autotransplanté (chien, 5 jours). Les cellules en état d'achromatose absolue ne possèdent plus de noyaux et sônt entourés d'une couronne de cellules satellites qu'on retrouve également à la surface.

Chien. Transplantation du ganglion plexiforme. 3 jours. — Toutes les cellules sont en état d'achromatose, leur contour est assez souvent indiqué par la pléiade des cellules satellites qui abondent surtout à la périphérie. Dans la profondeur, la prolifération interstitielle et péricellulaire n'est pas toujours si accusée qu'à certains endroits de la périphérie. L'emploi du procédé de Romanowski nous permet de mieux apercevoir les cellules, parce qu'il colore le corps cellulaire en rose, et de mieux voir en même temps le rapport des cellules altérées avec les cellules satellites. Ces dernières forment tantôt une couronne autour de la cellule, elles se déposent au niveau de l'axone ou bien conservent une grande partie de la surface de la cellule. Il est presque impossible de distinguer le noyau dans la plupart des cellules, tellement il est pâle et son contour mal délimité. Cependant, on peut apercevoir comme une espèce d'ombre, très souvent il est atrophié et réduit à une vésicule contenant quelques granulations mal colorées. Il n'est pas très rare de voir à la surface ou à la périphérie de la cellule des polynucléaires.

Autotransplantation du ganglion plexiforme, 5 jours. On constate une riche formation de vaisseaux dans la capsule du ganglion pénétrant en grand nombre dans l'intérieur du ganglion qu'ils canalisent pour ainsi dire. Toutes les cellules nerveuses sont en achromatose absolue et la plupart ont l'aspect du verre mat; il n'y a que leur périphérie délimitée par une riche couronne de cellules satellites qui nous permet d'affirmer qu'il s'agit là de cellules nerveuses (fig. 4). Leur noyau a complètement disparu. D'autres cellules sont couvertes par les cellules

satellites et par des polynucléaires ; parfois, à la place des cellules nerveuses disparues, on trouve des nodules ou des amas de cellules satellites et de polynucléaires. Il y a évidemment une diminution des cellules nerveuses. Les cellules du ganglion sympathique cervical supérieur transplanté dans les mêmes conditions sont moins altérées surtout à la périphérie du ganglion, cependant le centre de ce dernier dépourvu d'éléments nerveux est constitué par des capillaires de nouvelle formation, de cellules apotrophiques et du tissu interstitiel. Pour que le lecteur puisse avoir une notion comparative des modifications que subissent les ganglions plexiforme et cervical supérieur après 5 jours d'autotransplantation, nous mettrons sous les yeux les figures 4 et 5 qui représentent quelques cellules altérées de ces ganglions. Dans la figure 4 on voit 5 cellules du ganglion plexiforme en achromatose, ce sont de véritables fantômes cellulaires dépourvus de toute structure et sans noyau ; à la surface et à la périphérie, on observe des cellules satellites et des polynucléaires altérés. La figure suivante nous montre quatre cellules sympathiques dont la substance chromatophile est altérée à différents degrés.

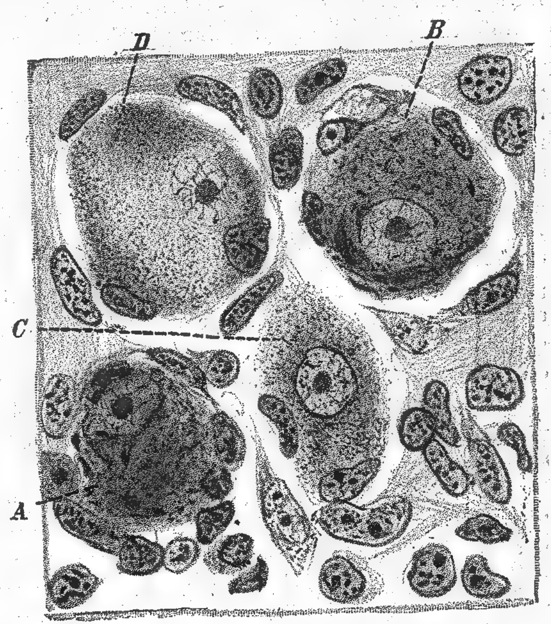


Fig. 5. — Quatre cellules de la surface du ganglion sympathique cervical supérieur transplanté dans les mêmes conditions que le ganglion plexiforme de la figure précédente.
A Cellule nerveuse dans laquelle les éléments chromatophiles sont irréguliers de forme et de volume.
B Cellule en état de chromatolyse partielle.
C Cellule en état de chromatolyse diffuse.
D Cellule en achromatose centrale et dissolution des corpuscules périphériques.

Chien, transplantation du premier ganglion sacré sur le trajet de la première racine sacrée du côté opposé (7 jours). La partie profonde du ganglion est complètement dépourvu de cellules nerveuses, il n'y a qu'à la surface, immédiatement au-dessous de la capsule qu'on trouve 1 à 2 rangées de cellules disposées sous forme de bordure demi-circulaire. Presque toutes les cellules qui ont persisté aux troubles profonds de nutrition sont pourvues de substance chromatophile, mais l'aspect de cette dernière varie d'une cellule à l'autre. Dans celles qui ont gardé leur volume normal, elle est disposée sous forme de bâtonnets, de corpuscules irréguliers, dans quelques autres, les bâtonnets et les corpuscules ont une tendance à la concentricité. Ces corpuscules paraissent moins denses à la périphérie et il est vrai, cependant, que la substance fondamentale est fortement colorée surtout dans les régions profondes de la cellule. Les petites cellules ou bien les cellules atrophiées contiennent de la substance chromatophile en

état de dissolution ; aussi, elles revêtent l'aspect des cellules chromophiles. On voit, en outre, dans ces cellules des vacuoles, puis leur noyau est le plus souvent excentrique et leur périphérie présente des encoches où pénètrent les cellules satellites. Ces dernières proliférées abondamment enveloppent parfois la cellule nerveuse, ou bien constituent des espèces de nodules à la place des cellules nerveuses disparues. Dans le tissu interstitiel on voit beaucoup de cellules mono et polynucléaires, puis des cellules apotrophiques isolées ou réunies, orientées différemment et enfin des débris de fibres dégénérées et des vaisseaux de nouvelle formation. Le nombre des cellules nerveuses conservées varie d'une coupe à l'autre et si sur quelques-unes on en trouve un nombre assez grand, il peut se faire que sur d'autres, elles fassent défaut presque complètement.

Autotransplantation du ganglion plexiforme sur le trajet du sciatique. 8 jours. — Méthode de Cajal. Les cellules ont conservé leur morphologie bien que leur structure intime soit altérée. Si cependant elles ne paraisssent pas avoir subi de modifications notables dans leur volume et leur nombre, le réseau endocellulaire présente des lésions diverses. Dans les cellules où la lésion est très accusée, il n'y a plus la moindre trace de réseau, la cellule représente une masse homogène teintée en brun foncé, sans tructure. Dans d'autres cellules, on voit bien une vague structure réticulée ou alvéolaire, mais il n'y a pas de travées fibrillaires normales. Le réseau foncé que j'ai décrit dans la région pigmentée est mieux conservé ou, tout au moins, il se distingue plus facilement. L'axone des cellules unipolaires présente des renflements moniliformes et ses neurofibrilles sont granuleuses. Les anses qui existent à la périphérie de certaines cellules fenêtrées sont également altérées.

Autotransplantation du ganglion plexiforme sur le trajet du sciatique. 23 jours. — Pour maintenir les ganglions transplantés, on a pratiqué quelques points de suture entre les extrémités des ganglions et les bouts du nerf sciatique et, à l'autopsie, on a trouvé en effet que les ganglions étaient soudés au nerf. A l'examen microscopique on ne trouve plus de cellules dans le ganglion sympathique, mais le ganglion plexiforme en présente une bordure de 25 à 30 situées tout près du bout central du sciatique et sur le côté de ce nerf. En examinant des coupes sériées du ganglion plexiforme, on est tout de suite frappé de l'aspect très varié qu'offrent les cellules d'une coupe à l'autre. Toutes ces cellules sont modifiées à des degrés différents. Par la méthode de Nissl, on s'aperçoit qu'aucune d'entre elles ne possède plus d'éléments chromathophiles tels qu'à l'état normal, leur coloration est diffuse et la substance chromatophile se présente, soit en dissolution, soit sous forme de blocs mal délimités, fusionnés. Le noyau quelquefois central est le plus souvent excentrique, il est plus ou moins ovoïde, le nucléole est normal, quelques cellules sont pâles, ce sont habituellement des cellules atrophiées. Par la méthode de Cajal, nous constatons que toutes les cellules possèdent un réseau endocellulaire très fin et une autre particularité intéressante, à savoir les modifications qui se passent à la périphérie de certaines cellules, surtout des plus volumineuses. Ces quelques cellules ont un contour régulier et leur axone, après avoir décrit quelques révolus, suit un trajet irrégulier sans ramifications latérales ; d'autres, au contraire, présentent à leur périphérie des espèces de voussures, de pieds, se terminant par des massues difformes colossales. Quelquefois ces sortes d'expansions anormales donnent tout à fait l'impression de véritables prolongements et dans ces conditions la cellule affecte l'aspect des cellules multipolaires. Il est bon d'ajouter qu'à l'état normal on n'observe jamais de semblables prolongements irréguliers, qui peuvent être de 6 ou 7 pour

une cellule. Parfois, après un court trajet, ces prolongements se divisent. Les figures 6 et 7 nous donnent un exemple de cette multipolarité monstrueuse, ainsi que le dit M. Nageotte (1); mais en somme, cette espèce de cellules est rare

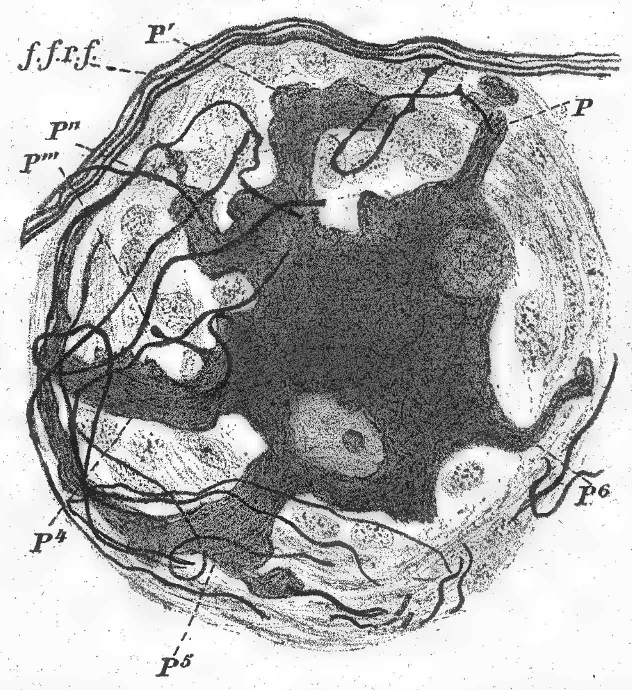


FIG. 6. — Cellule de la périphérie d'un ganglion plexiforme transplanté sur le trajet du nerf sciatique pendant 23 jours. Le réseau endocellulaire est bien conservé. Le noyau est excentrique. A la périphérie de la cellule, on voit 7 expansions très variables de forme et d'aspect; en tout cas, elles représentent des prolongements de nouvelle formation. Tous ces prolongements possèdent une structure fibrillaire manifeste. Parfois, ils donnent des branches latérales.

P Prolongement de nouvelle formation à trajet régulier.

P^1 Prolongement plus épais que le précédent changeant de direction après un court trajet et formant angle droit.

P^2 Prolongement décrivant un coude terminant par une petite massue analogue à un cône de croissance.

P^3 Prolongement fin et court terminant.

P^4 Prolongement épais et irrégulier.

P^5 Prolongement épais se bifurquant en deux branches divergentes : la branche longue contourne une partie de la périphérie de la cellule.

P^6 Prolongement curviligne.

f.f.r.f. Faisceau de fibres de nouvelle formation d'où se détachent quelques fibres constituant un plexus péricellulaire.

Entre les prolongements on voit beaucoup de cellules satellites de nouvelle formation.

dans mes préparations. Parfois les prolongements de nouvelle formation constituent des espèces de mamelons attachés à la cellule.

(1) Dans la séance du 19 janvier 1907, M. Nageotte (greffe des ganglions rachidiens, suivie des éléments nobles et transformation des cellules unipolaires en cellules multi-

Une autre particularité très intéressante qu'on voit dans nos préparations, ce sont les rapports que contractent les fibres de nouvelle formation venus du bout central du nerf sciatique avec les cellules nerveuses. On constate ce phénomène curieux que beaucoup de pareilles fibres, réunies souvent en faisceau, se dirigent vers la cellule nerveuse. Les faisceaux de ces fibres arrivés au voisinage de la cellule se comportent différemment, parfois le faisceau entoure la périphérie de la cellule et constitue une espèce de couronne. D'autres fois, certaines se détachent des faisceaux et constituent un plexus péricellulaire analogue à celui qui existe normalement. D'autres fois, ce plexus est plus irrégulier, il n'y a seulement que quelques fibres qui s'enroulent autour du corps cellulaire, tandis que la plupart se dirigent vers les prolongements dont nous avons parlé plus haut et contractent des rapports très différents avec ces derniers. Tantôt ils trouvent l'axe longitudinal de ces prolongements et ils s'épuisent autour des pieds de nouvelle formation de la cellule sans arriver jusqu'à leur masse terminale ; tantôt ils suivent leur direction. Enfin, les fibres de nouvelle formation peuvent s'enrouler autour des cylindraxes et former de véritables appareils en spirale. La richesse des fibres nerveuses des plexus cellulaires que nous avons décrits est très variable, car, à côté de cellules qui en sont à peu près dépourvues, il y en a d'autres qui en sont recouvertes presque entièrement. Comment expliquer la présence des fibres de nouvelle formation autour des cellules nerveuses ? Il est probable qu'il s'agit là d'un phénomène d'attraction de chimiotaxie positive, car ces fibres ne traversent pas tout simplement la

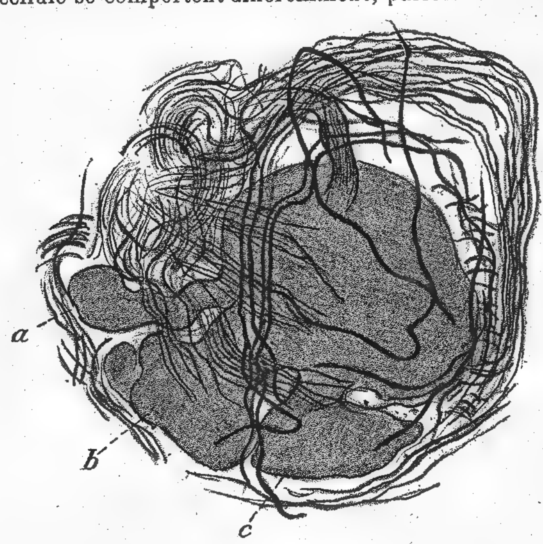


Fig. 7. — Même cas que la figure précédente. On voit se détacher de la périphérie de la cellule trois expansions d'aspect variable, de volume inégal et finissant immédiatement après par une massue terminale géante.

a Expansion de nouvelle formation en forme de cordon et finissant par une boule sous-capsulaire.

b Expansion volumineuse se terminant par une massue énorme en forme de champignon.

c Expansion également très volumineuse finissant en forme de pied.

A la périphérie et à la surface de la cellule, on voit un plexus de fibres de nouvelle formation.

polaires) a obtenu la survie d'un certain nombre de cellules des ganglions greffés et leur transformation en cellules multipolaires de forme extrêmement compliquée et d'aspect monstrueux. L'auteur rapproche ces cellules monstrueuses et celles pourvues d'appendices terminés en boules, qui seraient extrêmement abondantes selon lui, chez les tabétiques comme l'a bien vu M. Nageotte, et comme je l'ai constaté depuis longtemps, les cellules qui ont résisté après la transplantation du ganglion sont situées en bordure, tandis que celle du centre ont disparu.

région péricellulaire, mais elles s'arrêtent, s'enroulent autour de ces cellules, constituant des plexus souvent très compliqués et finissent même dans cette région ou bien autour des expansions cellulaires. Parfois, un faisceau après avoir donné quelques fibres, un plexus cellulaire, vient s'épuiser autour d'une autre cellule. Les fibres nerveuses de nouvelle formation ne concentrent pas leur activité dans la formation de plexus péricellulaires, mais elles servent aussi à la neurotisation du ganglion plexiforme.

En effet, dans ce ganglion, on trouve beaucoup de fibres réunies souvent en petits faisceaux et suivant de près le trajet des cellules azotrophiques dans le protoplasma desquelles ces fibres sont logées pour la plupart du temps. Quelquefois, même, le protoplasma de ces cellules est plus ou moins caché par les fibres fines qui y sont logées.

Le bout central du nerf sciatique contient un grand nombre de fibres de nouvelle formation réunies en faisceaux changeant de direction à mesure qu'elles se rapprochent de l'extrémité de ce bout. Puis, des fibres à massue terminale, soit centrifuge, soit rétrograde. Le nombre des appareils en spirale est également considérable.

Le bout périphérique est constitué essentiellement par un tissu fasciculé composé exclusivement de cellules apotrophiques et de quelques vaisseaux de nouvelle formation où se mêlent quelques rares fibres présentant sur leur trajet des renflements fusiformes de distance en distance.

L'axone des cellules nerveuses conservées ne paraît pas avoir subi des modifications profondes ni dans sa structure ni dans sa morphologie. En effet, on rencontre la plupart de ses dispositions à l'état normal, c'est-à-dire que, des fois, après un trajet sinueux, il traverse la capsule et pénètre dans la substance blanche, tantôt il décrit un glomérule à l'intérieur de la capsule, quelquefois, enfin, il s'enroule autour de la cellule nerveuse. Il est plus rare que l'axone suive une direction rectiligne depuis son apparition et c'est seulement après un court trajet qu'il affecte un trajet sinueux ou en spirale.

Quelques cellules offrent une tendance à la formation de trous dans le cytoplasma et à la production de l'état désigné par Cajal sous le nom d'état fenêtré. Dans ce dernier cas, on voit des espèces d'anses qui se détachent sur une partie de la surface cellulaire. En tout cas, je n'ai jamais observé un système fenêtré aussi abondant que dans la rage ou bien que dans d'autres états pathologiques.

Le fait principal qui se dégage de ces expériences, c'est que la plupart des cellules des ganglions transplantés, après avoir subi des modifications graves de structure, finissent par disparaître. Quelle est la cause de ces altérations et pourquoi, dans ces conditions, les cellules s'atrophient-elles et finissent par disparaître. Pour résoudre ce problème, il faut tenir compte de l'état où se trouvent les cellules des ganglions transplantés. En effet, par suite de cette séparation brutale, elles se trouvent privées des échanges nutritifs normaux, car la circulation sanguine est complètement interrompue et, d'autre part, toute connexion de ces cellules avec les fibres centrifuges ou centripètes est interrompue, c'est-à-dire que leur nutrition et leur fonction sont complètement abolies. Or, nous savons depuis assez longtemps que la cellule nerveuse meurt presque instantanément lorsqu'elle est complètement privée de circulation artérielle; on sait que la compression de l'aorte abdominale chez le lapin produit la paralysie du train postérieur, paralysie due à la suspension de la fonction des cellules radiculaires; mais, comme je l'ai montré à plusieurs reprises,

ce qui produit la perte de la fonction des cellules nerveuses dans ces conditions, c'est surtout l'absence d'oxygène. A l'appui de mon opinion, j'invoque les expériences de Baglioni. Cet auteur a montré qu'un tronçon de moelle de grenouille peut conserver son excitabilité pendant 24 heures s'il est maintenu dans une atmosphère d'oxygène.

Un certain nombre de cellules des ganglions spinaux situées à la périphérie des ganglions transplantés peuvent survivre pendant un certain temps et présenter des phénomènes non seulement de réparation, mais encore, jusqu'à un certain point, de néoformation. La cellule qui survit peut parfois émettre des expansions anormales, terminées par des boules colossales, cependant cette même cellule ne persiste pas indéfiniment et à son tour finit par disparaître. La persistance d'un certain nombre de cellules à la périphérie du ganglion et leur disparition totale dans la profondeur s'explique par les conditions de nutrition dans lesquelles se trouvent les cellules. Celles qui sont à la périphérie, tout au moins quelques-unes d'entre elles, peuvent se nourrir par imbibition et peuvent absorber l'oxygène du milieu ambiant ; par contre, les échanges nutritifs sont beaucoup plus difficiles dans la profondeur et les cellules qui y sont situées, sont fatalement vouées à la mort.

Nous avons vu que les cellules nerveuses des ganglions transplantés meurent la plupart du temps; au contraire, les cellules satellites ne disparaissent pas; elles se nourrissent, augmentent de volume et prolifèrent; ce qui prouve que les conditions de nutrition des cellules ne sont pas les mêmes pour ces deux espèces cellulaires. Le besoin d'oxygène se fait sentir tout autrement pour les cellules nerveuses que pour les cellules interstitielles.

Un autre phénomène, qui mérite toute notre attention, c'est l'afflux des polynucléaires vers le ganglion transplanté. Sans doute, cet afflux est, en général, déterminé par les conditions de chimiotaxie où se trouvent les cellules nerveuses. En effet, celles-ci, vouées à la mort, seront dévorées par ces phagocytes; et, effectivement, le liquide de Flemming nous montre ces derniers bourrés de débris provenant de la désorganisation du cytoplasma nerveux. Il est fort probable que la rapidité et l'intensité d'invasion des polynucléaires dans le ganglion transplanté sont en rapport direct avec la gravité de la lésion cellulaire. Lorsque la transplantation ne se fait pas dans de bonnes conditions, l'affluence des polynucléaires est plus grande. Autour des cellules nerveuses qui survivent à la transplantation, il n'y a pas de polynucléaires. Néanmoins l'intervention des infections consécutives à l'opération n'est pas exclue, et peut produire également l'invasion des polynucléaires, si nombreux dans quelques cas. Du reste, les résultats si différents que nous avons obtenus dans plusieurs cas de transplantation, tels que par exemple la disparition complète des cellules nerveuses après l'homotransplantation du ganglion plexiforme sur le trajet du pneumogastrique pendant 14 à 31 jours, ou bien après l'autotransplantation sous la peau pendant 12 jours, nous autorisent à croire que d'autres facteurs étrangers à la greffe proprement dite, peuvent jouer un rôle important dans la mort et la disparition rapide des cellules des ganglions transplantés. Aussi, nous nous proposons d'étudier quelles sont les meilleures conditions qui peuvent assurer une plus longue survie de ces éléments.

II

UN SIGNE DE PARALYSIE ORGANIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR : POSSIBILITÉ DE SOULEVER ISOLÉMENT LE MEMBRE PARALYSÉ AVEC IMPOSSIBILITÉ DE SOULEVER SIMULTANÉMENT LES DEUX MEMBRES INFÉRIEURS (1),

PAR

J. Grasset,

Professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier.

Dans le numéro du 15 septembre 1905 de la *Revue Neurologique* (p. 881), sous le même titre que ci-dessus, nous avons, avec Gaussel, attiré l'attention sur un signe nouveau de la paralysie organique d'un membre inférieur que nous décrivions ainsi :

Un hémiplégique organique étant couché sur le dos, les bras croisés, les jambes un peu écartées l'une de l'autre, on lui dit de soulever une jambe : il le fait; l'autre : il le fait; les deux à la fois : il ne le fait pas, les laisse toutes les deux sur le lit ou fait des efforts qui aboutissent au soulèvement successif, mais toujours isolé, de chaque jambe, sans jamais parvenir à les soulever toutes les deux à la fois. Ce symptôme, qui semble en désaccord avec ce que nous savons de la plus grande facilité des mouvements associés dans l'hémiplégie, se résume donc en ceci : *possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs.*

Tout récemment Bychowski (2) vient de publier une note sur le même phénomène, qu'il a observé indépendamment de nous puisque ses premières constatations ont été faites il y a quatre ans dans le service de Zielinski, et qu'en 1905 (lors de l'apparition de notre travail) il était en Mandchourie, occupé à toute autre chose qu'à la *Medizinische Journalistik*.

Je suis tout heureux des conclusions cliniques de Bychowski qui confirment complètement les nôtres pour l'hémiplégie cérébrale organique. Pour les paraplégies médullaires, nous avions conclu que le signe peut se rencontrer dans ces cas aussi, Bychowski est d'un avis opposé : la question est à reprendre.

Mais il y a un point sur lequel nous divergeons totalement d'opinion avec notre confrère de Varsovie : c'est la question de pathogénie, d'explication physiologique. Je demande la permission d'insister un peu.

L'importance d'un mouvement quelconque dépend de deux facteurs : 1° la force de mobilisation des muscles qui se contractent pour déplacer les parties mobiles; 2° la force de stabilisation des muscles qui immobilisent et fixent les parties qui servent de point d'appui. Quand on soulève un seul membre inférieur, on stabilise, comme point d'appui, le tronc et l'autre membre inférieur;

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 7 mars 1907.

(2) Z. Bychowski, Zur Phänomenologie der cerebralen Hemiplegie. Aus der Abteilung fur kronische Nervenkranke] im Krankenhaus Praga (Warschau). *Neurologisches Centralblatt*, t. XXVI, 15 février 1907, n° 4, p. 154.

tandis que, si on soulève les deux membres inférieurs à la fois, on ne stabilise comme point d'appui que le tronc. On voit donc que pour ce dernier mouvement il faut plus de force que pour le premier, plus de force dans la contraction des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, plus de force dans la stabilisation du tronc sur le lit. On comprend donc que cette épreuve décèle une diminution de force, une parésie : d'où le signe indiqué plus haut.

Pour Bychowski, l'explication est toute différente : quand il y a une lésion organique dans un hémisphère, l'autre hémisphère supplée le premier et exerce alors une action homo- et contra-latérale. Quand le malade ne soulève qu'un membre inférieur à la fois, tout l'influx nerveux de cet hémisphère sain se porte sur ce mouvement ; quand le malade soulève en même temps les deux membres inférieurs, le même influx nerveux se partage entre les deux membres et par suite produit des résultats moins intenses.

L'explication est ingénieuse. Mais voici les arguments qui me font maintenir notre première théorie.

1° Nous avons retrouvé le signe dans une paraplégie au début que nous avons pu ainsi dépister. La motilité des membres inférieurs paraissait normale, puisque le sujet soulevait successivement chacun des membres inférieurs. Elle était en réalité diminuée, puisqu'il ne pouvait pas soulever simultanément les deux membres inférieurs.

Ici il ne pouvait pas être question de suppléance par un hémisphère et de *Ersatzphänomen*, comme dit Bychowski.

2° A l'état normal (sans maladie, cérébrale ou autre) on soulève avec un seul pied (dans le décubitus dorsal) un poids maximum plus grand si on laisse l'autre pied sur le plan du lit que si on soulève en même temps les deux jambes. Dans le travail cité plus haut, nous avons montré que, si on soulève 12 à 15 kilogrammes avec un pied dans la première posture, il faut enlever 4 ou 5 kilogrammes pour que le même pied soulève le poids, si l'autre jambe est soulevée en même temps.

Là encore aucune explication possible par la suppléance d'un hémisphère cérébral. D'ailleurs Bychowski déclare n'avoir trouvé le signe ni dans les paralysies médullaires ni à l'état physiologique. Ce sont donc des points à revoir expérimentalement.

3° Nous avons indiqué cet autre procédé de déceler le signe chez un hémiplégique. On dit au sujet : soulevez la jambe paralysée et tenez-la en l'air : il obéit. Pendant qu'il la tient en l'air, on soulève soi-même la jambe saine du malade : immédiatement la jambe paralysée retombe sur le lit. Il ne peut pas continuer à tenir soulevée sa jambe paralysée quand l'autre a quitté le plan du lit.

On ne peut pas dire qu'au moment du soulèvement de la seconde jambe, la première tombe parce que l'influx cérébral se divise entre les deux jambes, puisque la seconde jambe est soulevée et maintenue par le médecin sans effort personnel du malade.

4° En général, d'ailleurs, les mouvements associés sont plus faciles dans un membre hémiplégié que les mouvements isolés. Ainsi Pitres et Camus ont noté une augmentation notable de la force de serrement dans la main paralysée, quand on dit au malade de serrer en même temps la main saine.

Ceci ne s'accorde pas non plus du tout avec l'hypothèse proposée par Bychowski.

5° Enfin nous avons montré, avec Gaussel, que, au moins dans certains cas, les hémiplégiques présentant notre signe parviennent à soulever les deux mem-

bres inférieurs simultanément, si on supplée, par un artifice, à l'insuffisance de la force de stabilisation du bassin. Un de nos malades était dans l'impossibilité absolue de soulever les deux jambes simultanément, alors qu'il tenait très bien en l'air chacune d'elles isolément. Or, nous avons constaté qu'en fixant son bassin sur le lit (par une pression au niveau des crêtes iliaques), le malade parvenait à détacher ses deux jambes du plan du lit.

C'est bien là une confirmation directe de notre interprétation pathogénique et une objection de plus à la théorie de Bychowski.

En tous cas, l'important travail de notre confrère polonais prouve l'existence clinique du signe que nous avons décrit avec Gaussel en 1905. Ce symptôme peut servir à dépister une parésie d'un membre inférieur, à analyser la motilité chez un hémiplégique et à aider le diagnostic entre la paralysie organique et la névrose.

Quant à l'explication physiologique du signe, je garde encore celle que nous avons proposée avec Gaussel. Je la trouve mieux fondée que celle de Bychowski; mais je reconnais que de nouvelles recherches cliniques peuvent amener à la modifier.

En tous cas et dans tous ces buts, il me paraît désirable que l'attention des neurologues se porte sur ce signe (maintenant qu'il revient d'Allemagne) et qu'on publie des travaux de contrôle.

III

TROUBLES OCULOMOTEURS PAR INTOXICATION RACHI-LABYRINTHIQUE

PAR

Pierre Bonnier

Dans un récent article sur les *paralysies du moteur oculaire externe* et la *voie céphalo-rachidienne* (1), MM. F. Lévy et A. Baudouin rappellent un certain nombre d'observations de paralysies passagères de la VI[e] paire à la suite d'injections lombaires de stovaïne, de novocaïne, plus deux cas personnels par injection dans les lacs basilaires d'alcool chloroformé cocaïné. Les auteurs se demandent le comment et le pourquoi de cette susceptibilité si spéciale de la VI[e] paire, et attirent sur elle l'attention des neurologistes et des oculistes.

Celle des auristes y a été portée depuis longtemps, et rien ne montre mieux que la position de ce problème avec quelle facilité les spécialisations scientifiques deviennent des divergences et provoquent, si je puis dire, un véritable cloisonnement entre des domaines scientifiques que l'anatomie, la physiologie, la clinique concourent à laisser cohérents et combinés et que la spécialisation et l'absence de synthèse dans l'enseignement classique rendent étrangers l'un à l'autre. Je rappellerai quelques notions que leur valeur d'usage aurait dû depuis

(1) *Revue Neurologique*, 15 février 1907.

longtemps rendre familières aux auristes et ophtalmologistes, aux neurologistes, et aux cliniciens en général :

1° Les réservoirs céphalo-rachidiens et labyrinthiques sont communicants, et toute *variation* de pression et de *composition chimique* du liquide rachidien a son retentissement clinique immédiat au niveau des *papilles labyrinthiques*.

2° De tous les symptômes d'irritation labyrinthique, périphérique ou centrale, *les plus manifestes sont les troubles oculomoteurs*, l'appareil des canaux circulaires de l'oreille interne et l'appareil des VI[e] et III[e] paires étant directement couplés par l'intermédiaire du noyau bulbaire de Deiters ;

3° De tous les troubles oculo-moteurs réflexes dépendant d'une irritation labyrinthique, *les plus fréquents portent sur la VI[e] paire*, et sont d'ordre paralytique ou spasmodique.

L'hypothèse la plus simple est donc celle-ci : le toxique injecté en un point quelconque de la masse liquide, par sa diffusion et par le brassage qu'il subit, pénètre dans la cavité labyrinthique, et se trouve là au contact de la plus sensible, de la plus nue, de la moins défendue des parties nerveuses que baigne le liquide intoxiqué, la papille du fond de l'oreille. Ici, plus d'épendyme, plus de névroglie, les filets nerveux sont libres et se faufilent dans les interstices des cellules de la papille, formation épithéliale, sensorielle, d'origine névroglique, adaptée à la perception des moindres modifications transmises par l'intermédiaire du liquide qui les pénètre. Partout ailleurs le liquide céphalo-rachidien baigne de la matière blanche ou grise plus ou moins protégée par des gaines isolantes ou par une gangue névroglique revêtue d'un épendyme, ici c'est à de la matière nerveuse nue, immédiatement accessible, à *des terminaisons* sensorielles, à une papille, que le poison va avoir affaire.

C'est par cette voie directe que s'engendrent les troubles labyrinthiques de l'ivresse alcoolique, quinique, salicylique, des intoxications d'origine externe ou interne, comme celles que produisent dans le torrent circulatoire toutes les perturbations réflexes ou primitives des centres bulbaires endocritiques et eucrasiques. Or, c'est une loi physio-clinique facile à vérifier que les plus grands troubles paralytiques ou spasmodiques *réflexes* sont le plus souvent provoqués par les irritations les plus minimes, mais très définies. Les plus grands traumatismes du nez ne provoqueront pas, comme le fait l'irritation spécieuse d'un filet nerveux affleurant la muqueuse, les éternuements spasmodiques, ni le branle-bas de défense respiratoire de l'asthme nasal. Le rire spasmodique, les spasmes les plus profonds, les réactions épileptiques et hystériques sont produits par de simples effleurements de la sensibilité, par les épines les plus minuscules, alors que les grandes commotions ne les provoquent que très exceptionnellement.

Il n'y a donc rien de surprenant à ce qu'une irritation spéciale de la papille vestibulaire retentisse directement, par l'intermédiaire du noyau de Deiters, c'est-à-dire d'après la plus simple des lois de Pfluger, sur l'appareil moteur oculaire qui lui est immédiatement conjugué, sur la VI[e] paire du même côté.

En 1895, dans la *Revue Neurologique* (1), j'énumérais les troubles oculomoteurs réflexes d'origine labyrinthique, et j'observais : « Mais le phénomène le plus fréquent est sans contredit la paralysie de la VI[e] paire du même côté »; j'ajoutais : « Tous les noyaux oculo-moteurs... peuvent ainsi se trouver pris par

(1) P. Bonnier, Rapports entre l'appareil ampullaire de l'oreille interne et les centres oculo-moteurs. *Revue Neurologique*, décembre 1895.

l'irradiation réflexe, issue de l'appareil ampullaire et réaliser les tableaux cliniques les plus complexes, *parfois durables.* »

L'attention des cliniciens ne s'est portée sur ces rapports entre l'irritation labyrinthique et les troubles oculomoteurs que très récemment, et l'on appelle assez communément aujourd'hui *syndrome de Gradenigo*, la paralysie de la VI[e] paire associée à l'otite. Or, la nomenclature publiée par Baratoux dernièrement (1), qui complète celle que j'avais publiée en 1893 (2), montre qu'avant Gradenigo, 107 auteurs ont signalé cette association clinique. Le professeur Gradenigo a dû être tout le premier surpris que l'ignorance de certains de ses contemporains, spécialistes cependant en otologie, lui attribuât le parrainage d'un phénomène physio-clinique signalé et expliqué depuis longtemps. J'ai souvent pu me convaincre, d'autre part, que peu d'auristes ont l'habitude de faire entrer les phénomènes oculomoteurs dans la symptomatologie des troubles labyrinthiques, et aussi que la grande généralité des ophtalmologistes et des cliniciens ne soupçonnent aucunement les nombreuses raisons anatomiques, physiologiques et cliniques qui m'ont fait formuler, en 1895, la loi suivante :

Autant il est exceptionnel de voir un trouble oculomoteur lié à un trouble oculaire ou optique, autant il est fréquent de le voir lié à un trouble labyrinthique.

Ces choses sont à peine connues, et pourtant la généralité de cette réaction oculomotrice des troubles labyrinthiques est telle que l'on peut dire, qu'en présence des troubles oculomoteurs, réflexe passager ou durable, c'est avant tout du côté du labyrinthe et des centres labyrinthiques qu'il faut en chercher la cause.

Les troubles oculomoteurs signalés apparaissent dans toutes les observations comme des phénomèmes réflexes, plus ou moins durables, et d'ailleurs superposables à ceux qu'on observe dans la période ou dans la forme labyrinthique du tabes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

405) **Sur la Nucléine de la Cellule Nerveuse,** par Jon G. Lache (de Bucarest). *Soc. de Biologie,* séance du 6 janvier 1906. (Travail du laboratoire de la clinique neuro-psychiatrique de Berlin.)

Le noyau de la cellule nerveuse est caractérisé par sa pénurie en nucléine et par la grosseur de son nucléole. On peut distinguer dans cette nucléine deux

(1) J. Baratoux, De la paralysie du moteur oculaire externe au cours des otites. *Arch. int. de laryngologie,* janvier-février 1907.

(2) P. Bonnier, Le vertige. Coll. Charcot-Debove.

sous variétés : l'une formée par de petits points peu ou point colorables par la méthode de Cajal, et l'autre constituant les gros grains nucléiniques franchement imprégnables par l'argent réduit. FÉLIX PATRY.

406) **Pénétrations de Substance Chromatophile dans le Noyau de la Cellule Nerveuse,** par JON G. LACHE (de Bucarest). *Soc. de Biologie,* séance du 23 décembre 1905. (Travail du laboratoire de la clinique neuro-psychiatrique de Berlin.)

La substance chromatophile ou tigroïde qui forme les corps anilinophiles de Nissl disparaît souvent des neurones malades par des mécanismes variés. L'un des plus fréquents est sa désagrégation ou dissolution rapide, quelquefois au contraire, il s'agit d'une condensation autour du noyau d'une petite partie de la substance tigroïde. Cette condensation dépasse parfois la membrane du noyau et le pénètre : ce sont alors des petits grains ronds ou allongés situés de distance en distance, ou des petits bâtonnets fixés sur un ou plusieurs filaments du réseau nucléaire. Toutes ces altérations ont quelque parenté entre elles étant produites par la même cause; c'est cette affinité qui éclaire les formes de transition ou de légère combinaison qui se trouvent quelquefois parmi ces variétés de lésions. FÉLIX PATRY.

407) **De la nature pathologique des Canalicules de Holmgren des Cellules Nerveuses,** par R. LEGENDRE. *Soc. de Biologie,* séance du 20 décembre 1905. (Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.)

D'après M. R. Legendre, l'hypothèse de Holmgren que les canalicules intra-protoplasmiques sont des *saftkanälchen,* un *Trophospongium* servant à la nourriture de la cellule nerveuse, est l'inverse de la réalité. Les cellules névrogliques ont, quand la cellule nerveuse est dans un état pathologique, un *rôle phagocytaire* et elles détruisent alors la cellule nerveuse. FÉLIX PATRY.

408) **Mécanisme de la Régénération des Nerfs,** par S. R. CAJAL (de Madrid). *Soc. de Biologie,* séance du 11 novembre 1905.

L'auteur a exécuté un grand nombre de recherches sur la régénération des nerfs avec le plus grand soin et à l'aide d'une méthode qui permet de suivre facilement la marche des fibres myélinisées de Waller, Ranvier, Vanlair, Ziegler, Münzer, Lugaro, etc. Il est arrivé à une série de conclusions allant nettement à l'encontre des travaux des partisans de l'auto-régénération.

FÉLIX PATRY.

409) **Critiques de la Théorie de l'Autorégénération des Nerfs,** par S. R. CAJAL (de Madrid). *Soc. de Biologie,* séance du 11 novembre 1905.

L'hypothèse autogéniste doit sa naissance à quelques illusions fâcheuses : 1° d'avoir conclu de l'interruption macroscopique des bouts nerveux à l'interruption microscopique; 2° le processus prolifératif des cellules de Schwann aboutit à la production de gaînes protoplasmatiques et ne prouve pas la création de fibrilles nerveuses par différenciation protoplasmique; 3° l'apparition dans ces bandes de striations longitudinales comparables à des neurofibrilles sont de fines fibrilles venant du bout central. FÉLIX PATRY.

410) Sur l'Anatomie Topographique des Ganglions Spinaux et l'Origine des Nerfs Dorsaux chez les Batraciens, par P. Wintrebert. *Soc. de Biologie,* séance du 27 janvier 1906. (Travail du laboratoire d'Anatomie comparée de la Sorbonne).

Les ganglions spinaux des Batraciens sont divisés en îlots séparés par de multiples fibres nerveuses; les faisceaux nerveux intraganglionnaires sensitifs ou moteurs vont sans détour à leur destination par la voie la plus directe.

Les branches intraganglionnaires des racines motrices pénètrent généralement le ganglion par sa face interne et sortent dorsalement par sa face externe en donnant naissance à la partie motrice des nerfs dorsaux dont le nombre et la disposition sont variables.

Félix Patry.

411) Sur la Régression de la Queue en l'absence des Centres Médullaires chez « Rana Viridis », par P. Wintrebert. *Soc. de Biologie,* séance du 2 décembre 1905. (Travail du laboratoire d'Anatomie comparée de la Sorbonne.)

L'ablation des centres nerveux médullaires de la queue chez les têtards d'anoures, pratiquée à l'époque de la métamorphose, permet d'examiner comment sur des queues insensibles et paralysées s'effectue la régression. C'est ainsi que l'auteur a remarqué que la durée de la métamorphose et tous les phénomènes de régression étaient les mêmes chez les opérés et chez les témoins.

Félix Patry.

412) Sur l'Accomplissement Régulier des Fonctions de Nutrition, des Processus d'Autogénèse, de Régénération et de Métamorphose chez des larves d'Alytes en l'Absence d'une Grande Étendue de la Moelle, par P. Wintrebert. *Soc. de Biologie,* séance du 13 janvier 1906.

L'évolution embryonnaire persiste à se manifester en dehors de l'action médullaire chez des larves dont les mécanismes de corrélation nerveuse essentiels à la vie ont été conservés. Dans ces conditions l'autogénèse des membres postérieurs continue son cours, la régénération peut exister et la métamorphose survient régulièrement.

Félix Patry.

413) La Métamorphose de « Salamandra Maculosa, Laur. » en Dehors de la Moelle et des Ganglions Spinaux, par P. Wintrebert. *Soc. de Biologie,* séance du 13 janvier 1906.

Étude histologique qui permet à l'auteur de conclure : On ne peut attribuer ni à la moelle, ni aux ganglions spinaux, une action directrice dans les phénomènes de métamorphose chez *Salamandra maculosa Laur.* Le rôle morphogène accordé par Herbst chez l'embryon aux ganglions rachidiens ne s'étend pas à la métamorphose.

Félix Patry.

414) Sur la Métamorphose de « Salamandra maculosa » dans les Régions Privées du Système Nerveux Médullaire, par P. Wintrebert. *Soc. de Biologie,* séance du 4 novembre 1905. (Travail du laboratoire d'Anatomie comparée de la Sorbonne.)

Après différentes expériences sur des larves de Salamandra maculosa Laur., l'auteur conclut : « La métamorphose de Salamandra maculosa Laur, s'effectue dans les régions privées de moelle avec les mêmes caractères que dans les

autres territoires normaux non soustraits à l'influence nerveuse. La régénération médullaire ne s'effectue pas seulement par la croissance des fibres nerveuses, mais aussi par un véritable bourgeonnement du canal épendymaire dont la continuité anatomique entre les tronçons séparés est rétablie avant le raccordement céphalique de l'extrémité caudale et sans que la sensibilité soit revenue dans la zone paralysée.

FÉLIX PATRY.

415) **Sur la Distribution Partielle des Racines Motrices aux Ganglions Spinaux chez les Batraciens,** par P. WINTREBERT. *Soc. de Biologie,* séance du 27 janvier 1906. (Travail du laboratoire d'Anatomie comparée de la Sorbonne.)

1° Les racines motrices des batraciens donnent normalement des fibres aux ganglions spinaux.

2° Ces fibres se détachent d'ordinaire au moment où la racine ventrale croise le ganglion et constituent un ou plusieurs faisceaux suivant les cas ; sur les grosses racines des plexus, elles s'isolent parfois jusqu'à former une troisième racine accessoire.

3° L'origine médullaire de cette troisième racine se fait un peu au-dessus des fibres motrices de la racine principale, mais en continuité d'insertion avec elles.

FÉLIX PATRY.

PHYSIOLOGIE

416) **Observation sur les fonctions des Aires d'Association chez les Singes,** par SHEPHERD IVORY FRANZ. *The Journal of the American medical Association,* vol. XLVII, p. 1464-1467, 3 novembre 1906.

Chez les singes, de même que chez les chats, les lobes frontaux servent normalement à la formation des associations sensorielles.

Quand les lobes frontaux sont détruits, les habitudes récemment acquises sont détruites. Mais les animaux peuvent former de nouvelles associations ou réapprendre leurs anciens tours.

Quand il s'agit d'associations solidement établies, la destruction des lobes frontaux n'entraîne pas leur perte ; on observe tous les degrés d'affaiblissement de ces « mémoires », en passant par l'hésitation simple et le ralentissement du processus mental ; c'est que ces habitudes bien établies sont en quelque sorte devenues réflexes.

Ce qui vient d'être dit tend à faire attribuer une grande valeur aux lobes préfrontaux dans notre vie mentale. Seulement ce ne sont pas les simples procédés d'observation qui peuvent rendre compte des phénomènes ; en pathologie humaine, dans le cas de lésion des lobes frontaux, il est nécessaire de faire usage des méthodes les plus adaptées et les plus fines d'analyse psychologique.

THOMA.

417) **Contribution à la Physiologie et à l'Anatomie des lobes Frontaux,** par O. POLIMANTI. Un volume in-8° de 142 pages, avec 48 figures dans le texte et 3 planches hors texte. Rome, typographie Bertero, 1906.

Cet ouvrage comporte cinq parties distinctes. Dans la première, l'auteur étudie les effets moteurs consécutifs à l'extirpation des lobes frontaux et il décrit les mouvements de manège des chiens opérés, l'incurvation de leur

colonne vertébrale, l'impuissance et l'ataxie du bipède du côté opposé à la lésion expérimentale. Le deuxième chapitre envisage les effets physiologiques consécutifs à l'extirpation du lobe frontal et d'une moitié du cervelet. La troisième partie est consacrée à la relation d'expériences sur les singes; l'auteur démontre que sur ces animaux les lobes frontaux n'ont pas plus de rapport avec l'intelligence que les autres parties du cerveau; on ne saurait localiser dans les lobes frontaux l'activité psychique supérieure. Les lobes frontaux ont une influence sur la respiration et sur la pression du sang; d'après les expériences relatées dans la quatrième partie de l'ouvrage, on voit qu'il existe des centres inhibiteurs et des centres accélérateurs du rhytme respiratoire, des centres de dépression et des centres de renforcement de la pression sanguine. Enfin, dans la cinquième partie, sont décrites les dégénérations consécutives à l'ablation d'un lobe frontale : elles occupent la capsule interne, on peut les suivre dans la protubérance et jusque dans les pyramides. F. DELENI.

418) **Les rapports entre la Couche Optique, le noyau de Deiters et la Moelle épinière,** par THIELE. *Journ. of Physiology,* t. XXXII, p. 359, 1905.

Importante contribution expérimentale à la physiologie pathologique de la contracture. Recherches faites sur les animaux décérébrés, dont la masse cérébrale fut enlevée par tranche successive après ligature préalable des carotides; parfois les faisceaux pyramidaux étaient sectionnés au préalable. Il résulte de ces recherches que c'est la suppression du thalamus, et non celle de l'écorce, qui commande la production de la contracture. Le thalamus exerce son action par l'intermédiaire d'un faisceau dont la décussation se fait dans le mésencéphale. L'excitation de l'écorce cérébrale ou cérébelleuse exerce une action inhibitrice sur la contracture dont la suppression complète est provoquée par l'ablation d'un hémisphère cérébelleux ou par la section du faisceau spinal de Deiters. Le cervelet exerce aussi un contrôle permanent sur les cellules des cornes antérieures homolatérales. L'ablation d'un lobe cérébelleux chez le chien exagère le réflexe rotulien homolatéral et diminue le réflexe contre-latéral. L'excitation des pédoncules cérébelleux produit des mouvements dans les muscles du tronc. L'excitation de la partie postérieure de la couche optique provoque également dans les membres des mouvements opposés qui correspondent à ceux de la marche. M. M.

419) **Observations sur le Réflexe du grattage chez le Chien à Moelle sectionnée** (Observations on the scratch-reflex in the spinal dog), par SHERRINGTON. *Journ. of Physiology,* t. XXXIV, p. 1-50, 1906.

Sous le nom de « scratch-reflex » l'auteur désigne une série de mouvements de la patte venant gratter la région dorsale, provoqués par l'excitation d'une région déterminée de la peau chez un chien à moelle sectionnée. Ce réflexe présente une phase réfractaire qui a probablement une origine spinale, dans les neurones propriospinaux qui sont intermédiaires entre les neurones afférents et les neurones efférents. Le scratch-reflex ne peut pas être provoqué par une excitation unique, même très intense, tandis qu'il se produit facilement à la suite d'une série d'excitations successives et faibles. La patte ne vient jamais gratter le point excité, mais toujours un point voisin. La période latente de ce réflexe varie, comme dans tous les autres réflexes, avec l'intensité de l'excitant et avec la fatigue. Le réflexe ne cesse pas avec la suppression de l'exci-

tant, mais persiste encore pendant un temps plus ou moins long et en rapport avec l'intensité de l'excitant. Le scratch-reflex est, d'après l'auteur, un réflexe de défense contre les parasites cutanés de l'animal. M. M.

420) **Sur les Modifications de la Respiration Produites par les Injections Intraveineuses de Soude chez les Animaux à Moelle Cervicale Sectionnée,** par E. WERTHEIMER. *Soc. de Biologie,* séance du 23 décembre 1905.

Toutes les modifications de la respiration provoquées par les injections de soude chez l'animal intact peuvent se rencontrer chez celui dont le bulbe a été séparé de la moelle. Les centres respiratoires spinaux sont donc sensibles aux mêmes influences que l'appareil central pris dans son entier ; ils réagissent dans le même sens que lui aux variations de l'acide carbonique du sang qui paraît être le principal régulateur des échanges gazeux de l'organisme. L'excitant physiologique ne s'adresse donc pas à un point circonscrit du bulbe, d'où l'impulsion serait ensuite transmise aux centres médullaires, mais bien à toute la colonne de substance grise qui gouverne le mécanisme respiratoire.

FÉLIX PATRY.

421) **La Précision du Mouvement sous l'Influence des Excitations,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 24 février 1906.

Après de nouvelles expériences M. Féré conclut : Les qualités du travail, et en particulier la précision et l'amplitude des mouvements, suggèrent l'idée d'une augmentation de fatigue. L'absence de fatigue est une illusion ; elle ne peut être caractérisée que par la capacité constante du travail. FÉLIX PATRY.

422) **L'influence variable du Ralentissement du Rythme sur le Travail,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 23 décembre 1905.

L'auteur rapporte une série d'expériences accompagnées de leur ergogramme après lesquelles il conclut : « Ces expériences, qui montrent que le ralentissement du rythme n'augmente pas indéfiniment le travail, font comprendre que des professions qui ne nécessitent que de rares mouvements (aiguilleurs du chemin de fer), nécessitant une attention continue, peuvent obtenir une fatigue aussi légitime que celles qui paraissent plus actives. » FÉLIX PATRY.

423) **L'Économie de l'Effort et le Travail Attrayant,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 9 décembre 1905.

La discipline du travail peut le rendre plus durable et même attrayant : la meilleure discipline est celle qui paraît la plus favorable à éloigner la fatigue. L'économie de l'effort favorise non seulement l'augmentation de la valeur totale du travail, mais l'amplitude des mouvements qui augmentent leur hauteur maxima qu'ils conservent plus longtemps et augmente aussi leur rapidité et leur précision. FÉLIX PATRY.

424) **L'Influence de l'Immobilité Préalable sur le Travail,** par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 9 décembre 1905.

Continuant la série de ses expériences à l'ergographe de Mosso, M. Féré recherche aujourd'hui quelle peut être sur le travail l'influence d'une immobilité plus ou moins prolongée. De l'inspection de 20 ergogrammes qu'il a

relevés dans ces conditions, il conclut : « l'immobilité à faibles doses de 2 à 5 minutes laisse la fatigue s'accumuler graduellement et lentement, mais quand elle devient plus durable après une dépression d'un nombre variable d'efforts, on observe un relèvement plus ou moins intense et prolongé. Ce relèvement est plus intense et plus durable après 10 ou 15 minutes d'immobilité, tellement que le travail total augmente, puis le relèvement oscille et décroît à mesure que la durée de l'immobilité augmente tellement qu'après une heure elle n'est plus perceptible ; le travail alors est insignifiant. » FÉLIX PATRY.

425) **Le travail Ergographique dans la Station**, par CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 9 décembre 1905.

Ceux qui pratiquent assis les métiers et les arts les plus délicats se lèvent souvent pour considérer avec plus de précision leur travail ou pour en parfaire les détails. L'attention ne serait-elle pas favorisée par la station ? se demande M. Féré.

De deux séries d'expériences faites successivement assis ou debout à l'ergographe de Mosso, l'auteur conclut : « La station debout favorise le travail et l'attention pendant une courte période, mais cette exaltation est suivie d'une fatigue plus rapide ». FÉLIX PATRY.

426) **Influence de la Durée et de l'Intensité de l'Excitation Électrique sur la Production des Convulsions Toniques et Cloniques**, par G. MIONI. *Soc. de Biologie*, séance du 17 février 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.)

Des excitations faibles ou de courte durée, les électrodes étant placés sur les pariétaux chez le chien, ou l'une à la bouche, l'autre au milieu de la tête chez les cobayes et les lapins, provoquent une crise exclusiment *clonique*. En augmentant soit l'intensité, soit la durée de l'excitation, nous voyons apparaître des convulsions *toniques* qui s'augmentent aux dépens des cloniques. Celles-ci finissent par disparaître complètement par des excitations très intenses et très longues.

Chez le cobaye on peut aisément étudier ce phénomène, car une excitation faible ou courte provoque une crise exclusivement clonique dans les quatre membres ; une excitation plus intense ou plus longue provoque une crise tonico-clonique aux membres antérieurs, seulement clonique aux postérieurs ; une excitation encore plus intense et plus longue donne une crise tonique aux membres antérieurs et tonico-clonique aux postérieurs. Enfin par des excitations très intenses ou très longues, on a seulement du tonisme.

Ces faits sont dus à l'irradiation du courant excitateur, irradiation qui se fait proportionnellement à la durée et à l'intensité de l'excitation. Ainsi les premiers atteints sont toujours les centres cloniques corticaux bulbaires ou basilaires ; ensuite les centres toniques médullaires.

Lorsque ces derniers sont atteints, ils réagissent, provoquant un tonisme qui se superpose au clonisme, en partie ou complètement.

Quand les électrodes sont placés l'une à la bouche, l'autre dans l'anus, l'excitation n'est suivie que d'une crise tonique, parce que les centres toniques, atteints directement, répondent par une crise qui se superpose à la crise clonique pendant sa durée. FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

427) **Épanchement sanguin sus-dure-mérien, par fracture du Crâne; deux observations avec guérison**, par M. GABOURD. *Bulletin médical*, 31 octobre 1906.

Deux cas montrant que le diagnostic d'épanchement sanguin intracranien peut être basé quelquefois sur la progression fort nette et rapide des symptômes cérébraux. Le traitement est l'intervention chirurgicale la plus précoce possible.

FEINDEL.

428) **L'Hémianopsie bi-temporale dans les fractures de la base du Crâne**, par A. CANTONNET et C. COUTELA. *Arch. gén. de méd.*, nº 35, p. 2177, 28 août 1906.

L'hémianopsie bi-temporale résulterait d'une fracture de la base intéressant l'angle antérieur ou postérieur du chiasma, soit par hémorragie, soit par déchirure de la tente hypophysaire, car il n'y a pas eu d'autopsie. Relation de 8 observations cliniques. P. LONDE.

429) **Fracture du Crâne intéressant la base; guérison après opération; analyse de l'aphasie**, par G. L. WALTON et G. W. W. BREWSTER. *Réunion clinique à l'hôpital général du Massachusetts, Boston Medical and surgical Journal*, nº 22, 1906.

Dans ce cas l'aphasie était produite par un vaste hématome comprimant les centres de la parole ; cet hématome fut supprimé par l'opération, et deux mois après le sujet était revenu dans des conditions à peu près normales. Ce cas est surtout intéressant par l'analyse des symptômes de l'aphasie et par les phénomènes d'amélioration que l'on peut suivre presque jour par jour.

THOMA.

430) **Contribution à la Chirurgie Cérébrale (lobes frontaux)**, par FRANCESCO SORRENTINO. *La Riforma Medica*, an XXII, nº 40, p. 1107, 6 octobre 1906.

Il s'agit d'un jeune charretier qui eut la bosse frontale droite enfoncée par un coup de pied de cheval ; quatre heures après l'accident, il eut sa première crise d'épilepsie jacksonienne commençant par la face à gauche. Depuis ce moment, malgré une première intervention, il resta dans un état demi-comateux coupé de crises d'épilepsie jacksonienne. L'auteur intervint de nouveau et retira de grands fragments osseux qui s'enfonçaient dans le lobe droit, lequel présentait un gros foyer sanglant et ramolli. Après cette seconde intervention, le malade se rétablit très bien, bien qu'il eût perdu la mémoire des faits et qu'il fût devenu d'une impulsivité extrême.

Cette observation démontre qu'en dehors des infractions, le cerveau est très maniable pour le chirurgien. Elle montre aussi que des lésions éloignées des centres moteurs peuvent donner lieu aux convulsions jacksoniennes : le foyer hématique et le ramollissement de la portion antérieure et centrale du lobe frontal ne pouvaient certainement irriter diréctement des centres moteurs.

Ce cas clinique confirme la théorie de Bianchi d'après lequel les lobes frontaux sont le siège de la mémoire; en effet, le malade ne se rappelle rien de la première période de sa maladie passée à l'hôpital. Enfin, l'état impulsif présenté par le malade est aussi en relation avec la lésion du lobe frontal.

F. Deleni.

431) **Abcès du Cerveau d'origine otique. Abcès temporal**, par Duroux. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 17 mai 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 193.

Signes classiques avec aphasie sensorielle. A. Porot.

432) **Abcès du Cerveau d'origine otique. Trépanation. Guérison**, par Lagoutte. *Soc. de Chirurgie de Lyon, in Lyon médical*, 1906, t. II, p. 18.

Jeune homme de 19 ans ne présentant que le syndrome très incomplet (ralentissement du pouls, douleur à la pression temporale). Double intervention : 1°) trépanation mastoïdienne ayant amené sédation temporaire; 2°) trépanation sus-auriculaire à la suite d'un brusque réveil des symptômes. Abcès sous-dural. Heureuse terminaison malgré l'ouverture en somme tardive de la collection suppurée intracranienne (3 semaines après le début des premiers accidents).

A. Porot.

433) **Considérations à propos d'un cas d'Hippus observé au cours d'un Abcès cérébral**, par Ch. Bourret. *Lyon médical*, 24 juin 1906.

Chez un enfant de 13 ans, opéré de mastoïdite, apparaît 8 jours après l'intervention, au milieu de symptômes inquiétants faisant penser à un abcès cérébral, le phénomène de l'*hippus* au niveau de la pupille gauche; celle-ci présente des mouvements spontanés et rythmiques de constriction et de dilatation ne coïncidant ni avec ceux de la respiration ni avec les battements cardiaques. Pas d'hémianopsie; pas de nystagmus; légère parésie du bras gauche.

Cet hippus persista 8 jours environ après l'ouverture d'un abcès cérébral situé au niveau de la IIe temporale droite.

Il reparut quelque temps après, au moment où le malade présenta des signes de méningite purulente.

L'autopsie ne put être faite.

Suit une petite revue générale sur l'hippus et sa pathogénie.

A. Porot.

434) **Les Abcès du Cerveau d'origine otique**, par Caussade, Wicart et Milhit. *Bulletin médical*, an XX, n° 89, p. 993, 14 novembre 1906.

Dans ce cas le diagnostic d'abcès du cerveau avait été posé et l'intervention sur la mastoïde et l'antre avait été adaptée à ce diagnostic; après la dénudation osseuse et le curetage du point dure-mérien fongueux, la paroi qui maintenait fermé l'accès du cerveau s'est rompue assez pour permettre l'écoulement du trop-plein de l'abcès, mais insuffisamment pour laisser cet abcès se vider. La disparition des phénomènes morbides fit reculer le deuxième temps de l'intervention, l'attaque directe de l'abcès.

Outre cette particularité dont il convient d'être averti, les auteurs signalent que l'examen du sang leur a fourni pour le diagnostic des données bien supérieures à celles de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Alors que le signe de Kernig, la polynucléose intense et la coloration jaunâtre du liquide céphalo-

rachidien donnaient l'impression d'une méningite, la faible réaction polynucléaire du sang démontrait qu'il ne s'agissait pas de la suppuration ulcéreuse.

Enfin la mort brutale, inattendue du malade, en pleine voie de guérison apparente, à la suite d'une hémorragie cérébrale au voisinage de l'abcès, constitue un fait inédit. Cette hémorragie cérébrale, due à de l'artérite infectieuse de voisinage, rentre dans ces cas relativement fréquents d'hémorragie cérébrale se produisant chez des sujets jeunes, non syphilitiques, mais dans les antécédents desquels on retrouve de nombreuses infections. FEINDEL.

435) **Lésions du Cerveau dans la Syphilis. Méningo-encéphalite Diffuse Subaiguë de la Syphilis Héréditaire,** par F.-J. Bosc (de Montpellier). *Soc. de Biologie,* séance du 31 mars 1906.

L'auteur étudie macroscopiquement et microscopiquement les lésions cérébrales aiguës diffuses produites par le virus syphilitique chez un fœtus né à terme d'une mère syphilisée au 6e mois de sa grossesse. Il s'agit d'une méningo-encéphalite diffuse subaiguë, caractérisée par une néo-formation conjonctivo-vasculaire pure, développée aux dépens des cellules fixes, étendue, mais relativement discrète, de sorte qu'elle n'entraîne qu'une disparition progressive et incomplète de la substance cérébrale à laquelle elle se substitue. Cette néo-formation aboutit, du fait de la dégénérescence granulo-aqueuse de ses cellules, à une résolution spontanée partielle, une partie des éléments cellulaires, surtout à la surface et autour des vaisseaux, évoluant vers un type fibro-plastique pour constituer des adhérences plus solides. FÉLIX PATRY.

436) **Sur les symptômes de début de la Syphilis du côté du système Nerveux,** par DIEGO BUTTINO, *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 10, p. 476-493, octobre 1906.

Il y a lieu de distinguer les symptômes nerveux des premières périodes de la syphilis qui sont transitoires, variables, et qui ne traduisent qu'un état d'irritation du système nerveux par l'agent infectieux; ils sont peu graves. Au contraire, les symptômes qui apparaissent plus tard dans le cours de la syphilis, troubles pupillaires, troubles de la réflectivité, lymphocytose, sont permanents; ils ont une très grande importance au point de vue pronostic comme au point de vue thérapeutique. F. DELENI.

437) **Lésions de la Syphilis du Cerveau. Méningo-Encéphalite Chronique Diffuse Ulcéreuse Syphilitique associée à une Syphilis Scléro-Gommeuse,** par F.-J. Bosc (de Montpellier). *Soc. de Biologie,* séance du 28 avril 1906.

L'auteur résume ainsi les résultats de ses examens macro et microscopiques. La gomme cérébrale à son stade d'activité est constituée par une néo-formation cellulo-vasculaire de structure précise. La lésion de méningo-encéphalite diffuse chronique ulcéreuse, qui est en connexité étroite avec elle, reproduit les lésions de la paralysie générale et représente un syphilome de même structure générale, mais qui, au lieu d'être nodulaire et de se substituer entièrement au tissu nerveux, est un syphilome diffus et plus discret aboutissant à un double processus de désintégration et de sclérose. Malgré ses recherches minutieuses l'auteur n'a pu découvrir aucun tréponème, ni dans les gommes ni dans les lésions de méningo-encéphalite. FÉLIX PATRY.

438) **Sur les affections syphilogènes du système nerveux central et sur la question de « la Syphilis à virus nerveux »** (Ueber die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Trage der « Syphilis à virus nerveux »), par Fr. Fischler. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 438-494, 1905.

Travail fait à la clinique du professeur *Erb* à Heidelberg et précédé d'une introduction de ce dernier. Avec force d'arguments et de documents cliniques l'auteur démontre une fois de plus la nature syphilitique du tabes et de la paralysie générale, sans toutefois parvenir à déterminer le virus nerveux de la syphilis, qui exercerait sur les éléments nerveux une action nocive spécifique et produirait ainsi des affections syphilogènes comme le tabes, la paralysie générale et d'autres formes cliniques encore mal connues. M. M.

ORGANES DES SENS

439) **Sur un cas de Paralysie de la IIIe paire**, par Josserand. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 10 janvier 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 270.

Cas très difficile; sur une paralysie probablement organique de la IIIe paire (ptosis, strabisme, mydriase), on trouvait des signes qui faisaient penser à de l'hystérie surajoutée (hyperesthésie périorbitaire, diplopie monoculaire, mégalopsie).

Le malade est du reste névropathe.

Discussion intéressante qui montre comment une lésion localisée peut fixer, chez une hystérique, les symptômes névropathiques sur la zone intéressée.

A. Porot.

440) **Ophtalmoplégie externe double acquise. Opération du Ptosis par avancement du releveur combiné aux sutures de Dransart**, par Fromaget. *Annales d'oculistique*, octobre 1906.

Fromaget rapporte l'histoire clinique d'un enfant de 7 ans qui fut atteint d'ophtalmoplégie externe de l'œil gauche à l'âge de 2 ans. Quatre ans plus tard environ apparurent à droite les mêmes phénomènes paralytiques. Cette ophtalmoplégie a marché lentement, progressivement sans que l'enfant éprouvât aucune gêne, aucune douleur, ni céphalée, ni vertige, ni retentissement cérébral, ni aucun malaise. Rien dans les antécédents personnels n'autorise un diagnostic étiologique. Le père est alcoolique et de plus, ainsi que la mère, très probablement syphilitique. L'auteur pense que les lésions siègent dans les noyaux d'origine (ophtalmoplégie nucléaire). En raison de la pose palpébrale très accentuée, Fromaget fit avec succès l'avancement des releveurs. Péchin.

441) **Sur l'état des Oculo-moteurs dans l'Hémiplégie organique de l'adulte et de l'enfant**, par F. Chaillous. *Annales d'oculistique*, octobre 1906.

Chaillous reprend les études faites sur ce sujet par *Mirallié et Desclaux*. Les expériences de ces derniers ont été critiquées par Wilson; c'est pourquoi Chaillous a repris les expériences en les complétant et surtout en mettant de côté les sujets qui n'ont pas une acuité visuelle égale des deux yeux, sans correction de la réfraction, que cette inégalité d'acuité visuelle soit le fait d'un défaut dans la

dioptrique oculaire ou bien d'une altération des milieux ou des membranes. Chaillous est arrivé aux conclusions suivantes :

En même temps que les muscles innervés par le facial supérieur, les muscles thoraciques abdominaux, etc..., dans l'hémiplégie organique de l'adulte, tous les muscles homologues des deux yeux sont atteints par la paralysie.

Dans l'hémiplégie organique de l'adulte, toutes choses égales d'ailleurs, il existe une différence de puissance entre les muscles homologues des deux yeux. Le côté paralysé est plus atteint que le côté sain. Le fait est très nettement établi pour les muscles de l'abduction et de l'adduction. Pour les muscles élévateurs et abaisseurs du globe, le même fait, moins bien démontré par l'expérimentation, doit encore être admis comme très probable.

La paralysie des oculo-moteurs est au prorata de celle des muscles innervés par le facial supérieur, du moins dans les premiers temps de l'hémiplégie. Plus tard, ce parallélisme pourra se modifier et devenir moins évident.

PÉCHIN.

442) **Paralysie du Moteur Oculaire externe d'origine otique,** par LANNOIS et PERRETIÈRE. *Lyon médical*, t. I, p. 429, 4 mars 1906.

L'étude des paralysies de la VIe paire d'origine otique date d'une époque récente. Malgré l'assertion de certains auteurs, cette paralysie est une complication rare des lésions de l'oreille moyenne.

Les accidents qui la traduisent surviennent en moyenne de 20 à 40 jours après le début des accidents otitiques; on note alors de la diplopie, la limitation des excursions du globe oculaire en dehors, le phénomène de fausse projection, etc.

Elle s'installe assez rapidement, persiste un mois ou 6 semaines et disparaît assez lentement.

Il faut veiller, au point de vue de leur traitement, à ce que le malade se serve le plus possible de son œil paralysé et pour cela lui mettre un bandeau sur l'œil sain.

Les auteurs rappellent les rapports intimes qui unissent le nerf de la VIe paire à la pointe du rocher.

Les *théories pathogéniques* proposées sont légion. Il faut éliminer d'abord 1°) l'idée d'une sinusite sphénoïdale réchauffée (Kilian); 2°) l'origine accidentelle, grippale ou rhumatismale; 3°) une lésion nucléaire de la VIe paire (Negro).

Pour les auteurs, le mécanisme pathogénique n'est pas univoque pour tous les cas. Parfois, il s'agit de lésions propagées, suppurées ou non, de méningite généralisée ou localisée (Gradenigo), d'abcès, etc., suivant l'étape du processus infectieux.

D'autre fois cette paralysie n'est la conséquence que d'une simple névrite.

Mais le point sur lequel insistent les auteurs au cours de cet exposé pathogénique d'une critique très serrée, c'est qu'il est toute une série de cas où il n'y a pas la moindre trace d'altération inflammatoire du nerf, et pour lesquels on doit invoquer un réflexe partant de l'oreille (labyrinthe), et agissant sur les noyaux des nerfs oculaires par l'intermédiaire du noyau de Deiters.

La conclusion pratique, c'est qu'il faut être prêt à une intervention rapide, mais ne pas se hâter de la faire, étant donnée la fréquence des cas où la paralysie de la VIe paire, purement réflexe, guérit spontanément et assez rapidement.

A. POROT.

443) **Hémorragie Pédonculaire,** par PAULY et BALLIVET. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 23 avril 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 1020.

Présentation de pièces. Foyer hémorragique nettement circonscrit de la grosseur d'une noisette, intéressant à la fois le pied et la calotte.

Cliniquement : syndrome de Weber.

La mort survint à la suite d'une inondation ventriculaire. A. POROT.

444) **Syndrome Pédonculaire bilatéral par Embolie des Cérébrales postérieures avec Ataxie du type cérébelleux,** par GIOVANNI MORELLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 135, p. 1417, 11 novembre 1906.

Étude clinique d'une malade ayant présenté un ictus, des vertiges, des vomissements, une céphalée persistante, de la parésie des membres gauches avec des troubles de la sensibilité. En outre on constatait du côté des yeux : du ptosis à gauche, de la diplopie, de la paralysie du droit interne droit, de la parésie des muscles internes de l'œil droit. Ataxie cérébelleuse.

Discussion du diagnostic et localisations. L'auteur admet deux foyers, un du pédoncule droit, un autre dans le pédoncule gauche. F. DELENI.

445) **Ramollissement du Bulbe avec dégénération rétrograde du Faisceau pyramidal et du ruban de Reil,** par KÖLPIN (clinique du prof. Westphal). *Archiv für Psychiatrie,* t. LXI, fasc. 1, p. 286 (8 p., 1 obs., 6 fig.), 1906.

La dégénération pyramidate peut être suivie du tiers supérieur de l'olive à travers toute la protubérance jusqu'à l'extrémité supérieure de celle-ci. Il n'y a que 3 cas de cette catégorie.

On n'a pas observé de semblable dégénération dépassant cette limite. La dégénération descendante est complète, mais dans l'aire dégénérée il persiste un bon nombre de fibres en quantité constante à tous les niveaux et disparaissant au niveau de l'entrecroisement. Ce seraient les fibres du faisceau intermédio-latéral de Lœwenthal. Ces fibres proviennent du noyau rouge (Obersteiner) où sont des fibres centrifuges des voies cérébelleuses (Biedl).

La couche de Reil médiane présente la dégénération ascendante classique, et une dégénération rétrograde des fibres arciformes croisées allant aux noyaux des cordons postérieurs du côté opposé, dont les cellules paraissent touchées aussi.

M. TRÉNEL.

446) **Syphilis bulbaire,** par BONNAMOUR. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 8 mai 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 1135.

Homme de 37 ans, ayant eu la syphilis à 25 ans. Céphalée prémonitoire.

Début par un léger ictus sans perte de connaissance; le malade se sent le côté droit de la face paralysé et éprouve de la maladresse de la main droite.

A l'entrée : paralysie du VII à droite avec paralysie de l'orbiculaire. Nystagmus bilatéral. Léger myosis à droite; pas de paralysie oculo-motrice. Réactions pupillaires normales. Diplopie passagère à droite. Bourdonnements d'oreille à droite, sans diminution de l'acuité auditive. Langue et luette déviées à gauche. Paralysie de la déglutition.

Incoordination du membre supérieur droit. Légère exagération du réflexe rotulien droit, sans Babinski.

Légère amélioration par le traitement spécifique. A. POROT.

447) **Une épingle rouillée dans le Bulbe**, par DEVIC et NORDMANN. *Lyon médical*, t. II, p. 133, 22 juillet 1906.

A l'autopsie d'une femme, grande alcoolique, ayant séjourné à l'hôpital les huit derniers jours de sa vie et morte de tuberculose, Devic et Nordmann ont trouvé, fichée dans le bulbe, une épingle recouverte d'une épaisse couche de rouille, preuve qu'elle s'y trouvait déjà depuis un certain temps.

Les auteurs pensent que pendant les quelques semaines où elle a été confinée au lit chez elle, avant son entrée à l'hôpital, la malade, mal surveillée, en proie au délire alcoolique, a dû s'enfoncer au niveau de la région cervicale supérieure cette épingle égarée sur son traversin, la tête en l'air. Par des expériences sur le cadavre, ils ont pu s'assurer qu'on fait pénétrer très aisément une épingle dans le bulbe en passant entre l'atlas et l'axis.

Aucun symptôme pendant la vie : ni troubles respiratoires ou circulatoires, ni troubles sécrétoires, ni glycosurie.

Il faut de plus en plus renoncer aux localisations simplistes de Legallois et Flourens; il faut des lésions très étendues au niveau du plancher du IV[e] ventricule pour produire des troubles graves. A. POROT.

448) **Contribution clinique à la connaissance de la maladie d'Erb-Goldflam**, par ETTORE LEVI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 9 et 10, p. 404-434 et 441-473, septembre et octobre 1906.

Travail fort étendu basé sur 9 observations personnelles; c'est une revision complète de la pathologie de la maladie d'Erb. Un point intéressant sur lequel l'auteur attire l'attention est l'hérédité des malades et les anomalies qu'ils peuvent présenter (membrane interdigitale dans un de ses cas, myopie héréditaire dans un autre). Ces anomalies aideraient à comprendre l'anomalie bulbo-spinale qui serait la cause prochaine de la maladie. F. DELENI.

MOELLE

449) **Note sur la Régénérescence de la Moelle chez l'homme**, par G. MARINESCO et J. MINEA. *Soc. de Biologie*, séance du 16 juin 1906.

Examen histologique à l'aide de la méthode de Cajal de 3 cas de compression de la moelle montrant la possibilité d'une régénérescence très étendue des fibres nerveuses détruites par le processus pathologique. FÉLIX PATRY.

450) **Maladie de Landry tuberculeuse**, par PIÉRY et BRIFFAUT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 30 janvier 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 349.

Observation très intéressante d'une polynévrite généralisée à forme de paralysie ascendante, en rapport, semble-t-il, avec la tuberculose.

A. POROT.

451) **Un cas de Monoplégie crurale représentant probablement le premier stade d'une Paralysie ascendante unilatérale due à la dégénération des Cordons pyramidaux** (A case of crural monoplegia, etc.), par CHAS. K. MILLS (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 2, p. 115, février 1906.

Femme de 50 ans dont la maladie remonte à 14 mois : le membre inférieur droit est parésié dans tous les muscles, avec exagération du réflexe patellaire et

trépidation spinale ; signe de Babinski douteux. Pas d'anesthésies d'aucune sorte. Il paraît s'agir d'une affection motrice, expliquée par la dégénérescence de la portion du cordon pyramidal qui va de l'écorce motrice au renflement lombaire. Il est probable que dans ce cas le membre supérieur finira par se prendre à son tour. L. TOLLEMER.

452) **Syndrome de Landry et Rage Paralytique,** par L. REMLINGER. *Soc. de Biologie*, séance du 12 mai 1906.

La paralysie ascendante aiguë doit être considérée comme un syndrome susceptible d'apparaître dans des conditions très diverses. Bien que de nombreuses observations de cette affection aient été publiées, toutes présentent deux lacunes importantes. Parmi les agents pathogènes susceptibles de créer le syndrome de Landry, il faut citer le virus rabique. Et ce virus rabique donne parfois naissance à une rage paralytique se manifestant par une paralysie débutant par les membres inférieurs, gagnant la vessie, le rectum, s'étendant aux membres supérieurs, puis aux nerfs bulbaires. L'hydrophobie se réduit à quelques spasmes pharyngés non caractéristiques de la rage, en somme tableau simulant le syndrome de Landry et imputable seulement à la rage paralytique. D'où la nécessité pour appuyer le diagnostic et le pronostic de demander au malade : — « Avez-vous, dans les semaines qui précèdent, été léché ou mordu par un chien enragé ou suspect ? » A l'autopsie, comme complément de recherche, il est indispensable de prélever aseptiquement, de préférence au niveau du bulbe ou de la corne d'Ammon, un peu de substance nerveuse, de l'émulsionner dans l'eau stérilisée et de l'inoculer sous la dure-mère d'un lapin pour déterminer la nature rabique ou non rabique d'une paralysie ascendante. FÉLIX PATRY.

453) **Mal perforant buccal,** par PALLASSE. *Lyon médical*, t. II, p. 587, 7 octobre 1906.

Observation originale de cette manifestation rare au cours du tabes. Rappel des faits antérieurs. A. POROT.

454) **Sur la coexistence des accidents Syphilitiques tertiaires avec le Tabes,** par DUBOIS. *Thèse de Lyon*, 1906.

Les cas signalés en sont rares.

Dans ces faits d'association, le tabes ne nous a paru se distinguer en rien dans son évolution du tabes vulgaire; à noter pourtant sa fréquence d'apparition assez précoce. A. POROT.

455) **Deux cas de coexistence de lésions Syphilitiques avec le Tabes,** par NICOLAS et MOUTOT. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 21 novembre 1905, *in Lyon médical*, t. II, p. 910, 1905.

Présentation d'un malade et des photographies d'un second malade.

A. POROT.

456) **Crises gastriques tabétiques; élongation du plexus solaire,** par VALLAS et COTTE. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 26 mars 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 776.

M. Cotte présente un malade chez lequel M. Vallas a fait une élongation du plexus solaire pour des crises gastriques tabétiques. Soulagement immédiat. C'est la première fois, dit-il, que l'opération est pratiquée en pareil cas.

A. POROT.

457) **Notes sur la Régénération Collatérale des Neurones Radiculaires Postérieurs dans le Tabes et sur la signification physiologique des « Cellules pourvues d'Appendices Terminés par des Boules Encapsulées », de Ramon y Cajal,** par J. NAGEOTTE. *Soc. de Biologie*, séance du 28 avril 1906.

Les fibres amyéliniques régénérées dans les racines postérieures des tabétiques partent de trois points : 1° du corps cellulaire; 2° du glomérule, c'est-à-dire de la portion intracapsulaire de l'axone; 3° de la portion extracapsulaire de l'axone. Les cellules pourvues d'appendices terminés par des boules encapsulées de Ramon y Cajal sont des cellules en train de remplacer leur axone. Il faut rapprocher cette formation des fibres altérées que la méthode de Marchi montre dans toutes les portions du système nerveux chez des sujets considérés comme normaux. FÉLIX PATRY.

458) **Note sur la présence de Massues d'Accroissement dans la Substance Grise de la Moelle, et particulièrement dans les Cornes Antérieures, au cours de la Paralysie Générale et du Tabes,** par J. NAGEOTTE. *Soc. de Biologie*, séance du 12 mai 1906. (Travail du laboratoire d'Histologie de l'Ecole des Hautes Études au Collège de France et du laboratoire de M. BABINSKI, à l'hôpital de la Pitié.)

Dans un cas de paralysie générale M. Nageotte a observé, à l'aide de la méthode de Cajal, dans la substance grise du renflement lombaire de la moelle, la présence de nombreuses formations qui, par leur volume et leur configuration, lui paraissent devoir être identifiées avec les massues d'accroissement décrites par Cajal dans les cicatrices expérimentales des nerfs périphériques et, par lui-même, dans les ganglions et les racines postérieures des tabétiques. Elles sont situées en plein territoire ectodermique, au contact immédiat avec les éléments nerveux normaux de la moelle et les éléments névrogliques. Leur nombre dépasse 180 sur une seule coupe de moelle. On en trouve qui sont éparses dans toute l'étendue de la substance grise de la moelle, sans orientation spéciale, mais elles s'accumulent particulièrement le long du bord interne de la corne postérieure et surtout vers le bord antérieur de la corne antérieure où elles forment des amas considérables. L'auteur n'en a pas vu dans la substance blanche de la moelle. Le point de départ des fibres qui donnent naissance à ces massues est difficile à préciser. L'auteur croit que les massues de la substance grise naissent des neurones propres à cette substance même, en un mot qu'il s'agit d'une régénération endogène de la moelle; il semble, en effet, que ces massues tendent à sortir de la substance grise plutôt qu'à y pénétrer. Il ne s'agit pas là d'une lésion propre à la paralysie générale; l'auteur a, en effet, retrouvé des massues semblables, bien que moins nombreuses, dans 2 cas de tabes. FÉLIX PATRY.

457) **Métastase Thyroïdienne dans la Moelle épinière** (Thyroïd metastasis to the spine), par F. X. DERCUM (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 3, p. 153-158 (1 fig.), mars 1906.

Observation d'une femme de 56 ans, opérée le 15 août 1899 pour un goitre causant de la suffocation; le goitre paraissait n'être pas une tumeur maligne. Un an après, elle commença à souffrir dans le bras gauche, puis se développa graduellement une paralysie avec contracture des quatre membres, atrophie des muscles, anesthésies diverses, troubles trophiques; mort le 8 février 1905. A

l'autopsie on trouva des tumeurs au niveau de l'articulation sternoclaviculaire, au niveau des côtés et sur diverses vertèbres : une de ces tumeurs englobait les 4e et 5e vertèbres cervicales ; la moelle était comprimée à ce niveau. L'examen microscopique révéla que, chose étonnante, la tumeur était constituée par du tissu thyroïdien. Toutes les sections montraient les alvéoles de taille variable de la glande thyroïdienne, alvéoles revêtues d'une couche unique d'épithélium cubique et renfermant la substance colloïde caractéristique.

Les cas de métastase thyroïdienne sont assez rares et Dercum étudie les principaux travaux y ayant trait : il n'y a rien d'absolument extraordinaire à ce que la matière colloïde des goitres, ou d'autres débris, puissent passer dans des vaisseaux et aller reproduire ailleurs le tissu goitreux. Dans le cas présent le tissu goitreux des tumeurs n'était pas celui d'une tumeur maligne. Cette intéressante observation montre que des tumeurs bénignes peuvent se généraliser.

L. Tollemer.

460) **Tabes. Arthropathie tabétique,** par Collet et Ballivet. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 23 mai 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. II, p. 236.

Présentation de pièce : arthrite de l'épaule paraissant réaliser la combinaison des deux types, atrophique et hypertrophique. A. Porot.

MÉNINGES

461) **Examen cytologique du Liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite tuberculeuse,** par Cade. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 6 mars 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 577.

Les résultats obtenus par l'auteur dans 12 cas de méningite tuberculeuse ne lui permettent pas d'attribuer au cyto-examen du liquide céphalo-rachidien dans les méningites une valeur seméiologique de premier ordre.

De nombreuses exceptions ébranlent la formule de Widal et Sicard. Les formules anormales sont fréquentes : dans quelques cas, toute réaction cellulaire fait défaut ; dans d'autres, le chiffre des polynucléaires est très élevé, quelquefois même prédominant (plusieurs cas de l'auteur). A. Porot.

462) **Dosage du Chloroforme du Liquide Céphalo-rachidien,** par J.-A. Sicard. *Soc. de Biologie*, séance du 3 février 1906. (Travail du laboratoire de M. le professeur Brissaud.)

On peut évaluer la moyenne du chloroforme diffusé dans le liquide céphalo-rachidien après une anesthésie de 30 à 40 minutes à 10 à 12 milligrammes par 100 centimètres cubes de liquide. On voit donc que le chloroforme, bien qu'ayant une grande affinité pour les cellules des tissus, passe dans un liquide à peu près vierge d'éléments figurés — et que de plus, en cas de syncope ou d'asphyxie au cours de l'anesthésie chloroformique, on pourrait tenter utilement la ponction lombaire pour soustraire une certaine quantité de toxique aux centres nerveux. Félix Patry.

463) **Évolution des réactions cellulaires et séro-fibrineuses dans le Liquide Céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire, des Méningites tuberculeuses,** par G. Froin et Louis Ramond. *Soc. de Biologie*, séance du 11 novembre 1905. (Travail des services de MM. Widal et Chauffard.)

Les auteurs ont fait l'examen de 24 liquides céphalo-rachidiens de 12 malades

atteints de méningite tuberculeuse. Dix-neuf sur 21 contenaient le bacille de Koch.

La réaction séreuse a été 3 fois seulement suffisante pour teinter le liquide et lui donner un aspect légèrement ambré. Ordinairement le liquide était incolore et limpide, quelquefois trouble.

La réaction fibrineuse n'a manqué que 2 fois.

Les réactions cellulaires sont extrêmement variables.

La lymphocytose est constante, alors qu'elle est exceptionnelle dans les méningites non tuberculeuses. Dans 11 cas sur 23 il y avait polynucléose prédominante. De plus, il n'y a pas de rapport entre la qualité et la quantité des réactions cellulaires dans le liquide de la région lombaire et le stade ou le type de la maladie, ou la présence de germes d'infection secondaire.

Enfin la réaction éosinophilique dans le liquide céphalo-rachidien des méningites tuberculeuses est rare et pauvre. FÉLIX PATRY.

464) **Virulence et Toxicité comparées des Liquides pleural et Céphalo-Rachidien Tuberculeux**, par G. FROIN et LOUIS RAMOND. *Soc. de Biologie*, séance du 9 décembre 1905. (Travail des laboratoires de MM. WIDAL et CHAUFFARD.)

Le liquide céphalo-rachidien et le liquide pleural tuberculeux injectés aux mêmes doses présentent une virulence différente. Le liquide céphalo-rachidien est plus virulent que le liquide pleural ; il est plus riche en bacilles.

Et pourtant l'un et l'autre de ces deux liquides présentent une toxicité à peu près identique pour le cobaye.

Or, comme il est légitime de rattacher virulence et toxicité au bacille de Koch, les auteurs concluent que, si le liquide pleural est moins virulent que le liquide céphalo-rachidien, c'est que les bacilles tuberculeux y ont été tués, tout en laissant diffuser leur poison, par la tuberculine dont la présence a été mise en évidence dans le liquide pleural. FÉLIX PATRY.

465) **Le diagnostic précoce de la Syphilis nerveuse par la Ponction lombaire**, par NINOT. *Thèse de Lyon*, juillet 1906.

Considérations générales sur la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse.

Travail important basé sur de nombreuses observations et sur la pratique du Dr J. Roux (de Saint-Étienne).

De la variété des éléments, il est le plus souvent impossible d'induire la variété des lésions, leur ancienneté, leur gravité. Pourtant on peut dire que le petit lymphocyte appartient plutôt au processus lent et chronique, le gros lymphocyte aux lésions aiguës congestives, la polynucléose à la méningite aiguë.

Du nombre des éléments on ne peut tirer aucune conclusion pronostique.

La réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien est extrêmement précoce et précède souvent les signes somatiques. C'est donc un moyen précieux de diagnostic. A. POROT.

466) **De la Méningite tuberculeuse à forme délirante chez l'Enfant**, par WEILL et PÉHU. *Lyon médical*, t. II, p. 673, 5 novembre 1905.

Chez l'enfant, le délire, dans la méningite tuberculeuse, n'occupe dans la hiérarchie des symptômes qu'un rang fort effacé ; il consiste le plus souvent en un peu de verbiage et de loquacité au moment de la période d'état, qui n'a que

les proportions d'un phénomène accessoire surajouté et n'obscurcit en rien les grands traits du tableau de la méningite.

Dans 3 cas pourtant les auteurs ont vu ces symptômes délirants être si prédominants qu'ils imprimaient à la maladie une allure toute particulière justifiant la dénomination de forme délirante de la méningite tuberculeuse.

Dans un cas, état d'hallucinations terrifiantes, avec hyperesthésie généralisée, l'aspect était celui de la rage.

Il y avait, à l'autopsie, une abondance particulière des granulations sur la scissure calcarine et tout le lobe visuel.

Dans le deuxième cas, un délire intense, religieux, dura 5 jours.

Dans le troisième, délire à type religieux et hallucinatoire à la fois.

Ces 3 cas de délire *systématisé* sont les seuls que les auteurs aient pu relever sur plus de 160 observations.

C'est peut-être à cause de la pauvreté relative du fonds cérébral que le délire de l'enfant est diffus et polymorphe. A. Porot.

467) **Méningite tuberculeuse sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien,** par Pauly. *Soc. de Méd. de Lyon, in Lyon médical*, 1906, t. II, p. 100.

Encore un fait qui montre que la formule cytologique de Widal et Sicard n'est pas constante dans la méningite tuberculeuse. A. Porot.

468) **De la Méningite otogène et de sa curabilité,** par Lannois et Perretière. *Lyon médical*, t. II, p. 253, 12 août 1906.

Laissant de côté les abcès extra et intra-duraux, les auteurs n'étudient que la *leptoméningite aiguë* d'origine otogène.

Au point de vue pathogénique, l'infection méningée au cours des otites suppurées est favorisée essentiellement par la rétention de pus dans les cavités auriculaires. Elle se produit par 3 mécanismes différents : *a) voie canaliculaire et vasculaire; b) voie osseuse; c) ouverture d'une collection suppurée du voisinage de la cavité sous-arachnoïdienne* (abcès cérébral, abcès dural, phlébite du sinus).

Au point de vue anatomique, ils distinguent :

1° *la méningite séreuse,* souvent simple étape des suivantes;

2° *la méningite tuberculeuse;*

3° *la méningite purulente* qui peut être généralisée, mais aussi localisée.

Au point de vue clinique, cette méningite n'a rien qui lui soit bien particulier. La ponction lombaire fournit de précieux renseignements.

Elle évolue tantôt sous la forme cérébrale, tantôt sous la forme cérébro-spinale.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs, après une longue revue générale de la question des interventions dans la méningite otogène (Jaboulay, Luc, Macewen, Brieger, Gradenigo, Broca et Laurens, Lecène, Schultze, Lermoyez et Bellin, Friedreich, Voss, Schultze, Sokolowsky, etc.) concluent que *l'intervention s'impose dans presque tous les cas.*

Observation personnelle intéressante. A. Porot.

469) **Les Méningites et leur diagnostic par les procédés de laboratoire,** par Chavigny. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 6 mars 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 582.

Dans l'armée, au point de vue épidémiologique, il est d'une extrême importance de distinguer la méningite cérébro-spinale épidémique de la méningite

tuberculeuse ; il faut renoncer à l'examen du liquide céphalo-rachidien, il ne peut être fait de suite et sur place.

Alors que sur la table d'autopsie on doute quelquefois en l'absence de toute granulation apparente, le prélèvement d'une portion des plexus choroïdes pour l'examen histologique est de première importance, car on sait (Lœper) que ces plexus sont le siège très constant et très précoce des tubercules.

A. Porot.

470) **Méningite suppurée à pneumocoques chez un enfant de 13 mois. Autopsie**, par Rabot et Barlatier. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 15 novembre 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 1023.

Début par crise convulsive, puis contractures, strabisme passager, température au-dessus de 39°. Mort le dix-huitième jour dans le coma. La culture a donné du pneumocoque.

A. Porot.

471) **Sur l'Agglutination du Méningocoque (de Weichselbaum) par un Sérum Gonococcique**, par J. Bruckner et C. Cristiann. *Soc. de Biologie*, séance du 26 mai 1906. (Travail de l'Institut anatomique de Bucarest, du professeur Th. Jonnesco.)

Avec le sérum obtenu par des injections répétées, chez le cheval, de cultures pures de gonocoque, les auteurs ont obtenu l'agglutination du méningocoque de Weichselbaum provenant de trois malades atteints de méningite cérébro-spinale typique.

Félix Patry.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

472) **Épithélioma pavimenteux de l'Avant-bras avec propagation aux Nerfs de la Peau**, par Ludovico Tarsia in Curia (de Naples). *Il Morgagni*, an I, n° 32, p. 793, 1er novembre 1906.

La propagation des nerfs s'est effectuée à travers la lacune lympathique de la gaine conjonctive agrandie, mais non altérée. Les métastases et la propagation dans les nerfs s'accompagnaient de lésions inflammatoires du tissu connectif et de lésions d'origine toxique du parenchyme nerveux.

F. Deleni.

473) **Névrome racémeux de la paroi thoracique**, par G. Godet. *Arch. gén. de méd.*, p. 2327, 1906.

La tumeur siégeait à la région latérale supérieure gauche du thorax chez une enfant de 8 ans, dont la mère avait le corps couvert de petites tumeurs présentant tous les caractères du molluscum.

P. Londe.

474) **L'Épicondylalgie (névralgie professionnelle) chez les « cordeurs » ou « fileurs » de crin végétal en Algérie**, par Molle (d'Oran). *Lyon médical*, t. I, p. 96, 21 janvier 1906.

L'auteur a retrouvé la *névralgie professionnelle de l'épicondyle* décrite par Bernhardt en 1896, puis par Féré, Couderc, Rivierre, chez les « cordeurs » de crin végétal, nombreux dans la région d'Oran. Ces sujets travaillent avec la main droite en supination, le bord cubital légèrement incliné en dedans, les

doigts fortement fléchis, l'avant-bras en extension ; l'ouvrier doit déployer une certaine vigueur dans l'attitude spéciale imposée à sa main droite.

Sur 25 ouvriers, l'auteur a trouvé la douleur épicondylienne pathognomonique dans 24 cas. A. POROT.

475) **Considérations sur un cas de Sarcome Diffus de la Jambe englobant le Nerf Sciatique,** par EUGENIO DELFINO. *Il Morgagni*, an XLVIII, fasc. 11, p. 735-744, novembre 1906.

Cette observation concourt à démontrer la résistance des nerfs aux tumeurs sarcomateuses. Malgré la connexion intime du néoplasme avec les troncs nerveux, on n'a pas constaté la pénétration des éléments sarcomateux ni l'altération des fibres nerveuses. Tout se limitait à l'épaississement du périnèvre et à celle des gaines lymphatiques périnerveuses. F. DELENI.

476) **Section du Cubital par fragment de verre. Suture. Guérison,** par VIGNARD. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 16 novembre 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 1042.

Suture des 2 bouts, 5 mois après la section. Retour de la sensibilité ; disparition des troubles trophiques; seul persiste un léger trouble moteur en voie de disparition. A. POROT.

477) **Paralysie du Sciatique poplité externe consécutive à un Accouchement laborieux,** par G. LECLERC. *Société de Chirurgie de Lyon*, 18 mai 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 63.

Deux observations.

Les paralysies consécutives à un accouchement rentrent dans 2 catégories : les unes sont dues à des névrites périphériques infectieuses; d'autres sont des paralysies traumatiques : elles surviennent à la suite d'un accouchement laborieux, terminé ou non par une application de forceps et sont dues à la compression du plexus sacré.

Deux observations de cette dernière catégorie, mais dans lesquelles le forceps ne semble pas devoir être incriminé.

Les paralysies dans les 2 cas étaient dues à la compression du plexus sacré par la tête fœtale, au cours d'un travail prolongé.

Le fait curieux est la limitation franche des phénomènes paralytiques au domaine du nerf sciatique poplité externe. La cause de cette vulnérabilité particulière du nerf a été montrée par Lefebvre et Vinay. Le nerf lombo-sacré (qui donne au grand nerf sciatique les fibres qui formeront le sciatique poplité externe), passe isolément sur la crête innominée : c'est là qu'il serait comprimé par la tête fœtale.

M. PATEL communique un fait analogue. A. POROT.

478) **Sur un cas de Lèpre nerveuse,** par NICOLAS et PETITJEAN. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 14 novembre 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 872.

La lèpre systématisée nerveuse pure est rare en France.

Le malade présenté, âgé de 40 ans, avait habité 19 ans la Nouvelle-Calédonie. Outre des troubles cutanés et muqueux (macules, ulcérations des lèvres, placards érythémateux, ectropion), il présentait une symptomatologie nerveuse intéressante et fort importante : atrophie et paralysie des muscles de la face, paralysie de la main droite avec déformation et atrophie, main en griffe rappe-

lant un peu la main de prédicateur, contractions fibrillaires au niveau du triceps, paralysie des extenseurs du pied avec douleurs à ce niveau.

En outre, nombreux troubles de la sensibilité objective dans ses différents modes, mais suivant une répartition très irrégulière et asymétrique.

Le tronc nerveux du cubital était très accessible, du fait de son hypertrophie moniliforme.

Pas de modifications des réflexes. Pas de troubles oculo-pupillaires.

Les bacilles de Hansen furent trouvés en grande abondance dans les coupes d'un fragment de peau, prélevé par biopsie. Ils semblaient prédominer autour des glandes sudoripares.

Il ne s'agissait pas de lèpre tuberculeuse. Le séro-diagnostic tuberculeux a été négatif.

Le début s'était fait par l'atrophie des muscles de la face.

Un phlegmon avait été observé au début des accidents, peut-être pseudo-phlegmon lépreux.

Intéressante discussion sur le diagnostic.

Photographies. Observation très détaillée. A. Porot.

479) **Réaction des Cellules Nerveuses de la Moelle et Neuronophagie dans la Rage Expérimentale du Lapin,** par Laignel-Lavastine et Roger Voisin. *Soc. de Biologie,* séance du 7 juillet 1906. (Travail du laboratoire de M. Landouzy.)

Les lésions des cellules nerveuses de la moelle du lapin dans l'intoxication rabique expérimentale peuvent schématiquement se ramener à 3 stades : 1° Gonflement et déformation sphérique des granulations chromatiques de Nissl ; 2° Fonte de ces granulations et vacuolisation du protoplasma ; 3° Ouverture des vacuoles à l'extérieur et leur envahissement par des cellules névrogliques ou mésodermiques. Ainsi la rage réalise des figures de neuronophagie, mais dans le déterminisme de cet aspect, le rôle primordial paraît revenir à la désintégration protoplasmique ; l'afflux des neuronophages est secondaire.

Félix Patry.

480) **Nouveau cas de Rage après morsure par un chien errant, non suivie de traitement antirabique,** par Courmont et Nicolas. *Soc. méd. des Hop. de Lyon,* 27 juin 1905, *in Lyon médical,* 1905, t. II, p. 311.

Intéressante observation dans laquelle il faut souligner : l'hyperthermie (41° 5), le ralentissement du pouls avec arythmie, suivi de tachycardie ; des symptômes d'envahissement bulbaire ; des douleurs vives et précoces dans le membre mordu ; la polynucléose du sang.

La rage fut établie par l'inoculation au lapin. A. Porot.

481) **Sur un cas d'Hydrophobie consécutif à de simples lèchements non suivis de traitement,** par Paviot et Nicolas. *Soc. med. des Hôp. de Lyon,* 27 juin 1905, *in Lyon médical,* 1905, t. II, p. 271.

Observation de rage typique, cliniquement et expérimentalement. Intéressante comme étiologie : le malade, cultivateur, n'avait pas souvenir d'avoir été mordu, mais perdit une chienne et son jeune chien de la rage, et les enterra lui-même.

Le liquide céphalo-rachidien, non virulent sur le vivant, le fut après la mort.

A. Porot.

482) **Des conditions nécessaires pour obtenir la décomposition « in vitro » du virus de la Rage par le moyen du radium,** par GUIDO TIZZONI et ALESSANDRO BONGIOVANNI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 23 septembre 1906.

Les auteurs insistent sur ce fait singulier que les émanations du radium détruisent le virus rabique dans un vase d'aluminium, mais ne l'attaquent pas dans un vase de verre.

F. DELENI.

483) **Les corpuscules de Negri et le parasite de la Rage,** par V. BABES (de Bucarest). *La Presse Médicale,* n° 84, p. 669, 20 octobre 1906.

Certaines granulations très fines, rondes, noires ou bleues (d'après la coloration par le Cajal-Giemsa), qu'on trouve dans la rage, exclusivement dans le protoplasme des cellules nerveuses dégénérées des parties les plus atteintes du système nerveux, représentent les agents de la rage en pleine activité. Les corpuscules de Negri, se trouvant dans des cellules non ou peu modifiées, n'étant pas en rapport intime avec les principaux symptômes de la rage, ne sont pas des parasites actifs de la rage. Ils sont probablement des formes incapsulées renfermant le parasite en voie d'involution ou de transformation.

Donc Babès interprète les corps de Negri comme le résultat d'une forte réaction locale de la cellule provoquée par l'invasion du parasite et suivie de l'incapsulation et de la séquestration du parasite du côté de la cellule.

Cette réaction est probablement l'expression d'une plus grande résistance des cellules qui renferment les corps de Negri; ces cellules sont plus ou moins réfractaires au virus rabique et c'est précisément à cause de cet état réfractaire qu'elles aboutissent à incapsuler et à séquestrer le parasite de la rage.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

484) **Méningite spinale et syndromes radiculaires dans le Rhumatisme chronique,** par JEAN LÉPINE. Communication à la *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 18 juin 1906, *in Lyon médical,* t. II, p. 342, 1906.

La méningite spinale, dont l'existence est incontestée dans le rhumatisme chronique déformant progressif, peut s'observer aussi dans les formes bénignes de rhumatisme chronique; on peut la rencontrer, non seulement dans la variété déformante (goutte asthénique de Landré-Beauvais), mais même dans le rhumatisme dyscrasique et goutteux.

Dans un premier stade, il se fait, sous l'influence de l'irritation toxique, une augmentation simple du liquide céphalo-rachidien, mais sans réaction lymphocytaire; dans un cas personnel, l'auteur trouva pourtant une quantité considérable de fibrine; cette hypertension simple suffit à expliquer certains phénomènes douloureux que la ponction peut amender et guérir.

Dans un second stade, pour peu que l'intoxication persiste, il se fait une réaction méningée durable, une méningite spinale. On relève dans un syndrome radiculaire de lumbago avec sciatique et signe de Kernig plus ou moins ébauché, des troubles radiculaires de la sensibilité pouvant disparaître sous l'influence d'un régime dirigé contre la dyscrasie rhumatismale, alors qu'ils avaient résisté aux moyens locaux.

A. POROT.

485) **Considérations pathogéniques sur les accidents nerveux du Rhumatisme chronique,** par Jean Lépine. *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 9 juillet 1906, *in Lyon médical,* 1906, t. II, p. 681.

L'auteur expose de façon très séduisante la pathogénie des différents accidents nerveux qu'il a précédemment imputés à l'arthritisme. Il montre comment chez l'arthritique, en même temps que s'amoindrit la résistance, se perd « cet état particulier d'équilibre nerveux qui se manifeste chez l'homme normal par une activité et par une sensibilité équivalentes d'un jour à l'autre ». Il se produit petit à petit une sorte d'irritabilité du système nerveux qui devient impressionnable d'une manière consciente à des sensations internes ou superficielles latentes jusqu'alors (changement de temps, variations de température, fatigues, excès).

Sous l'influence des troubles de la nutrition, le liquide céphalo-rachidien se charge de poisons ; la sécrétion exagérée du liquide céphalo-rachidien constitue une réaction de défense, de dilution ; mais ce phénomène mécanique exagère l'excitabilité anormale du système nerveux. Que survienne une cause d'irritation locale (froid, fatigue localisée) il se produira une réaction douloureuse d'une intensité anormale ; par un mécanisme réflexe et trophique, la réaction douloureuse ou fluxionnaire devient symétrique.

Si l'excitation périphérique dure longtemps, on voit se produire les lésions du rhumatisme chronique ; il n'y a pas identité entre elles et les arthropathies de tabes ou de la syringomyélie, mais simplement parenté (Étienne).

Le froid humide agit toujours comme phénomène sensitif, mais de deux façons : comme réflexe trophique sur les jointures, comme réflexe sympathique sur la nutrition en général, par troubles vaso-moteurs du côté du tube digestif et de ses annexes.

La méningite spinale est la conséquence toute naturelle de l'action toxique locale du liquide céphalo-rachidien et de l'action trophique réflexe.

Cette participation nécessaire du système nerveux central à l'évolution du rhumatisme chronique forme le lien entre ses diverses variétés étiologiques.

Elle explique la localisation du rhumatisme chronique à telle ou telle partie du système nerveux suivant la prédisposition individuelle ou professionnelle. Elle explique aussi, par la création de véritables cercles vicieux, la persistance indéfinie du rhumatisme chronique, dès que les phénomènes nerveux durables sont apparus.

A. Porot.

486) **Quelques manifestations Cérébrales du Rhumatisme chronique,** par Jean Lépine. Communication à la *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 9 juillet 1906, *in Lyon médical,* 1906, t. II, p. 581.

La pathologie cérébrale peut offrir, de même que la pathologie médullaire ou périphérique, des exemples tout aussi manifestes de l'action du rhumatisme chronique, de la diathèse arthritique.

Laissant de côté les lésions grossières et banales rencontrées à l'autopsie d'anciens rhumatisants, l'auteur ne retient que certains syndromes, névroses ou psychoses.

Il montre le rapprochement clinique et étiologique si saisissant du parkinsonnien et du rhumatisant chronique et insiste sur certaines analogies anatomiques relevées déjà par Pierret, Tessier, Joffroy, Raymond (identité des lésions musculaires pachyméningites, lésions périépendymaires). Lui-même, à l'autopsie d'un cas de maladie de Parkinson chez une arthritique, a relevé des

lésions méningées intéressantes avec hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Il rapproche l'apathie du parkinsonnien de l'asthénie du neurasthénique, affilié à l'arthritisme.

Parlant du neurasthénique, il montre le curieux rapport relevé entre les oscillations de son état mental et physique et celles de l'uricémie. Il nous fait assister à la transformation en état permanent de cette psychasthénie, nous révélant comment le rhumatisme, « après avoir alimenté la névrose, confine aux psychoses ».

C'est à la mélancolie que l'état neurasthénique des rhumatisants a le plus de chance d'aboutir ; la mélancolie est une psychose d'involution sénile ou juvénile et rien ne ressemble à la sénilité comme le rhumatisme chronique. Nombre d'auteurs ont insisté sur l'importance de l'arthritisme dans la genèse du délire hypocondriaque de négation.

Dans un cas personnel, l'auteur a vu des obsessions en rapport direct avec un état arthritique.

« L'influence de l'arthritisme sur l'équilibre de l'esprit peut être plus puissante, même chez un prédisposé héréditaire, que les causes psychiques ou morales. »

Enfin certaines manifestations douloureuses ou vaso-motrices (migraine), des syndromes trophiques (acromégalie, ostéopathies) peuvent figurer sur la liste des accidents nerveux du rhumatisme chronique. A. Porot.

487) **Rapports du Rhumatisme chronique avec quelques Maladies de la Moelle**, par Jean Lépine. Communication à la *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 2 juillet 1906, *Lyon médical*, 1906, t. II, p. 465.

L'auteur, poursuivant son étude, montre par de nombreuses observations (7) que le rhumatisme chronique, soit sous la forme d'attaques aiguës récidivantes, soit sous la forme dyscrasique, occupe une place importante dans l'étiologie de certains syndromes médullaires.

Au point de vue anatomo-clinique, deux types sont réalisés : *pachyméningite* et *méningo-myélite*.

Dans le premier groupe, les accidents nerveux sensitifs prédominent, surtout sous forme de douleurs radiculaires ; la moelle n'est prise que tardivement ; le cerveau demeure intact. C'est au mal de Pott ou aux pachyméningites hypertrophiques que ressemble la maladie.

Dans le second groupe (type méningo-myélite) les phénomènes moteurs l'emportent sur les troubles sensitifs ; le cerveau ne reste pas toujours indemne. Ce sont des spasmodiques qui par la diffusion de leurs lésions esquissent le tableau de la sclérose combinée, de la sclérose en plaques, de la sclérose latérale amyotrophique ; le mésencéphale peut prendre part au processus et l'on peut voir s'ajouter le tremblement à la rigidité ; on a un parkinsonnien fruste.

L'auteur insiste sur le rôle pathogénique en général de la méningite spinale chronique dans la production de certaines affections médullaires plus ou moins systématiques en apparence, ou multiloculaires ; il montre qu'à côté de la syphilis et de la tuberculose, la diathèse arthritique peut réaliser cette méningo-myélite, accessible au traitement. A. Porot.

NÉVROSES

488) **Contribution à l'étude des Myoclonies,** par Ottorino Rossi. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia,* vol. I, p. 375-386, 1906.

L'auteur insiste dans ce cas sur l'action sédative obtenue par le traitement électrique avec cathode appliqué sur les régions motrices corticales.

F. Deleni.

489) **Une variété nouvelle de Myoclonie Congénitale pouvant être Héréditaire et Familiale, à Nystagmus constant (Nystagmus-myoclonie),** par E. Lenoble et E. Aubineau (de Brest). *Soc. de Biologie,* séance du 16 décembre 1905.

Les auteurs croient avoir isolé une affection se rattachant aux myoclonies déjà connues par certains signes, en particulier les secousses musculaires, mais s'en distinguant par la constance du nystagmus, la fréquence de l'exagération des réflexes, les nombreux troubles trophiques qu'elle peut présenter et surtout par ce caractère qu'elle est congénitale et qu'elle peut être familiale et héréditaire.

Ils ne lui reconnaissent aucune cause précise; l'influence du sexe masculin y est cependant prépondérante. L'influence de la race bretonne paraît capitale, parce que cette affection est « le produit de la dégénérescence ». Les auteurs proposent de l'appeler Nystagmus-Myoclonie.

Félix Patry.

490) **Les affections qu'on confond souvent avec la Neurasthénie. Nécessité d'un diagnostic précis préalable pour instituer un traitement rationnel,** par Gilbert Ballet. *Bulletin médical,* an XX, nº 88, p. 983, 10 novembre 1906.

L'auteur fait une description sommaire, mais précise au point de vue du diagnostic, des malades dits asthéniques, scrupuleux, mélancoliques, hypocondriaques, et angoissés (névrose d'angoisse). Il fait ressortir combien ces états diffèrent au fond de la neurasthénie, et il souligne l'importance d'un diagnostic précis qui seul permet une bonne hygiène mentale et une bonne thérapeutique.

Feindel.

491) **La Névrose d'angoisse,** par P. Hartenberg. *Presse médicale,* p. 713, 3 novembre 1906.

Anxiété paroxystique de Brissaud, névrose d'angoisse de Freud. L'auteur trace les grandes lignes de la névrose et fait ressortir les trois éléments principaux qui constituent le syndrome clinique : état anxieux chronique ou attente anxieuse, crises d'angoisse aiguë paroxystique, phobies.

La névrose d'angoisse apparaît comme une maladie particulière du système nerveux émotionnel, c'est-à-dire du sympathique et du pneumogastrique. Elle s'oppose à la neurasthénie, qui résulte de l'épuisement par surmenage ou intoxication du système de la vie de relation, cerveau et moelle.

Feindel.

492) **Mécanisme de l'Accès d'Asthme**, par Moncorgé. *Lyon médical*, t. I, p. 1220, 17 juin 1906.

L'accès d'asthme est une explosion paroxystique survenant toujours la nuit, à heure fixe, comme d'autres accidents (laryngite striduleuse, épilepsie nocturne, incontinence, accès de goutte).

La nuit agit dans sa production en tant que phase météorologique, l'asthmatique étant un réactif très sensible à l'ambiance climatique.

Mais *le sommeil* surtout est, *en soi*, une cause indiscutable de l'asthme : 1°) c'est un état d'intoxication, d'auto-infection aboutissant à certaines modifications hématiques et urologiques ; 2°) la respiration, ralentie, moins profonde, se fait dans des conditions physico-chimiques un peu spéciales, aboutissant à un état d'asphyxie « mineure »; 3°) il se produit pendant la nuit des réflexes intestinaux assez vifs par la digestion du repas du soir; 4°) le pouvoir excito-moteur de la moelle est augmenté. Chacune de ces influences est d'un déterminisme suffisant, elles totalisent leurs effets.

Il y a donc, *physiologiquement*, dans le sommeil, une période critique d'excitabilité maxima, une heure plus spécialement convulsive, « spasmogène ». Au lieu d'avoir une inspiration de défense strictement adéquate, l'asthmatique s'éveille en tétanisme inspiratoire, greffant de l'épilepsie sur une simple expansion motrice.

Considérations thérapeutiques. A. Porot.

493) **Tic douloureux de la Face guéri par les injections d'Antipyrine**, par Grandclément. *Soc. nat. de Méd. de Lyon* et *Soc. des Sc. méd. de Lyon, in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 724, et t. II, p. 57.

Guérison en 15 jours d'un cas rebelle et ancien (17 ans) ayant résisté au traitement électrique et aux névrotomies par la méthode spéciale de l'auteur.

A. Porot.

494) **Sur un cas de maladie des Tics convulsifs**, par R. Cruchet. *Arch. gén. de méd.*, n° 19, p. 1180 (une fig.), 8 mai 1906.

Il s'agit d'un garçon, R... N..., âgé de 13 ans, offrant une tare nerveuse héréditaire, dont les tics ont débuté vers l'âge de 6 ou 7 ans. Rémission de 9 à 11 ans; à ce moment le tic se borne à la « clignote ». Il survient en 1904 une rechute qui dure encore en 1905. Il y a projection brusque et répétée de la tête en arrière, haussement d'épaule, mouvement de la main droite et cris inarticulés, sans coprolalie, avec variation dans les gesticulations suivant une série de causes frénatrices et excitatrices. Le sujet est hystérique et infantile au point de vue mental ; il est plus ou moins indifférent à ses tics et n'éprouve jamais d'angoisse. On ne peut porter de pronostic tant que le malade n'aura pas franchi le cap de l'adolescence. P. Londe.

495) **Un cas de Narcolepsie, du fait d'une affection spécifique transmise à travers cinq générations**, par Albert N. Blodgett. *American Journal of the Medical Sciences*, août 1906.

Il s'agit d'une dame actuellement âgée de 65 ans et qui présente des attaques de sommeil depuis l'âge de 22 ans.

De temps en temps, dans la journée, sans cause apparente, elle s'endormait. Une attaque ne semblait pas la préserver d'une attaque ultérieure, et il arrivait quelquefois qu'une journée passait tout entière en crises successives. Elle

tombait en un sommeil ressemblant absolument au sommeil naturel, et elle pouvait en être tirée par un appel ou par un bruit inaccoutumé. Elle s'éveillait de suite, n'ayant pas l'air de se rendre compte qu'elle s'était endormie. Cependant, quelquefois, le sommeil était plus profond, durait plus longtemps, et cette dame se rendait un compte approximatif du temps passé à dormir. Jamais elle n'eut de confusion mentale ni d'autres troubles appréciables après ses crises de sommeil ; elle dort bien la nuit. Elle a souffert pendant plus de quarante ans de cet état sans modification appréciable de la maladie, sans altération de son état psychique.

Il s'agit donc d'un cas très pur de narcolepsie. Ce qui fait l'intérêt de l'observation, c'est que l'auteur en rapporte l'étiologie à la syphilis du grand-père, marin à la vie quelque peu agitée. Il montre les manifestations de la maladie héréditaire dans cinq générations. La seconde souffrait surtout de troubles nerveux et de troubles de la vue ; dans la troisième génération plusieurs membres sont aveugles, un autre est affecté de chorée chronique, et la narcoleptique appartient à cette génération. Dans les suivantes, il y a des choréiques, mais surtout des débiles mentaux et des hystériques. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

496) **Idiotie et lésion cérébelleuse. Amélioration des symptômes,** par J. VOISIN, ROGER VOISIN et A. RENDU. *Arch. gén. de méd.*, n° 22, p. 1365, 29 mai 1906.

A son entrée dans le service, une idiote de 7 ans et demi, ne prononçant que quelques mots, ne comprenant rien, est incapable de se tenir debout.

Elle apprend à marcher, tout en conservant de l'ataxie des quatre membres, de l'instabilité. Les réflexes rotuliens, d'abord diminués, sont devenus normaux. Enfin, douze ans après l'entrée, la démarche est festonnante, sans ataxie ; les réflexes rotuliens sont exagérés. Nystagmus. L'intelligence s'est éveillée. Il s'agit d'une agénésie intéressant la voie cérébelleuse. P. LONDE.

497) **Psychoses et neurasthénies en rapport avec les maladies du nez et du rhino-pharynx,** par CONVERS. *Thèse de Lyon*, 15 février 1906.

Les maladies des fosses nasales et du rhino-pharynx, aiguës ou chroniques, déterminent habituellement une diminution de l'activité intellectuelle, consistant surtout en diminution de l'attention.

Le type clinique rencontré chez l'enfant est celui décrit sous le nom d'aprosexie. Il est caractérisé surtout par la difficulté de fixer l'attention et les troubles de la mémoire qui en dépendent. A ces symptômes s'ajoute de l'instabilité mentale ; cet état peut simuler l'imbécillité.

Chez l'adulte, on observe un état neurasthénique avec symptômes d'angoisse

parfois très marqués. Certains prédisposés peuvent aller jusqu'à l'hypocondrie et réaliser un délire mélancolique.

Les modifications heureuses qui suivent le traitement local confirment la réalité de tels accidents. M. LANNOIS.

498) **Troubles Mentaux liés à l'artério-sclérose**, par HENRIQUE ROXO, *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an II, n° 3, p. 197-212, septembre 1906.

Leçon sur un malade qui présenta des troubles assez compliqués, et notamment de l'aphasie transitoire en même temps que de la paralysie faciale du côté gauche. Roxo explique les symptômes multiples par l'artério-sclérose du sujet et les troubles de sa circulation cérébrale. F. DELENI.

499) **Dégénération psychique consécutive à un traumatisme de la tête**, par GUIDO SALA. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia*, vol. I, p. 35-54, 1906.

Il s'agit d'un individu n'ayant absolument aucun antécédent héréditaire, qui ne souffrit lui-même d'aucune maladie grave et qui s'était toujours montré normal physiquement et psychiquement. A la suite d'un traumatisme de la tête, il présenta des troubles mentaux essentiellement caractérisés par la perversion affective et par l'impulsivité ; ces phénomènes disparurent d'ailleurs assez rapidement. F. DELENI.

CRIMINALITÉ

500) **A propos de Lombroso et du type criminel**, par A. GONZALÈS LANUZA. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an V, p. 273-284, mai-juin 1906.

L'anthropologie criminelle est une science toute jeune, et l'on a beaucoup médit de l'œuvre de Lombroso ; mais la critique impartiale laissera subsister beaucoup de cette œuvre, parce qu'elle a été établie sur des méthodes vraiment scientifiques. F. DELENI.

501) **L'histologie et la morphologie du cerveau d'un criminel aliéné**, par E. CRISAFULLI. *Il Morgagni*, an XLVIII, n° 9, p. 591, septembre 1906.

Ce cerveau présente des anomalies nombreuses (quatre circonvolutions frontales, longitudinales, communication du sillon de Rolando avec la scissure de Sylvius, etc.). Il existe, en outre, des modifications histologiques de la forme des cellules nerveuses. D'après l'auteur il s'agit de caractères d'infériorité et d'arrêts de développement bien plus que de simples variétés anatomiques individuelles.

F. DELENI.

502) **Anomalies histo-morphologiques dans les cerveaux des criminels et des épileptiques**, par L. RONCORONI. *VI[e] Congrès International d'Anthropologie Criminelle; Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale*, vol. XXVII, fasc. 6, p. 743-748, 1906.

Chez les épileptiques comme chez les criminels-nés, l'auteur a presque tou-

jours trouvé des anomalies dans la disposition des couches de l'écorce cérébrale ou dans l'orientation des cellules nerveuses.

Si ces résultats venaient à être confirmés par un nombre suffisant d'observateurs, la théorie de Lombroso sur la criminalité congénitale en recevrait un appui confirmatif. F. DELENI.

503) **Sur une loi de développement de la criminalité**, par C. TOVO et M. ROTA. *VIe Congrès International d'Anthropologie Criminelle; Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale,* vol. XXVII, fasc. 6, p. 748-751, 1906.

Le fait sur lequel les auteurs insistent est celui de la constance de la criminalité grave, au cours de ces dernières années, et chez tous les peuples civilisés. Cette uniformité contraste avec la grande variabilité de la criminalité légère.

F. DELENI.

504) **Le Caractère Criminel**, par F. DEL GRECO. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

Bien qu'on ne puisse espérer s'opposer complètement aux causes si nombreuses et si profondes qui font les criminels, on peut et on doit s'appliquer à empêcher la formation du caractère criminel chez l'enfant.

Seule l'éducation peut s'opposer à cette tendance à la criminalité ; d'où l'importance des dispositions législatives ayant pour objet de surveiller et d'attirer vers le bien les enfants et les adolescents qui sont déshérités de la fortune.

F. DELENI.

505) **La criminalité par rapport à l'âge**, par ENRICO ALTAVILLA. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 501-521, 1906.

L'auteur établit la courbe de la criminalité d'après l'âge. La criminalité, faible dans l'enfance, est très élevée de 20 à 40 ans, après quoi la courbe redescend par une pente assez rapide. D'après l'auteur, le facteur anthropologique de la criminalité a une influence considérable qui n'a pas suffisamment été mise en lumière. F. DELENI.

506) **Hystérique Homicide et Suicide**, par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 521, 1906.

Rapport concernant un jeune homme qui avait tenté de tuer sa maîtresse et de se suicider ensuite. L'auteur insiste sur la futilité de la discussion qui engendra ces actes d'un impulsif. F. DELENI.

507) **Hystériques criminelles**, par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 524, 1906.

1° Hystérique dont les vols stéréotypés se produisent toujours semblables à eux-mêmes depuis l'enfance de la malade.

2° Cas de *kleptomanie*; la malade prend tout ce qui lui tombe sous la main. Elle ne fait aucun usage des objets volés; elle les détruit. Le désir de voler s'accompagne d'une profonde angoisse; l'accomplissement du vol est suivi de satisfaction et de bien-être. F. DELENI.

508) **Les parésies mimiques unilatérales chez les personnes normales, les fous et les criminels,** par E. Audenino. *VIe Congrès d'Anthropologie Criminelle; Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale,* vol XXVII, fasc. 6, p. 755-760, 1906.

Les asymétries émotives sont rares ; les volontaires au contraire — soit du facial supérieur, soit du facial inférieur — déjà fréquentes chez les personnes normales et dans les formes non dégénératives d'aliénation, se rencontrent infiniment plus souvent chez les épileptiques, les fous moraux et chez les criminels-nés. F. Deleni.

509) **Notes anthropologigues sur un Mélancolique Homicide,** par Giulio Bellini. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

Histoire d'un timide devenu mélancolique à la suite de pertes d'argent. L'acte homicide fut la conséquence du trouble mental subitement exaspéré chez cet homme à la vue de son ex-associé. F. Deleni.

510) **La Précocité dans la Criminalité,** par L. Valenti-Vivo. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

La précocité dans le crime et la démoralisation des mineurs dépendent de la multiplicité des causes morbides qui, par mille voies différentes, forment et dégradent la structure cérébrale.

Le traitement de la criminalité ne peut être que social et prophylactique.

F. Deleni.

511) **Sur le traitement moral des Criminels Aliénés,** par F. Del Greco. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

Les fous criminels ne peuvent être tenus avec les fous honnêtes, parce qu'ils en abusent; ils ne peuvent être réunis entre eux parce qu'ils ne font que s'aigrir davantage; il est préférable de les réunir par petits groupes sous la surveillance d'infirmiers qui partagent leur travail. F. Deleni.

512) **Sur le traitement des Criminels au point de vue scientifique,** par J. Moult Bleyer. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

Instruire les criminels ignorants, réformer ceux qui sont corrigibles, empêcher les incurables d'être nuisibles, tels sont les devoirs que l'État doit accomplir avec loyauté et discernement. F. Deleni.

513) **La Criminalité et la lutte des classes dans les Pays-Bas,** par J. Slingenberg. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

Il existe un rapport direct entre la criminalité et la lutte des classes ; plus la lutte devient violente, plus la criminalité augmente ; c'est le prolétariat qui subit les plus grandes pertes. F. Deleni.

ASSISTANCE

514) **La condition actuelle des Aliénés en France et à l'Étranger,** par PAUL SÉRIEUX. *L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes,* an II, n° 1, p. 12, janvier 1907.

L'auteur nous fait assister aux progrès les plus remarquables accomplis à l'étranger, en ce qui concerne l'organisation des cliniques psychiatriques, la création d'asiles-colonies, la surveillance continue des malades, l'assistance des buveurs d'habitude, l'assistance des épileptiques, etc.

Il constate l'activité admirable dans tous les domaines de l'assistance des aliénés en Allemagne, en Suisse et en Italie. Les idées françaises sur l'organisation des quartiers de classement sur l'enseignement clinique des maladies mentales, sur la colonisation des aliénés, la doctrine anglaise du non-restraint, le principe écossais l'open-door ont été appliqués avec une méthode qui a placé ces pays au premier rang que nous occupions autrefois.

Toutefois l'assistance des aliénés, qui traverse actuellement en France une période de transformation, semble devoir dans un temps assez court, recevoir tous les perfectionnements qui sont actuellement étudiés par la généralité des aliénistes français. E. FEINDEL.

515) **Les Aliénés dans l'Armée et dans les Pénitenciers militaires,** par F. PACTET (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 12, p. 485-501, décembre 1906.

Dans les pénitenciers militaires, les aliénés sont très nombreux. L'auteur a examiné les condamnés militaires d'un atelier de travaux publics, et il a signalé comme devant être réformés les détenus dont l'état mental ne pouvait donner lieu à aucune discussion, appartenant à des espèces cliniques dont la légitimité est définitivement établie. Ses observations se rapportent à des cas d'automatisme comitial, de délire de persécution basée sur des interprétations délirantes, de démence précoce et, surtout, d'imbécillité ou de débilité mentale très accentuée.

Sa conclusion est que la plupart des hôtes des ateliers de travaux publics devraient être l'objet d'un examen mental; de même l'expertise psychiatrique devrait être étendue à tous les sujets qui relèvent du conseil de discipline ou du conseil de guerre. Il est utile d'ajouter que les autorités militaires seraient généralement disposées à bien accueillir des mesures de ce genre. E. FEINDEL.

516) **Assistance des Aliénés en Portugal,** par MAGALHAES LEMOS (de Porto). *Revue de Psychiatrie,* t. X, n° 12, p. 502, décembre 1906.

L'auteur décrit les quatre établissements psychiatriques portugais; mais, d'après lui, la proportion des aliénés hospitalisés n'atteindrait pas plus de 12 pour 100 du nombre total des aliénés. Aussi la création de nouveaux manicomes, récemment décidée, était-elle urgente. E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 mars 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

I. Poliencéphalite : Ophtalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche motrice du Trijumeau; Tabes probable (1), par M. HENRI LAMY. (Présentation de malade.)

Présentation d'une femme atteinte d'ophtalmoplégie double avec ptosis, facies d'Hutchinson ; et, en outre, de paralysie bilatérale avec atrophie des masticateurs. Le début remonte à 1 an 1/2 ; l'évolution a été progressive. Il s'agit très vraisemblablement de tabes au début; mais la malade ne présente comme signe de cette affection que l'abolition du réflexe rotulien d'un côté et le signe d'Argyll-Robertson. Jamais elle n'a eu de douleur ; le trijumeau sensitif est indemne. En tant que manifestation du tabes, l'ophtalmoplégie double n'est pas exceptionnelle ; mais la paralysie et l'atrophie des muscles masticateurs sont très rares. On en compte les observations.

M. SOUQUES. — Dimanche dernier, 3 mars, j'ai eu l'occcasion de voir avec M. le docteur M. Chaillous, une malade qui présente quelques rapports avec l'intéressante observation de M. Lamy.

Il s'agit d'une femme de 40 ans, cuisinière, qui, huit jours auparavant

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* avec photographies dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

(24 février), en s'éveillant, avait éprouvé des étourdissements qui se répétèrent plusieurs fois dans la journée ainsi que le lendemain. Il n'y eut ni céphalée, ni nausées, ni vomissements. Le surlendemain, se sentant incapable de faire son service, elle fit appeler le médecin qui nota l'existence de troubles nerveux.

Ces troubles consistaient effectivement en une *ophtalmoplégie externe bilatérale*, complète et totale. Aucun mouvement oculaire n'est possible, les yeux sont fixés à l'infini et comme figés dans de la cire. Les paupières supérieures à moitié tombantes restent immobiles dans cette attitude (facies de Hutchinson). Les globes oculaires sont légèrement saillants et les conjonctives rouges.

La musculature interne des yeux est intacte; les pupilles un peu dilatées réagissent bien à la lumière.

Il n'existe aucun trouble de la vision, mais les premiers jours il y a eu diplopie nette.

Le facial, l'auditif, l'hypoglosse sont tout à fait indemnes. Le trijumeau est intact dans sa portion sensitive. Quant à sa portion motrice, qui n'a pas été explorée spécialement, elle ne présentait aucun trouble saillant, si toutefois elle était altérée.

D'autre part, le *voile du palais* est tombant, incapable de se relever, tout à fait immobile. La voix est nasonnée; les liquides ou reviennent par le nez ou provoquent de l'engouement avec secousses expulsives de toux.

Le pouls est à 100, régulier. La malade se plaint depuis 3 jours d'étouffements avec sensation de douleur à la base de l'appendice xyphoïde, et de strangulation au cou. La respiration est régulière avec 28 mouvements par minute. L'examen laryngoscopique n'a rien révélé d'anormal.

Le goût, l'odorat, l'audition et la vision sont normaux.

Il n'y a aucune paralysie du côté des membres. La force musculaire paraît normale. Pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques. La malade se plaint simplement d'éprouver des fourmillements aux quatre extrémités. La sensibilité objective est intacte. Pas de troubles sphinctériens. Etat général excellent.

L'examen de la réflectivité montre que les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Depuis 7 à 8 ans, cette femme a eu des crises de douleurs paroxystiques, revenant à intervalles irréguliers, au niveau des membres inférieurs. Le signe de Romberg existe, en outre, chez elle.

Bref, l'existence d'un tabes déjà ancien paraît très probable chez cette femme. Il n'existe cependant ni souvenir ni aucun stigmate de syphilis. Mariée depuis trois ans, elle n'a eu ni grossesse ni fausse couche.

Quant aux troubles du côté des yeux et du voile du palais, il s'agit de *poliencéphalite* de Wernicke, à la fois supérieure et inférieure, survenue brusquement ou du moins rapidement. Faut-il la rattacher au tabes ? Très probablement. Je dois ajouter toutefois qu'avant le 26 février, et depuis une semaine environ, cette femme se plaignait de quelques malaises vagues, de « grippe » avec toux. La température ne fut pas prise. (Aujourd'hui la langue est saburrale et la température axillaire à 37°2). Il ne serait pas impossible qu'au cours d'une infection mal déterminée, il se fût produit un foyer dans la région des noyaux des nerfs moteurs de l'œil et du spinal. Il faut dire encore que, depuis deux ans, il existe à la base du poumon droit un foyer de ramollissement (tuberculeux ou syphilitique) qui a donné lieu jadis à une hémoptysie, et qui évolue d'une façon torpide sans toux ni expectoration.

Dans ces conjonctures il est impossible de se prononcer avec certitude sur la cause de cette poliencéphalite.

II. **Contribution au traitement Thyroïdien des Enfants arriérés**, par MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild. (Présentation de trois malades.)

D'un travail d'ensemble, qui sera publié ultérieurement avec toutes recherches bibliographiques, nous détachons, pour vous être présentés, 3 cas d'enfants arriérés, considérablement améliorés par la médication thyroïdienne.

I. — Un enfant de 6 ans, Roger V....l, nous est conduit à la Polyclinique H. de Rothschild le 16 octobre 1896. Sa mère nous avoue qu'elle le considère comme une buse. Elle l'a fait changer trois fois d'école parce qu'il n'apprend rien. Il n'a aucune idée, aucune initiative. Il pleure à tout propos et n'a de plaisir qu'à jouer avec de petits papiers. Il est un des derniers de sa classe et sait tout juste répéter quelques lettres de l'alphabet.

En outre, il a un bégaiement très accentué, est inscrit depuis un an aux Sourds-Muets pour recevoir, quand viendra son tour, le traitement pédagogique de son bégaiement. La voix est faible et enrouée, surtout à certaines heures de la journée, en particulier le soir.

L'enfant est soumis à l'opothérapie thyroïdienne (cachets d'extrait total de 10 centigrammes.) Dès le début du traitement (de 3 à 8 cachets), la parole est plus facile, la voix plus forte. L'intelligence s'éveille, le raisonnement devient meilleur. L'enfant fait des réflexions inattendues. Il s'intéresse à la lecture, à l'écriture, aux chiffres. Il récite des fables. Il écrit spontanément, fait spontanément les chiffres, comme sur le papier que nous faisons passer. Il est pris de goût pour le dessin, dessine pendant ses loisirs, et a fait, de lui-même, devant nous un dessin amusant représentant une maison et trois canards. Il est devenu appliqué. Sa curiosité est si vive que son père ne veut plus sortir avec lui, importuné par ses questions.

Tous ces progrès se sont faits alors que l'enfant venait d'entrer dans une nouvelle école (impasse Legendre), et la directrice et la maîtresse étaient surprises du désaccord qu'elles constataient entre l'appréciation de la mère sur son enfant et les progrès qu'elles voyaient se produire d'une façon continue.

Néanmoins, l'enfant reste encore lent. Pour sortir de son banc, pour venir quand on l'appelle, il exécute les mouvements avec lenteur. Il reste aussi bébé à certains points de vue.

Comme caractère, il est moins sensible qu'autrefois; il pleure moins. Il est devenu « plus dur », dit sa mère. Il est plus gai, plus diable. D'une façon générale, il est affectueux. Le matin, en se levant, il souhaite le bonjour à ses parents et se met à chanter. Le père dit maintenant : « C'est agréable d'avoir un enfant pareil »; à l'école il est gentil, complaisant, protecteur.

Fait intéressant : son bégaiement qui était très marqué, qui entraînait de la congestion du visage, lors de l'émission des mots les plus simples, s'est d'abord amendé, puis paraît avoir presque complètement disparu. A peine retrouve-t-on parfois quelque légère hésitation de la première syllabe.

Par contre, la voix qui était moins enrouée, sauf lors des temps froids, est de nouveau plus enrouée depuis une grippe que l'enfant a contractée à la fin de janvier, et qui eut une influence mauvaise sur l'ensemble de la santé.

II. — Le deuxième cas concerne une enfant de 5 ans et 2 mois, Marie-Louise P..., observée depuis décembre 1906 à l'école maternelle de la rue Portalis (1). Cette enfant, qui a commencé ses premiers pas à 28 mois, ne marchait pas seule quand elle vint à 3 ans à l'école. Elle tombait très facilement.

Elle n'a qu'une façon de réagir à toutes les excitations : elle pleure. On ne peut prononcer complètement son prénom sans qu'elle se mette à pleurer. Jamais on n'a pu lui apprendre, comme aux autres enfants, à faire de constructions. Elle parle peu, fait peu de mouvements, n'a pas d'initiative. Depuis le mois de septembre, elle connaît ses voyelles, mais a peu de mémoire.

Nous la soumettons dans la deuxième quinzaine de décembre 1906 aux cachets d'extrait total de thyroïde.

Après l'ingestion de 4 cachets, elle ne pleure plus une seule fois à l'école. Elle a

(1) Nous remercions vivement Mme Cubel, directrice de l'école, et Mlle Devedeu, institutrice de l'école, du concours qu'elles nous ont prêté pour l'étude de ce cas et du suivant avec autant d'intelligence que d'aimable complaisance.

chanté à la maison. Elle a retenu une fable apprise à l'école, et l'a récitée à ses parents. Elle est sortie de son indolence, est venue se plaindre à la directrice d'avoir été bousculée par une petite fille. Elle a remarqué que la directrice s'est trompée d'agrafe en attachant son capuchon, et en a fait la remarque en souriant. Elle danse parfois, une jambe en l'air. Elle s'est démenée pour arriver première à son banc, et a raconté ce trait à sa mère. Contrairement aux semaines précédentes, elle désire venir en classe, et demande à aller à l'école le samedi pour recevoir le billet de satisfaction (on ignorait qu'elle eût la notion des jours). Elle a plus de vie, plus de mouvement, pousse des exclamations; en voyant tomber un livre de la table, elle s'est écriée : « Oï aï aï! »

Toute cette évolution, produite par quelques jours de traitement, continue tandis qu'elle prend 19 cachets en tout, jusqu'au 26 janvier. La directrice de l'école et sa mère la trouvent tout à fait changée. Elle est gaie, gentille, travaille, répète à sa mère toutes les fables et les chansons qu'elle apprend en classe. Elle nous a tracé, le 2 mars, des lettres écrites sous dictée, a écrit spontanément les chiffres 2 et 3 qui sont considérés comme difficiles et a recopié le mot « semaine » écrit sur le tableau, alors qu'auparavant elle faisait sur son ardoise des jambages informes. Elle suit les leçons de chose, d'histoire.

En récréation, elle s'amuse avec ses camarades, prend part aux jeux intelligents, organise des jeux.

Elle est devenue moins timide, malicieuse, fait des réflexions drôles. A la maison. elle a tenu tête à son papa à propos d'un mot d'une fable. « La maîtresse a dit ça, » a-t-elle soutenu à son père.

En somme, des cinq dernières de la classe dont elle faisait partie, elle est passée actuellement dans la bonne moyenne.

III. — Le troisième enfant, Marcel P....n, âgé de 7 ans 1/2, nous a été adressé par la directrice de l'école de la rue Portalis, qui n'avait pu le garder en classe.

Il était un véritable épouvantail pour les autres élèves qui s'éloignaient de lui, par peur, à cause de son apparence physique. Il ne pouvait tenir en place. Il se vautrait à terre, marchait à quatre pattes et poussait des cris inarticulés, incapable de prononcer une parole.

L'enfant prit successivement 60 cachets d'extrait thyroïdien. Quand la directrice le revit, le 2 mars 1907, elle fut stupéfaite du changement. Sans parler des modifications dans l'apparence physique qui la surprenaient déjà, voici les progrès qui s'étaient accomplis.

Peu à peu l'enfant s'est mis à parler. Il dit encore surtout des mots isolés, que les proches sont parfois seuls à comprendre. Il dit ta, ai, é pour travailler p. e. D'autres mots sont plus distincts : « Bonjou, doteu. » Il comprend ce qu'on lui dit, reproches et compliments; répond d'une façon intelligente; sa mémoire s'améliore. Il avait été pesé à la Polyclinique. A sa seconde visite, le premier mot qu'il a dit en entrant c'est « pesé ». Il répète ce qu'on lui dit, fait quelques commissions. Il chante avec sa sœur et paraît avoir du goût pour le chant. Il reconnaît les a, sait compter jusqu'à 5, fait des bâtons sur le papier qu'il aligne en lignes à peu près régulières. Il reste en place à la table où on l'assoit, reconnaît sur les images des toutous, des garçons, etc. Il regarde et imite les mouvements de gymnastique.

Cet enfant, qu'on n'avait pu garder à l'école, est devenu éducable et est rentré hier en classe.

Voilà donc trois enfants de 5, 6 et 7 ans arriérés au point de vue intellectuel qui ont été améliorés, les deux derniers transformés, par la médication thyroïdienne.

Il y avait donc grand intérêt à leur appliquer cette médication. Pouvait-on prévoir ce résultat, et avions-nous des motifs pour utiliser ce traitement chez ces enfants?

Dans une communication faite ici même dans la dernière séance, nous avons montré le parti que l'on peut tirer, pour aider le développement, de l'opothérapie hypophysaire. Depuis nous avons enregistré un succès dans un quatrième cas soumis d'abord, sans résultat, au traitement thyroïdien. Mais en ce qui concerne la glande pituitaire, l'histoire de son insuffisance est à peine ébauchée, et alors c'est par raisonnement ou par analogie et par suite du défaut d'action

de la thyroïdine, que nous avons eu recours à l'hypophyse. Il n'en est pas ainsi dans les cas actuels. En dehors du traitement qui en a fourni une nouvelle preuve, nous savions être en face d'enfants hypo-thyroïdiens, qui devaient bénéficier de l'opothérapie appropriée.

Roger V...l n'a marché qu'à 25 mois, parlé qu'à 28 mois. Par contre, le développement de ses dents a été précoce, car sa première dent est sortie à un mois, et à 10 mois il avait 8 dents. On relève chez lui, en dehors de l'infantilisme laryngé, de l'infantilisme sexuel. Sa mère avait consulté parce qu'elle trouvait les bourses insuffisamment développées. Il a eu des végétations adénoïdes opérées 18 mois avant notre traitement. Le profit qu'il a tiré de l'opération a été la diminution de bronchites fréquentes antérieurement. Il présente des veines développées sur le thorax, des télangiectasies sur la face. Les sourcils sont peu abondants à la partie externe. Il a de la frilosité des extrémités, des frissons après les repas, de la céphalée avec mal de cœur, des éternuements faciles. Il mesurait 1 m. 16 et pesait 19 kilogr. 930.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que sous l'influence du traitement la faim a augmenté, les extrémités sont devenues plus chaudes. La céphalée a diminué, les frissons après les repas ont disparu. Une grippe a momentanément ramené ces derniers phénomènes. L'enfant, au mois de mars, pesait 22 kilogr. 420 et mesurait 1 m. 20,2.

Nous ne revenons point sur les modifications de la voix et du bégaiement.

Chez Marie-Louise on relève du retard dans la marche (28 mois), dans le langage (elle a dit papa entre 24 et 26 mois). Elle est hyporexique, a de la céphalée avec vomissement, a été opérée pour des végétations adénoïdes, a eu de l'entérite jusqu'à 22 mois, a facilement des éruptions prurigineuses, est frileuse, a des frissons. Ses cheveux ne poussent pas beaucoup. Toutes ses grosses dents sont gâtées. Ses ongles se cassent facilement. Elle est infiltrée du visage, et surtout du front.

Dès les premiers cachets, on note la diminution des frissons, l'amélioration de l'appétit, la régulation de l'intestin. Les ongles sont moins cassants. Elle grandit à vue d'œil. Elle est moins infiltrée.

Marcel P... a marché à 2 ans. Il s'enrhume facilement, a la toux rauque. Il a de l'incontinence d'urine, en particulier sous l'influence de la peur. Ses pieds sont glacés. Les dents sont mal plantées, les ongles sont cassants. Il y a 2 mois, il a présenté un œdème frontal de coloration blanchâtre, rendant impossible l'ouverture des paupières et qui avait fait craindre l'albuminurie.

Ici encore le traitement thyroïdien améliore l'ensemble de l'état. L'enfant grandit et fond. Il se tient plus droit (il marchait voûté auparavant). La vessie devient continente. L'appétit est meilleur, les extrémités plus chaudes. L'œdème disparaît, avec tendance à revenir pendant les périodes de cessation des cachets.

On voit donc, en résumé, que ces 3 cas concernent des enfants hypothyroïdiens, améliorés simultanément (et l'analyse des observations autorisait à le penser à l'avance) pour l'ensemble des phénomènes existant, au premier rang desquels nous plaçons l'arriération mentale.

L'arriération mentale est, comme en feront foi de très nombreux cas personnels, souvent fonction d'hypothyroïdie; et il faut s'habituer à rechercher les

petits signes de cette insuffisance pour mettre en œuvre, d'une façon méthodique, la thérapie thyroïdienne.

Revenons maintenant sur quelques particularités des observations précédentes.

Un fait qui nous a intéressés chez Roger, c'est la guérison du bégaiement sous l'influence du traitement général. Il s'agissait là d'un bégaiement très marqué. L'enfant avait été inscrit à l'école des sourds-muets, et a été justement convoqué rue Saint-Jacques pendant notre traitement. Or, déjà après l'ingestion de 27 cachets, le bégaiement était moindre. Il s'est atténué de plus en plus.

Nous avons ultérieurement observé deux autres faits analogues. Nous reviendrons sur ces cas, et tenterons alors une explication.

En dehors de toute hypothèse, dès maintenant nous nous croyons autorisés à penser que certain bégaiement se rattache plus ou moins directement à l'hypothyroïdie. Aussi convient-il d'étudier le tempérament des bègues en fonction de corps thyroïde et d'appliquer, lorsque la dysthyroïdie est en cause, le traitement thyroïdien conjointement avec le traitement pédagogique ou avant tout traitement pédagogique.

Rappelons, en passant, que Gutzmann a obtenu de bons résultats par la médication thyroïdienne dans les défauts de la parole, lorsqu'ils sont le symptôme dominant du thyroïdisme infantile.

Pour ce qui est de la question de pédagogie, sans vouloir établir actuellement un parallèle entre ses résultats et ceux de la médication thyroïdienne — d'autant que les deux méthodes ont certainement intérêt à marcher de pair en général — nous ferons observer tout simplement qu'elle n'était pas applicable à Marcel, puisqu'on ne pouvait le garder à l'école, qu'il n'était pas susceptible d'être éduqué, et que, sous l'influence de la thyroïdine, il est maintenant devenu éducable.

Un dernier point que nous voulons mettre en relief, c'est la rapidité de l'effet thérapeutique chez les trois enfants, et surtout chez Marie-Louise. A ce point de vue, le traitement thyroïdien est véritablement révélateur d'hypothyroïdie, pierre de touche suivant le mot d'Hertoghe.

Nous insisterons enfin sur la persistance, chez Marie-Louise, des bons effets du traitement qui consista en 19 cachets en tout, comme si l'ingestion de thyroïdine avait donné un coup de fouet à la glande de l'enfant, et l'avait — pour un temps qui se prolongera plus ou moins — réveillée de sa torpeur.

III. L'épuisement rapide de la Sensibilité au contact et à la pression, par M. Max Egger. (Travail du service du prof. Raymond.)

L'étude de la sensibilité à la vibration à l'aide du diapason nous a révélé des altérations de la sensibilité qui jusqu'à présent avaient échappé à l'investigation clinique. C'est ainsi, par exemple, que nous avons régulièrement constaté dans la maladie de Friedreich une altération de la sensibilité osseuse, même dans les cas où tout autre mode de sensibilité paraissait conservé. Tantôt il s'agit, dans les Friedreich, d'une anesthésie osseuse totale des deux membres inférieurs, ou seulement d'une hypoesthésie, tantôt d'un simple raccourcissement de la durée de la perception vibratoire. Sur 11 cas qui se sont présentés à notre observation, ce trouble n'a jamais manqué. Nous avons interprété ce déficit comme l'expression d'un épuisement rapide de la sensation vibratoire et, logiquement, la question se posa de savoir si ce même phénomène ne pouvait pas

s'observer pour une autre sensibilité du cordon postérieur, par exemple pour le contact. Or, nos prévisions avaient été justes.

Sur 4 cas de Friedreich ne présentant aucune altération intensive de leurs sensibilités, nous pouvions démontrer que la prolongation indéfinie d'un contact cessa rapidement d'être sentie. Chez quelques malades, et cela suivant les régions explorées, la cessation avait lieu immédiatement ; chez d'autres, la sensation du contact disparaissait plus lentement, elle disparaissait graduellement en un laps de temps de 5 à 15 secondes. Par contre, d'autres régions conservaient la sensation du contact aussi longtemps que l'objet restait en place.

Voici comment nous procédions : soit avec un crayon, soit avec le pied du baresthériomètre, terminé par une boule en bois, nous touchions la peau d'une région quelconque ; le malade chez qui nous avions précédemment vérifié l'intégrité de la sensibilité tactile devait, les yeux fermés, nous indiquer le moment où nous commencions à le toucher et celui où il cessa de sentir. Il apparut alors que tous les cas où la sensibilité tactile était restée normale sous le rapport intensif, étaient défectueux au point de vue de la durée de la perception. En effet, tandis que chez l'individu normal la sensation du contact d'un objet avec une région de la peau se conserve, pour ainsi dire, aussi longtemps que dure le fait même du contact, tous nos malades présentaient en certaines places une perte plus ou moins rapide de cette sensation. Malgré la continuité de l'irritant, soit qu'il y eut un simple attouchement, soit qu'on exerce une pression variant de 100 à 500 gr., la sensation s'épuisait vite, et chez quelques malades l'épuisement était presque instantané ; aussitôt posé, aussitôt disparu. D'une manière générale la durée de la perception était subordonnée à la force de la pression exercée. Une pression forte était sentie quelques secondes de plus qu'une pression légère ou qu'un simple contact. Ce trouble n'était pas uniformément répandu sur tout le corps. Chez tous la tête gardait la faculté normale de percevoir indéfiniment le contact. Une malade présentait le phénomène seulement sur le tronc. Chez deux malades l'épuisement était si rapide qu'il était impossible de pratiquer la baresthériométrie. La trop rapide disparition de la perception de 100 gr. lui en rendait impossible la comparaison avec l'impression des 200 gr. Enfin, chez quelques malades nous avons au contraire trouvé une persistance de la sensation du contact dépassant de beaucoup la durée du contact réel. Le phénomène de la sensation abrégée s'est encore offert à notre observation dans quelques cas de myélites, de sclérose en plaques, de tabes et chez un malade atteint de poliomyélite aiguë de l'adulte. Dans ce cas, comme dans des cas de myélites spécifiques, le trouble de l'épuisement rapide affecte une topographie radiculaire.

Il est évident que nous nous trouvons en présence d'un phénomène de déficit de fonctionnement du cordon postérieur. Ce déficit a échappé jusqu'à présent à l'investigation, parce que l'exploration a porté sur un seul aspect de la sensibilité, à savoir son intensité. L'examen de la durée d'une perception peut nous montrer du déficit là où l'examen habituel nous avait fait croire à une sensibilité normale.

M. Dejerine. Il s'agit ici de sensibilité à la pression et non de sensibilité tactile. Je partage en outre l'opinion de M. Babinski sur la suggestibilité du malade si difficile à écarter dans cet ordre de recherches. J'estime que, pour s'en mettre autant que possible à l'abri, il faut faire des examens de sensibilité de très courte durée, que l'on renouvelle souvent.

IV. **Paralysie faciale récidivante** par MM. E. Huet et P. Lejonne.
(Présentation du malade)

Il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans 1/2 atteint pour la troisième fois en quatre ans de paralysie faciale du côté gauche (1). Il n'y a rien d'intéressant à noter dans ses antécédents personnels ou de famille. Il ne présente pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

C'est en février 1903 qu'il a eu sa première paralysie faciale, survenue à la suite de fièvre et de céphalée frontale ; la paralysie fut assez légère et disparut au bout de deux mois pendant lesquels il fut électrisé une dizaine de fois par son médecin.

En mars 1904, deuxième paralysie faciale gauche, également après une période de fièvre et de céphalalgie frontale. Un de nous l'observa alors et nota une paralysie faciale gauche de moyenne intensité, avec réaction de dégénérescence. Il existait un peu de kérato-conjonctive de l'œil droit. Après quatre mois de traitement électrique l'enfant, très amélioré pouvait être considéré comme guéri; on le perdit alors de vue.

Ses parents le ramenèrent à la consultation du professeur Raymond le mardi 26 février 1907. Le dimanche précédent l'enfant, étant à l'église, avait ressenti une impression de froid sur la figure ; au bout de quelques heures apparurent une céphalée frontale bilatérale et des douleurs dans le conduit auditif externe de derrière l'oreille du côté gauche; il existait en même temps un peu de catarrhe naso-pharyngien et un léger mouvement fébrile. C'est seulement le lendemain dans le courant de la journée, lorsque ces phénomènes diminuaient déjà, qu'apparut la deuxième récidive de paralysie faciale.

Examen dn malade le 1er mars 1907. — A part un peu de rougeur du pharynx, il ne reste aucune trace des symptômes inflammatoires du début.

La paralysie faciale est jusqu'à présent légère et moins accentuée que lors de la première récidive. Au repos la figure n'est pas très asymétrique, l'œil gauche paraît un peu plus grand ouvert que l'œil droit ; il est un peu larmoyant; la joue est un peu plus étalée que celle du côté opposé; la bouche n'est guère déviée, cependant la commissure labiale gauche est un peu abaissée.

Par l'étude des mouvements volontaires on voit que le muscle frontal n'est pas complètement paralysé, le front ne peut être que très peu plissé du côté gauche, mais le sourcil est un peu élevé par la contraction du frontal.

L'orbiculaire de l'œil a conservé presque toute l'amplitude de ses mouvements, et l'occlusion de l'œil est à peu près complète, mais elle s'effectue sans aucune force; de plus, pendant l'effort d'occlusion, le globe oculaire se dirige en haut et en dehors, il y a une ébauche de signe de Ch. Bell.

Les muscles moteurs de l'aire du nez sont assez atteints, la narine gauche est soulevée passivement pendant l'expiration. De même la joue est gonflée dans l'acte de souffle et tout mouvement spontané est impossible. Les mouvements des lèvres sont relativement mieux conservés, le malade fait assez bien la moue, mais il ne peut siffler. L'élévation de la lèvre supérieure est impossible; l'abaissement de la lèvre inférieure s'exécute un peu mieux. Les divers muscles du menton sont cependant assez parésiés, il en est de même du peaucier du cou. Il n'y a pas d'hyperacousie ; aucun trouble du goût ni de la sécrétion salivaire. La déglutition se fait bien, le malade n'avale jamais de travers ; le voile du palais paraît malade cependant, la luette est légèrement déviée vers la gauche.

On n'observe plus actuellement ni céphalée, ni douleur d'oreille.

La sensibilité objective est absolument normale à tous les modes.

La santé générale est satisfaisante et le malade ne présente aucun trouble viscéral.

L'examen des réactions électriques, pratiqué le 1er, le 4 et le 6 mars, a montré une assez grande diminution, mais non la disparition complète de l'excitabilité faradique du nerf facial, de ses branches et des divers muscles qu'il anime. L'excitabilité galvanique des muscles n'est pas notablement augmentée et ne présente pas de modifications qualitatives, les contractions, en effet, restent vives avec NFC > PFC ; jusqu'à présent il n'y a donc pas de signes caractérisés de réaction de dégénérescence, mais on est encore trop rapproché du début de la paralysie pour conclure à l'absence du D. R., celle-ci pouvant apparaître dans la suite.

(1) On trouvera l'observation détaillée des deux premières paralysies dans la thèse de P. Petit (Paris, 1905), observation II, p. 24.

Ce malade présente donc une paralysie du nerf facial gauche, paralysie qui atteint les diverses branches terminales, mais ne paraît pas remonter très haut sur le nerf, comme le prouve l'intégrité de l'ouïe, du goût et de la sécrétion salivaire.

Le cas de ce malade prête à quelques considérations cliniques et pathogéniques intéressantes.

Cliniquement, une deuxième récidive de paralysie faciale du même côté n'est pas très fréquente; sur les 60 cas réunis par Bernhardt dans son travail très documenté (1), on la trouve notée 16 fois.

Dans le travail le plus complet paru en France sur cette question, la thèse de Petit, sur 12 cas inédits de paralysies récidivantes (dont 11 observés par l'un de nous dans un espace de dix ans au service d'électrothérapie de la clinique du professeur Raymond), l'auteur note seulement deux fois une seconde récidive (observ. VI et XII) et encore il s'agissait de paralysies à bascule, c'est-à-dire occupant tantôt un côté de la face, tantôt l'autre.

Remarquons que chez ce malade on n'observe pas une gravité croissante des paralysies successives; si la deuxième atteinte paraît avoir été plus sévère que la première, il semble bien que la seconde récidive soit moins intense que celle qui l'a précédée, tout au moins cliniquement, car, au point de vue électrique, l'examen n'a pas encore donné de résultats définitifs, vu la date trop récente de la paralysie.

Au point de vue pathogénique, l'observation de ce malade nous paraît fournir des arguments en faveur de l'origine infectieuse, de la paralysie faciale dite *a frigore*.

On sait que cette pathogénie est encore des plus discutées et que, récemment encore, on a invoqué l'action du froid chez les prédisposés pouvant amener des troubles circulatoires dans le canal de Fallope, comme la cause efficiente de la grande majorité de ces paralysies faciales (2).

Chez notre malade, au contraire, dans les trois atteintes qu'il a subies, nous voyons chaque fois la signature d'une infection légère, amenant à sa suite une névrite du facial gauche; les circonstances qui ont précédé la deuxième récidive sont des plus caractéristiques à ce sujet. Nous nous rattachons donc à cette opinion, pour laquelle plaident les constatations anatomiques de M. Dejerine et de ses élèves (3), que la grande majorité des cas de paralysie faciale dite *a frigore* sont d'origine infectieuse. La plupart des observations de paralysies faciales récidivantes et de paralysies faciales à bascule, rapportées dans la thèse de Petit, nous paraissent, comme celle-ci, fournir des arguments cliniques en faveur de cette opinion.

V. **Névralgie du Trijumeau et injections profondes d'alcool. Technique opératoire,** par MM. Brissaud, Sicard et Tanon.

Nous avons traité avec succès 18 cas de névralgie du trijumeau, totale ou partielle, par les injections profondes d'alcool.

C'est la méthode externe préconisée par MM. Lévy et Baudouin, que nous

(1) *Neurologisch. Centralbl.*, février 1899, p. 98.
(2) Sarbo, *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheiltz*, 1904, p. 398.
(3) Dejerine et Théohari, *Soc. Biologie*, déc. 1897; — Mirallié, *Soc. Neurolog.*, 5 juillet 1906.

avons utilisée, mais nous avons modifié la technique instrumentale en remplaçant le trocart de ces auteurs, d'un maniement difficile et d'une introduction douloureuse, par une aiguille simple en platine de diamètre capillaire (sept dizièmes de millimètre extérieur, sur trois à quatre dizièmes de millimètre, intérieur, pour une longueur de 5 et 6 centimètres).

Au cours des nombreuses injections pratiquées à l'aide de ces aiguilles et après introduction de un centimètre cube et demi en moyenne d'alcool à 95° (stovaïné ou non) au contact des troncs nerveux profonds, nous n'avons jamais noté aucun incident opératoire ni aucun accident consécutif.

En règle générale, la sédation de la douleur est rapidement obtenue après les premières injections, et la guérison dure en moyenne de 3 à 5 mois. Les récidives sont, du reste, justiciables du même traitement. Ainsi, nous observons deux malades qui ont subi depuis près de dix-huit mois, quatre séries d'injections profondes, avec accalmies complètes intermédiaires de trois mois.

La pratique de ces injections profondes d'alcool doit être réservée à la névralgie trigémellaire. Il faut se garder de l'appliquer à la *névralgie sciatique*, certains troubles moteurs et trophiques graves pouvant être la conséquence des injections alcooliques poussées au voisinage d'un nerf sciatique déjà irrité.

VI. **Note sur un cas de maladie de Dercum,** par MM. O. Crouzon et Marcel Nathan.

La malade qui fait l'objet de cette note est atteinte de maladie de Dercum. Elle en présente deux symptômes absolument indubitables.

1° L'adipose, localisée aux membres inférieurs, où elle affecte la forme classique dite de la culotte de zouave.

2° Les *douleurs* provoquées par la palpation du membre. Les douleurs spontanées sont très peu marquées.

L'impotence fonctionnelle, qui est un des symptômes cardinaux de l'affection, est très légère chez elle, elle marche facilement, et a pu continuer à travailler dans les conserves alimentaires.

Les troubles psychiques sont très atténués ; la malade répond bien aux questions, l'insistance est pourtant nécessaire, lorsque l'on exige une certaine précision ; pas de troubles délirants ni démentiels.

Le début de l'affection remonte, suivant la règle à peu près générale, à l'époque de la ménopause, c'est-à-dire à l'âge de 45 ans, pour notre malade (elle en a actuellement 54). Les douleurs semblent avoir précédé l'adipose ; elles consistaient principalement en un endolorissement, ou une sensation de fatigue affectant particulièrement la région antérieure du cou-de-pied.

Rien à noter aux niveaux des autres appareils. Le corps thyroïde est absolument normal.

Le traitement thyroïdien lui a été appliqué sans aucun résultat.

VII. **Hérédo-ataxie cérébelleuse précoce avec troubles auditifs,** par MM. G. Variot et E. Bonniot. (Présentation du malade.)

Observation. — Valentine M..., 12 ans 1/2. Rien de bien notable à signaler dans ses antécédents héréditaires, si ce n'est que du côté maternel on rencontre à la fois la syphilis et la tuberculose. Le grand-père maternel syphilitique serait mort à 68 ans couvert d'ulcérations et de gommes. Sa fille, la mère de la malade, est morte à 28 ans de tuberculose pulmonaire, ainsi que deux autres de ses sœurs.

Au point de vue de l'hérédité nerveuse on ne trouve qu'une cousine germaine, toujours du côté maternel, âgée de 6 ans, qui a des crises d'épilepsie.

Le père est vivant, marchand de vin.

L'enfant, fille unique, née à terme, fut élevée au biberon et mise en nourrice jusqu'à l'âge de 2 ans ; elle n'eut que des petites maladies d'enfant, la rougeole et la varicelle. Une tante qui l'a reprise et élevée ensuite ne lui connut depuis que des rhumes passagers. Elle n'a point eu de convulsions.

Mais elle n'a jamais manifesté la vivacité des autres enfants : elle ne sautait et ne courait jamais. Depuis trois ans les marches un peu longues semblaient la fatiguer beaucoup.

Il y a deux ans, au moment de son entrée dans un orphelinat, auprès de Dôle, on constata une très légère surdité qui a été peu à peu en augmentant ; cependant, au dire de sa tante. cette surdité n'était pas constante ; à de certaines périodes l'enfant entendait mieux, sa figure s'animait et devenait plus gaie. En même temps la marche était incertaine , elle se montra par la suite de plus en plus difficile, si bien qu'au bout de deux ans, l'enfant ayant une grande peine à se tenir sur ses jambes et à marcher, on pria sa famille de la retirer.

C'est alors que nous la voyons et constatons les symptômes suivants :

Dans la station debout les yeux ouverts et les pieds rapprochés, le tronc oscille légèrement, mais les pieds ne se déplacent pas : donc *absence d'ataxie statique*. On ne note pas de mouvements choréiformes dans les membres supérieurs.

Si l'on fait marcher l'enfant, on voit qu'elle festonne en talonnant un peu ; elle cherche à s'accrocher avec les mains aux objets qui sont à sa portée, fers de lits, etc., et quand elle se retourne brusquement elle titube et menace de tomber. Cette *asynergie* peut se mettre en évidence dans les divers segments de la manière suivante : si l'enfant étant à demi étendue sur le dos, on lui commande de toucher avec son pied la main de l'observateur située à 50 centimètres au-dessus du plan du lit, elle n'y parvient qu'après une série de mouvements incoordonnés ; le phénomène est plus marqué du côté gauche ; de même, le mouvement de rapprocher le talon de la fesse et de le poser ensuite sur le sol se fait en deux temps et brusquement. Par contre, si on la met dans la position de Babinski, les jambes étendues à demi-fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin, elle peut, après quelques oscillations, y rester immobile, très longtemps sans fatigue. De même lorsqu'on lui fait étendre les bras horizontalement.

Toujours dans la position étendue, on constate le mouvement de *flexion combinée de la cuisse et du bassin*.

L'asynergie est moins apparente aux membres supérieurs ; néanmoins, si les yeux fermés on lui fait exécuter rapidement l'acte de se toucher le nez avec l'index gauche, elle frappe la joue à côté. Il y a aussi des troubles de la diadococinésie dans les mouvements de pronation et de supination, surtout à gauche.

De plus on note une certaine raideur dans les mouvements ; une certaine prolongation de la contraction musculaire, dont on s'aperçoit bien quand on veut lui croiser et décroiser les jambes pour la recherche du réflexe rotulien.

Le réflexe patellaire est conservé mais plus fort à droite et, indice de la contraction prolongée, la jambe ne retombe pas immédiatement après la percussion du tendon.

Les réflexes achilléens sont conservés.

Le réflexe des orteils a lieu en flexion à droite, en extension à gauche.

Réflexe abdominal normal.

Il n'y a pas de troubles trophiques, pas de scoliose, pas de pied bot.

Le signe de Romberg est très marqué.

La force musculaire parait normale ; mais cette recherche est très difficile, car la malade entend très mal et l'on ne peut se faire comprendre qu'avec peine.

On constate, en effet, une surdité bilatérale, plus marquée à gauche. L'examen des oreilles pratiqué par M. Le Marc'Hadour a montré l'intégrité de l'oreille externe et de l'oreille moyenne. Mais l'acuité auditive est très diminuée ; le tic-tac de la montre n'est perçu qu'à 10 centimètres de l'oreille à gauche, 15 centimètres à droite. La malade d'ailleurs ne semble pas l'entendre beaucoup mieux lorsqu'on l'applique sur le front ou les tempes.

Nous avons en outre recherché l'état du système vestibulaire, d'abord par le courant voltaïque ; nous avons constaté une certaine résistance au vertige voltaïque, attendu que l'inclinaison de la tête ne s'obtient qu'avec 10 ou 12 milliampères, un peu plus tôt du côté droit que du côté gauche ; mais la formule générale du vertige est normale : la tête s'incline toujours vers le pôle positif.

De plus, si l'on place l'enfant les yeux bandés sur la machine tournante (1), elle indique parfaitement le sens de la rotation. Un opérateur placé derrière elle perçoit nettement les secousses nystagmiques des globes oculaires ; le vertige illusoire post-rotatoire est normal. Donc le système vestibulaire ne paraît pas atteint.

L'enfant semble relativement intelligente : elle lit et écrit assez couramment, mais les muscles du visage paraissent affectés d'un relâchement qui lui donne un caractère d'atonie très particulier. On a le plus grand mal à la faire parler ou lire à voix haute ; la parole est du reste facile, mais paresseuse, monotone et parfois un peu précipitée. L'enfant est assez sage dans la salle où elle se trouve ; elle est même plutôt triste et renfermée.

Pas de troubles de la sensibilité générale, sous les trois modes : celle-ci pourtant serait peut-être un peu émoussée.

Du côté des yeux, pas de nystagmus. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Il ne semble pas y avoir de rétrécissement du champ visuel. Pas d'achromatopsie ni de dyschromatopsie. Les réflexes cornéens et pharyngiens sont conservés. M. Terrien, qui a bien voulu faire un examen approfondi des yeux de notre malade, a trouvé le fond de l'œil normal et une certaine diminution de l'acuité visuelle due à de l'astigmatisme, lequel est plus marqué à gauche qu'à droite.

Pas de troubles du goût ni de l'odorat.

Ponction lombaire négative.

En résumé, la conservation des réflexes tendineux et l'absence de troubles trophiques nous permettant d'éliminer la maladie de Friedreich pure, il ne nous paraît pas que les troubles de la démarche et de l'équilibre, ainsi que les symptômes constatés, puissent ressortir à une autre affection qu'à une des nombreuses formes de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Celle-ci s'est, il est vrai, montrée dans notre cas particulièrement précoce ; mais on sait, d'après un certain nombre d'observations publiées (2), que les premières manifestations de la maladie peuvent apparaître dans l'adolescence et même dans la prime jeunesse. Il ne nous semble pas, du reste, que les troubles de l'équilibre puissent être mis, ainsi que l'a montré Voltolini, sur le compte de la surdité très marquée dans notre cas. En effet, outre que l'on ne trouve aucune trace d'otite labyrinthique survenue à la suite d'une propagation venue des méninges, l'intégrité presque complète de l'appareil vestibulaire nous permet d'éliminer cette hypothèse.

Mais il n'est pas niable, et c'est ce qui fait une des particularités de notre cas, que les troubles auditifs ne soient beaucoup plus intenses qu'on ne les rencontre en général dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nous ne pensons pas devoir les attribuer ici à de l'hystérie surajoutée, dont nous ne trouvons aucun stigmate ; si, d'autre part, nous nous reportons à certaines observations publiées, nous voyons que chez deux membres de la famille Haud... (3) dont l'autopsie a été faite par Thomas et Roux (4) et par Rydel (5), une diminution de l'acuité auditive avait été signalée et que l'examen microscopique montra dans ces cas les mêmes lésions, une sclérose de la substance réticulaire postérieure du bulbe et de la protubérance et un épaississement du plancher du IV[e] ventricule avec ou

(1) Nous remercions vivement MM. Raymond et Lejonne grâce à qui nous avons pu faire cette recherche.

(2) Gilbert Ballet et Taguet, Maladie familiale, maladie de Friedreich ou Hérédo-ataxie cérébelleuse. *Société de Neurologie*, 1[er] février 1906.

Raymond et Rose, Hérédo-ataxie cérébelleuse. *Société de Neurologie*, 7 juin 1906.

(3) Klippel et Durante, *Revue de Médecine*, octobre 1892.

(4) Thomas et Roux, Sur une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Revue de Médecine* 1901.

(5) Rydel, Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1904.

sans disparition des stries acoustiques. De plus, une observation de Max Arndt (1) très voisine de notre cas, puisqu'il s'agit de la forme sénile d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Déjerine et Thomas, a montré qu'une surdité presque complète pendant la vie avait eu pour substratum anatomique une atrophie des stries acoustiques et de la racine interne de l'acoustique des deux côtés.

Il ne nous paraît donc pas impossible d'admettre dans notre cas que, parmi les lésions multiples de l'axe cérébello-médullaire caractérisant l'hérédo-ataxie cérébelleuse, il n'y ait vraisemblablement une dégénérescence de la partie postéro-latérale du bulbe (substance réticulaire, corps restiforme, pédoncule cérébelleux inférieur), s'accompagnant de lésions d'une partie des racines ou noyaux du nerf auditif.

VIII. **Sur un cas de Polynévrite apoplectiforme associée peut-être à la Poliomyélite,** par MM. H. Claude et Chartier.

Observation. — Mlle Marie-Louise D..., âgée de 17 ans, est entrée le 23 janvier 1907, salle Duchenne de Boulogne, à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond, atteinte d'une atrophie musculaire généralisée aux quatre membres, et apparue progressivement depuis quatre mois, à la suite d'une épisode fébrile.

Dans ses antécédents héréditaires, il n'y a rien à relever. Le père et la mère, encore jeunes, sont bien portants. Un frère et une sœur de la malade sont bien développés et vigoureux.

La malade naquit et grandit normalement; elle eut le croup à 6 ans, sans trachéotomie; plus tard, une rougeole et une coqueluche qui n'eurent pas de suites. Vers l'âge de 10 à 12 ans, elle fut sujette aux épistaxis; elle éprouva à l'âge de 11 ans des douleurs généralisées des membres, qualifiées douleurs de croissance; et vers 15 ans une pleurésie sèche qui n'a pas laissé de traces perceptibles à l'heure actuelle. Réglée à 11 ans 1/2, sa menstruation fut régulière.

Grande jeune fille d'apparence vigoureuse, elle ne présente actuellement aucune manifestation viscérale. Elle était depuis un an vendeuse dans un grand magasin, debout constamment et souvent fatiguée le soir.

Le 24 octobre dernier, alors qu'elle était de service à l'extérieur depuis deux jours, elle se sent mal à l'aise, elle éprouve des frissons dans la matinée et reste à la maison dans l'après-midi. Ses règles ayant débuté deux jours auparavant cessent brusquement.

Le 25, la fièvre est manifeste. Elle reste alitée, et dans les jours qui suivent, un état fébrile assez intense persiste, avec céphalées, rachialgie, et une légère trachéo-bronchite.

La fièvre tombe vers le 30 octobre, et elle se lève à la chambre le 1er novembre. Cependant, elle ne se sent pas bien : elle éprouve une grande fatigue, elle peut à peine se tenir sur ses jambes, enfin elle ressent dans la nuque une certaine raideur. Elle se recouche donc presque aussitôt, et dort jusqu'au lendemain d'un sommeil très prolongé et très profond.

Au réveil, le 2 novembre, elle se trouve complètement paralysée des quatre membres, des muscles du dos, de la nuque et du cou, dans l'impossibilité de faire le plus faible mouvement. Elle éprouve même quelque difficulté à respirer; dyspnée traduisant une certaine atteinte des muscles thoraciques. Seuls, les muscles de la face, du pharynx et du larynx sont indemnes. De plus, pendant quelques jours encore la raideur de la nuque persiste.

Vers le 7 novembre, des douleurs apparaissent très violentes et généralisées aux membres, au tronc, à la nuque. Elles sont plus marquées cependant aux deux membres supérieurs. Ce sont des élancements spontanés, mais surtout des douleurs provoquées par la moindre pression des masses musculaires, par le moindre mouvement, et principalement par la flexion des divers segments des membres. Très vives, arrachant des cris à la malade, elles furent considérées comme des douleurs rhumatismales; mais il faut remarquer qu'elles occupaient toute la longueur des membres, que les articulations n'étaient

(1) Max Arndt, La pathologie du cervelet. *Archiv. für Psychiatrie*, 1894. *Obs. relat.* in Loew, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (type Déjerine-Thomas). *Thèse de Paris*, 1903.

pas gonflées, et qu'enfin les phénomènes douloureux ne furent nullement améliorés par le traitement salicylé qui fut institué.

Aux membres inférieurs, plus qu'aux membres supérieurs, on constatait alors une coloration un peu violacée des extrémités sous l'influence du froid, et un œdème marqué. Or, il n'y avait alors ni albumine dans les urines, ni troubles cardiaques.

Pendant tout le mois de novembre, la malade resta très constipée. Il lui était impossible de faire effort pour aller à la selle. Pendant 2 ou 3 jours, au début de novembre, elle éprouva de la rétention d'urine; plus tard elle était obligée de pousser et d'attendre avant d'uriner. Ces troubles diminuèrent progressivement dans la suite, sans disparaître complètement.

Quelques phénomènes pulmonaires nécessitant l'application de ventouses ; une fièvre légère, des sueurs abondantes persistèrent dans la première quinzaine de novembre.

Une ponction lombaire faite à cette époque ne décela la présence d'aucun élément pathologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Jusqu'au mois de décembre, la paralysie resta aussi complète et aussi généralisée. Puis, elle rétrocéda successivement, dans la jambe droite d'abord, puis dans les muscles du dos, dans les muscles de la nuque; elle put remuer la tête à la fin du mois de décembre; au début de janvier, elle pouvait hausser les épaules et rester assise sur son lit. Par contre, en dehors de l'amaigrissement considérable ayant succédé à la période fébrile, les muscles des membres s'atrophièrent progressivement et la paralysie demeura stationnaire. C'est seulement dans la dernière quinzaine du mois de janvier que certains mouvements des membres inférieurs réapparurent, et que la malade put, en étant soutenue, s'appuyer un peu sur ses jambes.

A son entrée, le 23 janvier, les membres inférieurs apparaissent très atrophiés; leur température est abaissée; ils sont légèrement violacés sous l'influence du froid. Il n'y a ni œdème ni troubles trophiques de la peau ou des ongles. La malade peut à peine se tenir debout ; il faut la soutenir fortement pour qu'elle ne s'effondre pas.

L'examen de la motilité montre les modifications suivantes :

		Membre gauche.	Membre droit.
		—	—
Orteils :	Flexion...........	Très faible.	Très faible.
—	Extension.........	Très faible.	Très faible.
Pieds :	Flexion...........	Très faible.	Faible.
—	Extension.........	Assez bonne.	Très faible.
—	Abduction.........	Très faible.	Faible.
—	Adduction.........	Très faible.	Faible.
Jambe :	Flexion...........	Nulle.	Assez bonne.
—	Extension.........	Nulle.	Assez bonne.
Cuisse :	Flexion...........	Nulle.	Faible.
—	Extension.........	Assez bonne.	Bonne.
—	Abduction.........	Faible.	Assez bonne.
—	Adduction.........	Nulle.	Faible.
—	Rotation en dehors.	Très faible.	Faible.
—	Rotation en dedans.	Nulle.	Faible.

Les réflexes achilléens sont abolis; le réflexe rotulien est conservé à droite, aboli à gauche.

L'étude des réactions électriques est due à l'obligeance de M. Huet : à gauche, on constate de la D. R. très prononcée dans le quadriceps crural, le jambier antérieur, les extenseurs des orteils. L'excitabilité électrique est diminuée dans le triceps sural, sans D. R. ; elle est assez bien conservée sans D. R. dans les péroniers.

A droite, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées, sans D. R., sauf sur le tronc péronier, où il semble y avoir quelques traces de D. R.

Les muscles du ventre se contractent toujours assez faiblement. La malade fait difficilement ; effort dans la défécation et la miction. Les muscles thoraciques et le diaphragme paraissent avoir actuellement toute leur force, de même les muscles du dos, de la nuque, du cou et de la face.

Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles.

Aux membres supérieurs, l'atrophie, très prononcée, intéresse également tous les segments. Elle est un peu masquée aux bras et aux avant-bras par une certaine adiposité; mais les mains entièrement atrophiées ont l'aspect typique de la main de singe, avec en

plus déformation en griffe due à la contraction prédominante des fléchisseurs communs des doigts.

Tout mouvement des bras, de l'avant-bras, de la main est impossible, sauf en ce qui concerne la flexion des doigts et de la main qui est un peu réapparue du côté gauche, beaucoup moins du côté droit.

Les mouvements du moignon de l'épaule se sont beaucoup améliorés : ils n'ont pas encore toutefois leur vigueur normale.

Tous les réflexes, osseux ou tendineux des membres supérieurs sont abolis.

L'examen électrique a donné les résultats : à droite, D. R. très prononcée dans les divers muscles de la main, de l'avant-bras et du bras. A gauche, D. R. aussi fortement prononcée dans ces mêmes muscles, avec différence toutefois, comparativement au côté droit, que la D. R. n'est que partielle sur les muscles antérieurs de l'avant-bras.

L'examen objectif ne dénote absolument aucun trouble ni des sensibilités superficielles ni des sensibilités profondes.

L'examen objectif ne dénote absolument aucun trouble ni des sensibilités superficielles ni des sensibilités profondes.

Mais, il existe des douleurs à la pression des masses musculaires des quatre membres et du thorax, et des douleurs très nettes à la palpation des troncs nerveux ; l'extension des deux membres inférieurs décèle le signe de Lasègue. Les douleurs spontanées elles-mêmes ne sont pas complètement disparues ; elles persistent encore dans le bras gauche, la nuit surtout. Pas de douleurs vertébrales dans la toux et l'éternuement.

Les organes des sens, la musculature oculaire, et, d'autre part, l'état psychique sont et ont toujours été absolument normaux.

Depuis plus d'un mois qu'elle est à la Salpêtrière, traitée par la strychnine et l'électrisation galvanique, une amélioration sensible est survenue dans les membres inférieurs. Tous les mouvements de ces membres ont augmenté de force, d'une façon sensiblement parallèle. Par contre, aux membres supérieurs, aucune amélioration ne s'est encore montrée.

Résumons ainsi l'histoire de la maladie :

Chez une jeune fille de 17 ans, à la suite d'une affection fébrile aiguë ayant duré une semaine environ et ayant été qualifiée du nom de grippe, une paralysie totale des quatre membres, du tronc et du cou est apparue brusquement sans autre signe prémonitoire que la fatigue de la veille. Dans la suite, cette paralysie a disparu complètement dans les muscles du dos et de la nuque ; elle a diminué dans les muscles des racines des membres et dans tout le membre inférieur droit. Cette rétrocession fut d'abord rapide ; elle est, à l'heure actuelle, beaucoup plus lente ; mais elle n'est pas arrêtée dans sa marche.

Les seuls troubles de la sensibilité ont été des douleurs spontanées et provoquées.

Un début aussi brusque, aussi foudroyant dirige, tout d'abord, l'esprit vers le diagnostic de poliomyélite aiguë que l'absence d'un trouble quelconque de la sensibilité objective semble corroborer.

Cependant l'étude des symptômes et surtout la marche de la maladie nous paraissent devoir faire rattacher les phénomènes à une polynévrite généralisée. En effet, si la disparition de la paralysie dans les muscles du cou et du dos, qui s'est effectuée un mois et demi environ après le début des accidents, peut être considérée comme la rétrocession s'observant d'ordinaire dans la poliomyélite, l'amélioration lente, progressive, influencée par l'électrisation, que nous observons à l'heure actuelle, ne peut être expliquée que par l'existence de lésions de polynévrite.

D'autre part, les douleurs extrêmement vives du début de la maladie, celles qui persistent encore sur le trajet et à l'émergence des nerfs, Lasègue, la myosalgie, plaident plus fortement encore en faveur de l'hypothèse d'une polynévrite.

Quelques autres symptômes viennent encore à l'appui de ce diagnostic : c'est

l'existence de troubles de la défécation et de la miction, c'est la prédominance de la paralysie et de l'atrophie musculaire aux extrémités des membres, la présence d'œdèmes au début de la maladie. Il faut enfin rappeler que la ponction lombaire faite dans le cours du premier mois n'a montré aucun élément dans le liquide C. R. Toutefois, si le diagnostic de polynévrite apparaît comme probable, ce cas rentre évidemment dans les formes exceptionnelles de celles-ci. Par son mode de début, il doit être rangé dans les groupes de névrites apoplectiformes, si l'on désigne ainsi celles dont le début s'est produit soudainement. Or, parmi les faits de ce genre qui sont publiés, aucun à notre connaissance n'a été à la fois aussi brusque et aussi généralisé. On cite bien, dans le groupe clinique des paralysie descendantes de Landry des observations de polynévrites se généralisant rapidement aux quatre membres ; mais l'évolution ascendante fut, au moins, de quelques jours de durée et nous sommes loin de la soudaineté que présenta la paralysie chez notre malade.

Des paralysies aussi subites ont été observées à la suite de compressions des nerfs périphériques ou des plexus, par des épanchements sanguins, et le nom de névrites apoplectiformes donné par Dubois, de Berne, en 1888, à ce genre de lésions, prête à confusion, car il peut se rapporter soit au fait de l'hémorragie, soit à la brusquerie des accidents. Mais nous sommes loin de compte avec le cas qui nous intéresse, et celui-ci ne peut être rapproché que de certains faits de névrites toxiques ou infectieuses, s'étant manifestées d'une façon soudaine.

Un mémoire d'Eichhorst contient des observations de ce genre : 1° une paralysie subite des extenseurs des deux avant-bras survenue chez un alcoolique cachectique ; 2° une paralysie des deux membres inférieurs survenue chez une femme de 34 ans, alcoolique, qui subitement s'affaissa sur le sol ; une atrophie rapide avec D. R. apparut rapidement, les réflexes étaient abolis ; les nerfs, douloureux à la pression, et les extrémités, anesthésiés. Quinze jours plus tard elle éprouve de la paresthésie dans les avant-bras, à laquelle succède une paralysie complète du radial gauche. Les paralysies rétrocédèrent dans la suite, et le rétablissement fut complet au bout de six mois.

Cette observation de paraplégie brusque d'origine névritique a donc une certaine ressemblance avec le cas que nous présentons ; mais ce dernier laisse bien loin derrière lui tous les autres par sa soudaine généralisation à tous les nerfs des membres, du tronc et du cou.

Ce fait peut trouver une explication dans la fatigue éprouvée par la jeune malade, qui, constamment debout, était certainement surmenée par un travail trop pénible pour ses 17 ans. Mais il doit surtout, semble-t-il, être attribué à la violence de la toxi-infection causale. C'est pourquoi, si l'on rapproche ce fait clinique des études expérimentales faites en particulier par l'un de nous (1) et montrant que fréquemment dans les intoxications graves des lésions médullaires s'associent aux altérations des nerfs périphériques, l'on est en droit de se demander si, dans le cas présent, la polynévrite ne se complique pas d'altération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Les faits sont d'ailleurs nombreux où la démarcation entre la poliomyélite et la polynévrite n'a pu être faite au début des accidents ; pour bien des auteurs, même une délimitation parfaite

(1) Charrin et Claude, Paralysie expérimentale sous l'influence des termes Albratos de la moelle (poliomyélite) et des nerfs (névrite), *C. R. de l'Académie des sciences*, mars 1898.

ne saurait être posée entre ces deux affections atteignant deux parties d'un même neurone.

Quoi qu'il en soit, une question domine, celle du pronostic. Or, nous pensons, à ce sujet, que la paralysie rétrocédera, lentement, mais progressivement ; mais nous faisons des réserves en ce qui concerne la restitution complète *ad integrum*.

L'absence ou la persistance de reliquats jugeront de l'existence ou non de lésions médullaires dont la possibilité doit être envisagée en raison de la soudaine apparition des accidents.

IX. **La Sitiomanie, symptôme de Psychose périodique**, par M. GILBERT BALLET.

En 1900 (1) j'ai montré à la Société une malade affectée de *sitiomanie*. J'ai fait observer, à cette époque, « que les accès de sitiomanie, au moins un certain nombre d'entre eux qui se distinguent par la brusquerie de leur début et de leur terminaison, par l'intégrité de l'état mental dans leur intervalle, par les signes de tristesse et de dépression qui les accompagnent, doivent être rapprochés bien moins des paroxysmes que les obsessions présentent souvent chez les déséquilibrés, comme on l'a admis jusqu'à présent, que des accès de folie périodique, particulièrement de mélancolie intermittente. »

En 1903 (2), j'ai présenté à la Société médico-psychologique une seconde malade dont le cas venait à l'appui de l'opinion que j'avais émise. « Cette malade, disais-je, n'est certainement pas une simple impulsive. Avant son premier accès, et dans l'intervalle du premier et du second, elle était parfaitement normale. La brusque apparition et la non moins brusque disparition de la sitiomanie dans son premier accès, son association aux signes habituels de la mélancolie intermittente, nous autorisent à considérer la malade comme atteinte de cette dernière affection. »

Ma manière de voir souleva des objections, notamment de la part de MM. Magnan et Paul Garnier.

Je viens d'observer un nouveau cas qui milite en sa faveur et d'une façon encore plus décisive que les précédents.

Mme C., âgée de 51 ans, a une sœur, plus jeune qu'elle, affectée d'accès typiques et purs de mélancolie intermittente. Elle-même d'intelligence développée sans aucune anomalie du caractère, après avoir présenté pendant plusieurs années des accès de tristesse, qui survenaient brusquement, disparaissaient de même et étaient assez peu accusés pour attirer à peine l'attention, fut prise en 1904, à l'âge de 48 ans, d'un accès net de mélancolie qui dura 3 mois. Depuis elle en a présenté 6 autres : 2e accès en 1904, d'octobre à janvier ; 3e accès en 1905, d'avril à mai ; 4e accès en 1905, du 16 octobre au 6 mars 1906 ; 5e accès en 1906, fin mai et juin, durée 12 jours ; 6e accès, du 15 août au 9 septembre 1906 ; 7e accès, du 22 octobre au 23 novembre 1906.

Le début et la fin des crises sont brusques ; il y a de l'impuissance, de la tristesse, de l'angoisse avec tendance à l'agitation.

Mais le trait particulier est le suivant : la tristesse est précédée, pendant 15 jours à 3 semaines, par un besoin impérieux de manger, par une faim insa-

(1) Sur une forme de mélancolie périodique, à propos d'un cas de sitiomanie. *Soc. de Neurol.*, 5 juillet 1900.
(2) *Soc. médico-psychol.*, 30 mars 1903.

tiable avec sensation de vide, sans douleur, au creux de l'estomac. La malade ne peut modérer sa faim ; une demi-heure après avoir mangé, elle sent l'estomac très lourd.

Les crises de mélancolie sont suivies d'une période de quelques jours pendant laquelle la malade est un peu exubérante, euphorique, contente de vivre. Il s'agit, on le voit, sans contestation possible, d'une psychose périodique à double forme. La sitiomanie n'accompagne pas les phénomènes de dépression comme chez les deux autres malades, elle les précède.

Ce cas rapproché des deux autres me paraît démontrer, sans objection possible, le bien fondé de mon opinion sur la sitiomanie intermittente.

X. **Un cas de Tabes trophique,** par MM. Oulmont et Gilbert.

Observation. — Le malade que j'ai l'honneur de présenter entra dans le service de notre maître M. le docteur Oulmont (Charité, salle Bouillaud, lit n° 3) le 9 novembre 1906.

Il entrait pour un œdème des jambes datant de quelques jours, ayant évolué progressivement, sans la moindre douleur, ni la moindre altération de l'état général. Cet œdème était surtout marqué au niveau de la région malléolaire, était exactement bilatéral ; c'était un œdème mou, non seulement à la pression, portant aisément l'empreinte du doigt, sa limite supérieure était au niveau de la partie moyenne du mollet.

L'examen des autres organes ne montrait rien d'anormal. Le facies était seulement un peu pâle : la langue était normale, le malade ne toussait pas, n'avait jamais de palpitations ; son appétit était conservé, ses selles normales, ses urines claires et de quantité normale, ne contenant pas la moindre trace d'albumine.

L'auscultation du cœur et des poumons était également négative, la tension artérielle était à 18.

En remontant aux antécédents, nous apprenions que ce malade avait toujours eu une excellente santé, exerçant sans encombre tout d'abord la profession de monteur en bronze, puis celle de camelot. La seule chose à noter est la syphilis que le malade contracta en 1894, il y a par conséquent 12 ans. Syphilis bénigne avec accidents secondaires légers, et non traitée.

Le 12 novembre, à notre grand étonnement, ce malade eut une hématurie assez abondante et qui, d'ailleurs, ne devait plus jamais se reproduire. Par l'expérience des 3 verres, nous avions conclu à une hématurie ayant son origine au bas-fond vésical ; elle ne s'accompagnait d'aucun autre phénomène : pas de difficulté dans la miction, pas de signe des sphincters, pas de douleurs, pas d'épreintes, pas de lésions de la prostate ou des vésicules.

A cette occasion fut pratiqué un nouvel examen complet du malade ; tous ses réflexes étaient normaux à l'exception du réflexe rotulien qui était un peu diminué, mais sa recherche était extrêmement difficile, car le malade raidissait ses jambes et, malgré tous les artifices, il nous était impossible d'amener une résolution parfaite de ses muscles. Les pupilles étaient normales.

Le 1er décembre 1906, l'œdème malléolaire avait considérablement diminué, et avait aussi changé de caractère, il était surtout marqué en arrière, effaçant complètement les gouttières profondes que l'on trouve normalement en arrière des 2 malléoles, se prolongeant un peu en avant sous la région sous-malléolaire de telle sorte que les saillies osseuses normales étaient effacées. Aidé d'un de nos collègues de chirurgie, nous examinons de nouveau les pieds ; on sentait alors nettement dans la profondeur une masse dure bilatérale, mobilisable avec le tendon d'Achille qui lui-même semblait noyé dans une gaine fibreuse ; notre collègue pensa à une infiltration scléro-gommeuse de la portion inférieure du tendon d'Achille, mais sans affirmer son diagnostic, attendu que la lésion était bilatérale et exactement symétrique.

Le 3 décembre, le malade fut envoyé en consultation chez M. le professeur Reclus, qui, après examen, réserva complètement son diagnostic, n'ayant, disait-il, jamais rien vu de pareil. Il conseilla cependant le traitement spécifique à titre d'essai ; une série de 10 piqûres n'amena aucun résultat appréciable.

Le 13 décembre, le malade fut envoyé à la radiographie à la Salpêtrière ; celle-ci fut pratiquée par M. Infroy qui fit les deux excellentes épreuves que je vais vous communiquer, elles nous révèlent la présence d'une double fracture symétrique de la partie toute postérieure et supérieure du calcanéum, avec fragments un peu basculés en avant et

un peu remontés par suite de la traction du tendon d'Achille. Il s'agissait donc d'une fracture double, symétrique, à localisation vraiment exceptionnelle, survenue sans le moindre traumatisme, sans la moindre douleur, ne gênant même pas la marche ; car le malade était entré à l'hôpital parce qu'il était gêné par son œdème, mais non point parce qu'il en souffrait.

Le seul diagnostic auquel il fallait alors s'attacher, était vraisemblablement celui de tabes, ayant débuté par une double fracture du calcanéum avant l'apparition de tout autre signe. Le jour même de la réception des épreuves radiographiques, c'est-à-dire le 14 décembre 1906, notre maître, M. le docteur Oulmont, fit une minutieuse recherche des signes du tabes; comme auparavant, le réflexe achilléen était conservé, le réflexe rotulien diminué ; mais le malade raidissait ses jambes. Il y avait ce jour-là de la paresse, de la contraction pupillaire, mais cette paresse devenait beaucoup moins apparente, quand on laissait un certain temps les yeux du malade dans l'obscurité. Il n'y avait pas de trouble de l'équilibre, ni de la sensibilité.

Le seul signe important qui nous permît, avec la fracture calcanéum double et indolente, de faire le diagnostic de tabes, fut la constatation d'une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire, le 20 décembre.

Le 30 décembre, nous constatâmes l'abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens, le tabes évoluait progressivement par l'apparition successive des divers signes. Les réflexes pupillaires tant à l'accommodation qu'à la lumière étaient conservés, mais diminués. En somme, pas de signe d'Argyll-Robertson. Dans la station debout et les yeux fermés, pas de signes de l'équilibre, pas d'ataxie. L'œdème malléolaire, si lent à se résoudre, avait enfin à peu près disparu et l'on sentait à la palpation, comme on le sent encore très bien aujourd'hui, la présence des deux fragments calcanéens, le gauche plus volumineux que le droit, mobilisant le tendon d'Achille, considérablement épaissi par des ostéophytes et de l'œdème dur préosseux.

Actuellement l'état général du malade est toujours parfait ; le tabes reste absolument fruste malgré son début par des troubles trophiques portant sur le système osseux.

Le 3 mars dernier, j'ai tenu à faire pratiquer, un dernier examen par mon maître, M. le docteur Oulmont. Voici quels en sont les résultats :

1° *Troubles pupillaires* : A gauche, très légère contractilité à la lumière, contraction nulle à la vision rapprochée ou éloignée.

A droite, contraction nulle à la lumière, contraction très légère à la vision rapprochée ou éloignée.

En somme ; à droite, signe d'Argyll-Robertson à peu près complet.

A gauche : signe d'Argyll-Robertson renversé.

2° *Troubles des réflexes* : Réflexe rotulien très léger à droite et très difficile à obtenir.

Réflexe rotulien aboli à gauche.

Réflexe achilléen aboli des deux côtés.

3° Pas de troubles de la démarche ni de l'équilibre dans la station debout, les yeux ouverts ou fermés.

XI. **Un signe de Paralysie organique du membre inférieur ; possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs**, par M. J. GRASSET (de Montpellier).

(Cette communication est publiée comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

XII. **Neurofibromatose périphérique et centrale**, par M. J. ROUX (de Saint-Étienne).

(Cette communication sera publiée comme *travail original* dans le prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

ADDENDUM A LA SÉANCE DU 7 JANVIER 1907

I. Sur un Syndrome caractérisé par des troubles Myotoniques de la musculature des Yeux, de la Langue et des membres supérieurs, survenu accidentellement chez deux malades âgés l'un de 54 ans, l'autre de 40 ans, par M. GILBERT BALLET (Présentation de malades.)

Les deux malades que je vous présente, bien qu'ils diffèrent l'un de l'autre par certains caractères secondaires, offrent une ressemblance qui autorise à les rapprocher. Les deux cas, envisagés isolément, seraient d'une interprétation difficile ; ils s'éclairent par ce rapprochement.

Le premier malade, Rim..., 56 ans, menuisier, m'a été présenté comme affecté d'athérome sénile avec ramollissement lacunaire. Un examen attentif montre vite qu'on a affaire à toute autre chose. D'abord ce n'est pas un vieillard : il n'a que 54 ans; s'il est athéromateux, il ne l'est pas d'une façon évidente ; les radiales notamment sont assez souples. Ce qui a donné lieu à l'erreur, c'est que cet homme, dont le visage présente une ébauche d'aspect Parkinsonnien qui lui enlève de son expression, parle mal, d'une façon à la fois indistincte et monotone, et a en effet un vague aspect de vieillard intellectuellement affaibli. Il n'en est rien : l'intelligence est intacte chez lui et la mémoire fidèle.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est qu'il a, non constamment, mais d'habitude, les yeux fermés. Il les ferme en effet souvent malgré lui, involontairement, mais comme passivement et sans effort; de plus, et c'est là ce qu'il y a de plus caractéristique, quand les yeux sont fermés il a peine à les ouvrir; pour y arriver il est obligé de s'aider de la main. L'aide des mains est surtout nécessaire pour commencer le mouvement ; dès que les doigts ont entr'ouvert les yeux le malade continue le mouvement d'ouverture sans trop de difficulté. On est frappé, dès qu'on assiste à cette manœuvre, de l'analogie que le trouble présente avec celui qu'on observe chez les individus affectés de la maladie de Thomsen. Il s'agit bien en effet d'un trouble de même ordre, d'un spasme accompagnant la contraction volontaire de l'orbiculaire. Bien que le malade ait tendance à fermer les yeux spontanément, il n'y a pas de spasme automatique comme chez les sujets affectés de tic non douloureux de la face : on ne constate pas de secousses ; pas de contraction forcée, comme dans certains spasmes hystériques. Le spasme s'accuse ici simplement par la difficulté d'ouvrir l'œil quand il a été volontairement fermé. Encore une fois il est identique à celui de la maladie de Thomsen.

Rim... présente en outre un trouble marqué de la parole. Celle-ci est traînante, monotone, mal articulée. Le malade a une grande difficulté à prononcer certaines syllables ; surtout celles qui commencent par *s* ou par *sl*. La difficulté apparaît principalement quand la syllabe *sl* commence une phrase; alors Rim... traîne sur l'*s* en faisant entendre une sorte de sifflement prolongé. Il lui arrive souvent de ne pas pouvoir aller plus loin que ce sifflement, ou bien, la première difficulté étant vaincue il prononce assez correctement le reste de la phrase, quelquefois en hésitant encore un peu sur certaines syllabes. Aucun signe objectif n'autorise à supposer une parésie de la langue, qui ne tremble pas et a son volume et sa forme normaux. En rapprochant ce trouble de la parole de celui des yeux on ne peut se défendre d'attribuer au premier la même raison qu'au second et de le rattacher à un spasme des muscles moteurs de la langue accompagnant les contractions volontaires de cet organe.

Rim... éprouve de la difficulté dans l'exécution de certains mouvements des bras. Il n'y a pas trace de paralysie, les réflexes, assez forts, sont toutefois normaux, et cependant le malade a dû abandonner son métier de menuisier parce qu'il ne peut ni scier, ni raboter. Sa main commence le mouvement, mais *elle s'arrête en route* ; elle ne va pas aussi loin qu'il voudrait.

L'écriture est difficile et très altérée. La première lettre ou le premier chiffre écrits sont réguliers et corrects, mais à mesure que le malade poursuit, les caractères se rapetissent et finissent par devenir indistincts, comme cela se voit chez les individus affectés de crampe des écrivains à forme spasmodique ou chez certains parkinsonniens (Lamy).

Il n'y a pas de trouble notable de la déambulation, notamment pas de marche à petits pas; toutefois Rim... nous dit que quelquefois il éprouve de la difficulté *à se mettre en*

marche : au moment où il se penche en avant pour faire le premier pas, la jambe ne suit pas; il lui faut déployer un assez gros effort pour la décider à se porter en avant.

Quand on rapproche les uns des autres ces divers troubles moteurs, chez un homme dont la force musculaire est normale pour son âge, qui n'a pas de troubles paralytiques, pas de modifications des réflexes, on se convainc aisément qu'ils tiennent tous à la même cause que ceux constatés au niveau de l'orbiculaire, c'est-à-dire *à des phénomènes de spasme, se manifestant à l'occasion des mouvements volontaires et surtout au début de ces mouvements.*

Le second malade que voici, Big..., 40 ans, coiffeur, présente avec le précédent de grandes analogies. Il n'y a pas chez lui de spasme de l'orbiculaire, mais, en revanche. on en constate du côté des muscles moteurs du globe, particulièrement des élévateurs. Vous pouvez remarquer que les mouvements réflexes et automatiques de l'œil sont intacts : quand nous causons avec le malade, sans solliciter d'efforts volontaires des muscles oculaires, le globe se meut normalement dans les divers sens. Il n'en est pas de même quand la volonté intervient : alors certains mouvements deviennent difficiles, surtout si on cherche à les faire exécuter rapidement en élevant ou abaissant brusquement le doigt devant les yeux. Voici en effet ce que vous pouvez constater; le mouvement d'évolution s'exécute assez bien. Il en est de même des mouvements de latéralité ; toutefois, quand on porte le doigt avec rapidité à droite ou à gauche, le globe suit moins bien qu'à l'état normal, de plus il y a du nystagmus quand l'œil est porté dans les positions extrêmes. Ce sont surtout les mouvements d'abaissement qui sont difficiles; quand on fait mouvoir de haut en bas le doigt devant les yeux, avec lenteur, en recommandant au malade de le suivre, le mouvement s'exécute; si, au contraire, on abaisse le doigt avec rapidité, les yeux restent fixés dans le regard horizontal. Ils s'élèvent ou s'abaissent quand on incline la tête en arrière ou qu'on la relève comme celle d'une poupée mécanique. La variabilité du degré d'impotence des abaisseurs, suivant les conditions et la rapidité des mouvements, nous semble indiquer que cette impotence est due non à une parésie des abaisseurs, mais à une contraction intermittente et accidentelle, c'est-à-dire à un spasme des élévateurs.

Du côté de la langue et de la main, c'est-à-dire de la parole et de l'écriture, nous constatons chez Big..., des troubles à peu près identiques à ceux relevés chez Rim...

La parole, un peu monotone, est hésitante sur certaines syllables, particulièrement celles qui commencent par *s* ou *si*. Lorsqu'on dit au malade de prononcer la phrase suivante : « Si j'étais venu sitôt », il hésite et répète plusieurs fois le si du commencement. En outre, de temps en temps, il y a de courtes répétitions de certaines syllabes rappelant un peu le bégaiement.

L'écriture est très typique. Quand on dit à Big... d'écrire une série de 3, il tourne plusieurs fois sur la première boucle, comme si sa main était spasmodiquement fixée sur elle et ne pouvait s'en détacher. De plus. les chiffres, comme cela a lieu chez Rim..., vont en se rapetissant.

En dehors de ces troubles délicats de la contraction des yeux, de la parole et de l'écriture, il n'en existe pas d'autres saillants. Toutefois, on doit relever que Big..., qui exerce la profession de coiffeur, éprouve parfois une certaine difficulté à manier le rasoir.

Les symptômes présentés par chacun de ces malades eussent été, comme nous l'avons dit, difficiles à interpréter si on les eût envisagés isolément. Leur nature et leur physiologie pathologique s'éclairent par le rapprochement. Il est à noter tout d'abord qu'on n'a pas affaire ici à des symptômes paralytiques, nous en avons donné la preuve en ce qui concerne le premier malade. Pas plus chez le second que chez le premier il n'y a de modification notable de la force musculaire, ni de la réflectivité tendineuse.

Les troubles constatés du côté de l'orbiculaire des paupières chez Rim..., ceux relevés du côté de la parole et de l'écriture chez Rim... et chez Big... autorisent à avancer qu'il s'agit, au contraire, de phénomènes de spasme, et de spasme provoqué par la contraction volontaire des muscles, soit directe, soit antagoniste. Nous avons donc affaire dans le cas particulier à un syndrome analogue au syndrome de Thomsen, à une myotonie.

L'observation suffit à l'établir. Il eût été intéressant de rechercher chez ces deux malades : 1° si la réaction myotonique existe ; 2° si la myotonie se traduit

sur les tracés de la contraction musculaire. La seconde recherche nous a paru superflue : elle sert à préciser les caractères de la contraction myotonique plus qu'elle ne la démontre. Elle ne peut donner de résultats valables que sur les muscles dont la myotonie est d'ailleurs évidente. Or, il ne faut pas perdre de vue que chez nos deux malades le spasme myotonique, beaucoup plus discret que dans la maladie de Thomsen, n'est pas constatable au niveau des grosses masses musculaires des membres et se révèle seulement à l'occasion de mouvements délicats, impossibles ou très difficiles à enregistrer, ceux des muscles oculaires, de la langue ou de l'écriture.

La même remarque peut être faite à propos de la recherche de la réaction myotonique. Chez Rim..., au niveau de l'avant-bras, cette réaction fait défaut ainsi qu'il résulte de l'examen pratiqué par M. Courtade; toutefois, si l'excitation faradique des muscles ne provoque pas de myotonie vraie, elle détermine après la cessation de l'excitation un petit tremblement tonique qui semble dû à la persistance d'un certain degré de tonicité. Il faut ajouter que ce tremblement paraît ne pas être constant et ne survenir qu'après certaines des excitations.

Si notre interprétation est exacte, nous avons donc affaire chez nos deux malades à un syndrome analogue, au degré et à la diffusion près, à celui qui caractérise la maladie de Thomsen, c'est-à-dire à une myotonie. Mais ici il s'agit d'une myotonie acquise et non d'une myotonie congénitale.

Rim..., en effet, qui a maintenant 56 ans, a été bien portant jusqu'à il y a deux ans. Il n'a pas d'antécédents héréditaires notables; notons toutefois que sa mère, depuis une chute qu'elle a faite, il y a 9 mois, et qui détermina une grande frayeur, est affectée de tremblement. Le malade avait 54 ans quand débuta l'affection actuelle. Tout d'abord, il lui arrivait parfois, à la fin de la journée, surtout lorsqu'il était fatigué, d'éprouver en rentrant chez lui une sorte de vertige; il sentait le sol lui manquer sous les pieds et avait la sensation que les objets se déplaçaient autour de lui « comme les poteaux télégraphiques d'une ligne de chemin de fer. » Le soir sa femme remarquait qu'il parlait mal, qu'il était tout drôle, comme s'il était ivre. Il bredouillait, bégayait, sentait sa langue embarrassée. Cela durait la soirée et le lendemain tous ces phénomènes avaient disparu.

La gêne de la parole se montra bientôt plus souvent, mais les yeux commencèrent à se fermer ; les troubles étaient toujours plus marqués le soir et sous l'influence de la fatigue. Les bras ne furent pris qu'ensuite et la marche ne fut gênée qu'en dernier lieu.

Tout cela s'est développé et accusé petit à petit, progressivement et sans ictus.

Il en a été de même chez Big... Cet homme, qui a 40 ans, n'a aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'être relevé. Toutefois il faut noter qu'à l'âge de 20 ans il a eu un abcès froid du thorax.

Les premiers troubles, à sa connaissance, se sont manifestés vers la fin de 1905. Big..., à cette époque, a remarqué qu'il avait une certaine difficulté à parler : il bredouillait ; les mots ne sortaient pas facilement. Ces troubles s'accentuaient petit à petit. Des céphalées, qui avaient été autrefois fréquentes, s'atténuèrent ; mais le malade commença à éprouver dans le bras droit des malaises sur la nature desquels il est difficile de se prononcer. Ces malaises, qui persistent encore, reviennent par petites crises plusieurs fois par jour : Big... éprouve dans le bras droit, brusquement, une sensation de lourdeur, sans fourmillements « s'accompagnant d'un petit coup sec au voile du palais » ; il n'y a jamais de perte de conscience. Ces crises sont très courtes, durent deux ou trois secondes ;

autrefois la jambe y prenait part ; quelquefois même elles commençaient par elle et remontaient le long du tronc sans intéresser le bras. Il semble qu'il s'agisse là d'accès très légers d'épilepsie partielle sensitive. Le membre supérieur droit est d'habitude un peu plus lourd que le gauche, mais il n'y a pas trace de parésie ; les réflexes y sont forts, toutefois sans exagération vraiment pathologique et égaux à ceux du côté gauche.

En somme, chez Big... comme chez Rim... les troubles que nous avons relevés se sont établis progressivement chez l'un vers 54 ans, chez l'autre vers la 39e année.

Qu'en faut-il penser? L'interprétation en est assez difficile. La myotonie acquise, qui constitue le syndrome dans les deux cas, semble indiquer que le centre ou les centres, encore fort mal localisés, du tonus, sont en cause. Si l'on se rappelle que chez Big... il existe un trouble de la fonction d'abaissement et d'élévation des yeux, avec conservation des mouvements automatiques du globe oculaire, on est porté à penser que chez lui au moins, il doit exister une lésion, peut-être un néoplasme dans la région sus-nucléaire, c'est-à-dire sus-protubérantielle (1). Il en est vraisemblablement de même chez Rim..., et l'aspect parkinsonnien présenté par ces deux malades viendrait encore à l'appui de cette interprétation.

MM. Léopold Lévi et Bonniot ont présenté à la Société de Neurologie un malade qui offrait de grandes analogies avec les nôtres et dont ils ont étudié le cas avec beaucoup de détails dans la *Revue d'hygiène et de médecine infantile* (2). L'interprétation qu'ils en ont donnée est analogue à celle que nous proposons. Ils incriminent aussi une lésion de « l'appareil du tonus » et ils ont tendance à admettre qu'en pareil cas l'appareil cérébelleux se trouve en cause. C'est possible. Ce que nous pouvons dire, c'est qu'il n'existe chez nos malades aucun des symptômes qu'on a coutume de rattacher aux lésions du cervelet (titubation, asynergie, diadococinésie, etc.).

Une dernière remarque : il a été présenté ici, par M. Crouzon d'abord (séance du 11 janvier 1900) et plus tard par M. Babinski (séance du 7 juin 1900), un malade à propos duquel les opinions les plus diverses ont été émises. Cet homme éprouvait de la difficulté à abaisser les yeux : M. Crouzon l'avait considéré comme atteint d'un tic de l'élévation des yeux, M. Babinski comme affecté d'une paralysie de l'abaissement par lésion organique. Je me suis demandé si ce malade, qui était en outre affecté d'un trouble de la parole rendant difficile la prononciation, notamment des *r* et des *s*, ne serait pas à rapprocher de Big... J'avais fait remarquer, lors de la présentation de M. Babinski, que chez cet homme, alors qu'il y avait impossibilité d'abaisser volontairement les yeux, il y avait conservation de tous les mouvements automatiques, de ceux d'abaissement comme des autres. A l'époque, ce caractère était considéré comme spécial à l'hystérie. J'ai montré depuis qu'il n'en était rien (*loc. cit.*) et qu'on l'observait couramment dans les paralysies sus-nucléaires. Je pense donc que le malade de MM. Crouzon et Babinski était atteint d'une lésion organique et je lui trouve plus d'une analogie — avec ceux que je viens de présenter.

(1) Voir G. Ballet. De la conservation des mouvements automatiques et réflexes des globes oculaires dans certaines ophthalmoplégies dues à des lésions du système nerveux. *Société de Neurologie*, 1er mars 1906.

(2) Léopold Lévi et Bonniot. — *Société de Neurologie*, 11 mai 1905 et *Revue d'hygiène et de médecine infantile*, 425, 1905.

M. ROCHON-DUVIGNEAUD. — Le phénomène de décontraction lente des paupières après leur occlusion que présente le plus âgé des malades de M. Ballet, me paraît, comme M. Ballet nous l'a fait remarquer, tout à fait semblable à ce que l'on observe dans la maladie de Thomsen. J'ai vu deux malades, la mère et la fille, qui présentaient ce signe encore plus nettement. La fille surtout, âgée de 12 ans, employait des efforts dans un temps considérable à ouvrir les yeux surtout après une occlusion un peu énergique. Je pensai à la maladie de Thomsen et je présentai les deux malades à mon maître M. Dejerine qui confirma le diagnostic. Les mouvements des globes oculaires montraient seulement un peu de nystagmus dans les efforts de latéralité. Il est intéressant de constater que deux affections de causes assurément différentes — la maladie de Thomsen et les cas de M. Ballet — peuvent présenter un symptôme d'aspect identique.

M. J. BABINSKI. — N'ayant pas eu le loisir d'examiner attentivement les malades que présente M. Ballet, je ne puis avoir d'opinion ferme sur la nature de l'affection dont ils sont atteints. Je désire toutefois faire observer que le trouble dans les mouvements des globes oculaires, sur lequel M. Ballet a insisté, peut être considéré comme une forme de diadococinésie et que chez le second de ces malades il existe aussi du nystagmus; or, ces deux symptômes semblent dépendre d'une perturbation de l'appareil cérébelleux.

M. HENRY MEIGE. — Le malade de M. Gilbert Ballet, outre son attitude parkinsonnienne, outre sa difficulté d'articulation pour certains mots, a aussi un trouble assez significatif de l'intonation. Sa parole est franchement *monotone*. Il donne assez l'impression d'un pseudo-bulbaire.

M. Ballet nous a dit que cet homme éprouvait une difficulté toute particulière à prononcer les S. Mais il faut préciser. Le malade n'est pas incapable d'articuler un S. Ce qu'il paraît ne pas pouvoir faire, c'est prononcer plusieurs S de suite, distincts les uns des autres. Ce trouble de la prononciation peut être assimilé aux phénomènes décrits par M. Babinski sous le nom de diadococinésie pour les mouvements de pronation et de supination de la main.

En effet, pour prononcer une série de syllabes successives commençant par un S, il faut faire exécuter à la pointe de la langue une série de mouvements alternatifs, rapides, de haut en bas. Le malade est bien capable d'exécuter un seul de ces mouvements ; mais il n'est pas en état de faire le même mouvement plusieurs fois de suite, avec rapidité. On peut donc dire qu'il a de la *diadococinésie linguale*. A ce propos, je ferai remarquer qu'il est toujours important de distinguer, parmi les troubles de la prononciation, ceux qui portent sur une syllabe ou un son isolé, et ceux qui résultent d'une difficulté à reproduire rapidement, *plusieurs fois de suite*, le même son ou la même syllabe.

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi* 11 *avril* à 9 heures et demie du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9618.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NEURO-FIBROMATOSE PÉRIPHÉRIQUE ET CENTRALE (1)

PAR

J. Roux
(de Saint-Étienne)

L'observation suivante m'a paru intéressante par la coexistence, assez rare, d'une neuro-fibromatose périphérique très typique avec une lésion centrale vraisemblablement de même nature.

Observation. — Françoise G..., âgée de 12 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Le père est tousseur, la mère migraineuse. Il y a une sœur et 4 frères bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme, elle a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 13 mois. Elle a marché à 19 mois, a parlé à 12 mois. Pas de convulsions. A 3 ans, elle a eu des adénites cervicales suppurées. Puis son développement physique et intellectuel s'est fait normalement jusqu'au début de l'affection actuelle, en novembre 1905.

Histoire de la maladie actuelle. — En novembre 1905 apparurent des crises nerveuses, qui se répétèrent ensuite identiques environ tous les 15 jours.

La crise est annoncée tantôt par une sensation vertigineuse simple, tantôt par une aura épigastrique. Elle ne pousse pas de cri, tombe, mais ne perd pas entièrement connaissance. Les mouvements convulsifs toujours localisés à gauche ne se généralisent jamais. Il n'y a jamais de morsure de la langue, ni d'émission d'urine. Tout de suite après, elle se lève et va s'amuser. Quelquefois, cependant, elle se plaint de céphalée.

En dehors de ces crises, elle se plaint seulement de l'affaiblissement du côté gauche et d'une diminution de la vue de l'œil gauche.

Examen somatique :

1° *Hémiplégie gauche avec arrêt de développement.* — La démarche est claudicante et légèrement spasmodique. Il y a un affaiblissement très marqué de tout le côté gauche, prédominant à la jambe dans le groupe antéro-externe. Tous les mouvements sont possibles, mais s'exécutent avec moins de force.

Il y a un arrêt de développement assez marqué se traduisant par les dimensions suivantes :

Circonférence des mollets = 23 centimètres à gauche, 25 à droite.

Circonférence des cuisses = 29 centimètres à gauche, 29 1/2 à droite.

Raccourcissement du membre inférieur gauche = 1 centimètre.

La main gauche est notablement plus petite : circonférence du métacarpe = 14 centimètres 1/2 à gauche, 15 1/2 à droite; longueur du médius = 8 centimètres à gauche, 8,03 à droite.

Longueur des cubitus = 19 centim. 3/4 à gauche, 20 1/4 à droite.

De l'acromion à l'extrémité du médius = 57 centimètres à gauche, 58 à droite.

Circonférence des bras = 17 centimètres à gauche, 18 à droite.

Toutes ces mesures, prises avec un simple ruban métrique, ne sont pas d'une précision absolue, mais font suffisamment ressortir l'atrophie des membres du côté gauche, portant sur tous les tissus.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 7 mars 1907.

Sa mère, interrogée, a été très affirmative. Avant le début des crises il n'y avait aucune différence entre les deux côtés du corps. La malade ne boitait pas.

2° *La station debout*, normale les yeux ouverts, s'accompagne de quelques oscillations les yeux fermés.

3° *Les réflexes*. — Les réflexes rotuliens sont exagérés légèrement à droite, considérablement à gauche. A gauche, trépidation très marquée et *très régulière* du pied et de la rotule. Réflexes plantaires en extension à gauche, en flexion à droite. Exagération marquée des réflexes du long supinateur et du triceps au membre supérieur gauche.

4° *Le tonus musculaire* légèrement augmenté à droite, beaucoup plus à gauche.

5° *Refroidissement et cyanose* très marqués de tout le côté gauche.

6° Pas de troubles de la sensibilité générale.

7° *Amblyopie de l'œil gauche*. — L'acuité est inférieure à 1/20. Le champ visuel, difficile à prendre en raison de l'état intellectuel, est presque nul en dehors, très rétréci en dedans. Aucun trouble à l'ophtalmoscope, pas d'œdème de la papille, ni d'atrophie. La vision stéréoscopique est nulle. Les réactions pupillaires quoique un peu plus paresseuses qu'à droite, se font assez bien, soit à la lumière, soit à la convergence. Une lumière placée à gauche détermine une contraction de la pupille, quoique n'étant pas vue. Pas de troubles de la musculature externe.

L'œil droit est normal à tous les points de vue.

8° Pas de troubles dans les autres organes des sens.

9° *Maladie de Recklinghausen*. — On trouve des stigmates très caractéristiques : *a*) pigmentation de la peau en semis, très marquée; *b*) pigmentation en plaques nombreuses, ayant une largeur variant d'une lentille à la largeur d'une pièce de 2 francs; *c*) nœvus vasculaire et pileux développé sur la joue droite, ayant à peu près les dimensions suivantes : en hauteur, 6 à 7 centimètres; en largeur, 3 à 4, couvert de poils blonds simulant assez bien des favoris; *d*) petite tumeur cutanée développée en avant du tragus à droite, de la grosseur d'une petite noisette. Pas de tumeur des nerfs.

Toutes ces malformations sont congénitales, mais non familiales. La mère est très affirmative : elles existaient à la naissance Le nœvus vasculaire s'est couvert de poils quelque temps après la naissance. Aucun membre de la famille ne serait porteur de malformations semblables.

10° *Saillie osseuse de la région occipitale droite*. — Au niveau de la région occipitale droite on trouve une saillie hémisphérique assez notable, d'enviren 1/2 centimètre sur une étendue circulaire d'environ 5 centimètres Elle correspond assez exactement au pôle occipital de l'hémisphère cérébral. Sa consistance est osseuse, elle n'est douloureuse ni à la palpation ni à la percussion. Ni la malade ni sa mère ne l'avaient remarquée, elles ne peuvent nous fixer sur sa date d'apparition.

11° *Ponction lombaire*. — Le liquide s'écoule avec une hypertension notable, 148 gouttes à la minute (avec notre manuel opératoire et l'aiguille dont nous nous servons, la tension normale est de 60 à 80 gouttes.) A l'examen, après centrifugation et coloration à l'éosine hématéine, on ne trouve pas de lymphocytose : à peine 1 à 3 éléments par champ, et encore pas dans tous.

12° *Stigmates de dégénérescence*. — *a*) Physiques, on trouve de l'asymétrie de la face très marquée, le développement du côté droit étant beaucoup plus faible; des oreilles mal conformées, une voûte du palais très ogivale, des dents mal implantées; *b*) au point de vue intellectuel, intelligence débile, sans troubles délirants d'aucune sorte.

13° *Examen viscéral*. — On trouve seulement des adénopathies cervicales, et quelques signes suspects au sommet du poumon droit.

Les autres viscères sont intacts.

* * *

Les troubles somatiques que nous avons énumérés ne laissent aucun doute sur l'existence d'une lésion organique de l'hémisphère droit. Quels sont sa nature et son siège ?

Nous avions pensé d'abord, en raison de l'arrêt de développement, à une cérébropathie infantile. Mais la mère, en nous affirmant que jusqu'au début des crises le côté gauche était normal, que la malade ne *boitait pas*, que les troubles ont commencé à devenir apparents après la troisième crise, nous a forcé à abandonner cette hypothèse. D'ailleurs, la différence entre les deux côtés n'est

pas telle qu'un arrêt de développement n'ait pu la produire dans l'espace d'un peu plus d'une année.

S'agit-il d'une lésion inflammatoire (tuberculome ou syphilome). Malgré la localisation tuberculeuse au niveau des ganglions et du sommet droit, cela est très peu probable, en raison de l'absence, en dehors des crises jacksoniennes, d'autres phénomènes irritatifs, et surtout en raison de l'absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Nous sommes donc amené à admettre l'hypothèse d'une lésion néoplasique, à évolution lente. Immédiatement se pose la question des rapports de ces troubles centraux avec la maladie de Recklinghausen.

Dans cette maladie on a signalé deux ordres de troubles centraux : 1° des troubles fonctionnels, lenteur et lourdeur des mouvements, quelquefois des vertiges, une fois des attaques épileptiformes, parfois de l'embarras de la parole ; des crampes, des élancements douloureux, des arthralgies, des paresthésies vagues et fugaces ; des troubles psychiques, débilité mentale, contentement de soi, pudeur exagérée, passivité... tous symptômes relevant de la dégénérescence. Ils ne peuvent suffire à expliquer notre cas. 2° Des troubles relevant d'une néoplasie centrale, de même nature que les lésions périphériques.

Ces localisations centrales de la maladie de Recklinghausen sont connues depuis peu.

Les multiples lésions et les formes diverses de la neurofibromatose ont d'abord été décrites isolément, lentigo, nœvi et taches pigmentaires, molluscum et fibromes de la peau, tumeurs des nerfs et névromes plexiformes. De tous ces éléments épars la synthèse a été faite peu à peu dans une longue période qui va de 1882 à 1896 et pendant laquelle il faut citer surtout les noms de Recklinghausen, Marie, Brissaud et Feindel. Avec la thèse de ce dernier (Paris 1896-1897) on arrive à une conception générale, celle de l'ecto-dermo-fibromatose, maladie ou plutôt malformation congénitale, souvent familiale, de tous les tissus dérivant du feuillet ectodermique. Cette théorie paraît aujourd'hui généralement admise, malgré les objections de Maurice P.-H. Sarazanas, qui dans sa thèse (Paris 1904, n. 170) admet l'origine *conjonctive pure* des tumeurs.

Maladie générale de l'ectoderme, la neurofibromatose devait atteindre les centres. Feindel dans sa thèse insiste sur les troubles fonctionnels qui atteignent ceux-ci.

La synthèse des éléments divers de la maladie de Recklinghausen, se contituant, tend à englober un certain nombre de lésions organiques des centres, dont la véritable origine était autrefois méconnue. Raymond et Cestan ont montré que tel était le cas, par exemple, de l'observation publiée par Vast à la Société anatomique et figurée dans l'atlas de Lancereaux. Parmi les cas les plus caractéristiques citons celui de Mossé et Cavalié (1893); celui de Zinna, dans lequel après un diagnostic clinique de sclérose latérale amyotrophique on trouva à l'autopsie des fibromes multiples développés, dans les trous de conjugaison, aux dépens des ganglions spinaux, et dont l'un d'eux pénétrant par le trou occipital avait comprimé le bulbe et déterminé une dégénérescence des faisceaux pyramidaux directs et croisés (in *Revue Neurologique*, 1898, p. 483). Parmi les cas purement cliniques, on trouve aussi des faits intéressants : Spillmann et Etienne (*Gazette Hebdomadaire*, 1898, p. 673) rapportent un cas de neurofibromatose dans lequel des symptômes médullaires ne pouvaient guère être attribués qu'à une compression de la moelle par des neurofibromes multiples. Le cas de Simon

(*Revue médicale de l'Est*, 1904, n. 11) doit sans doute recevoir une interprétation analogue. Raymond a observé dans son service une malade atteinte de neurofibromatose périphérique et présentant depuis plusieurs années des signes de tumeur cérébrale (*Semaine Médicale*, 1903, p. 278).

A cette question s'en rattache une autre qui semble montrer que la maladie de Recklinghausen, le plus souvent purement périphérique, peut aussi être purement centrale. Il s'agit de la *neurofibrosarcomatose* décrite par Raymond et ses élèves (1), des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux décrites par Henneberg et Koch (2).

Ces tumeurs dont le siège de prédilection est la région protubérantielle, et qui se développent le plus souvent aux dépens de la VIIIe paire ont aussi été décrites, sous le nom de névromes de l'acoustique. En dehors de leurs observations personnelles Henneberg et Koch en citent un certain nombre qui montrent que la question est mieux connue en Allemagne que chez nous. Ces auteurs n'hésitent pas à les rattacher à la maladie de Recklinghausen.

Raymond, Cestan, Philippe et Oberthür se basent sur l'anatomie pathologique pour établir des analogies et des différences. Les tumeurs sont bien de même origine et de même nature, mais le processus est plus aigu dans la neurofibrosarcomatose, dans laquelle on trouve une grande variété de lésions sarcomateuses, d'où la modification qu'ils ont fait subir à leur dénomination. Mais le fait capital qu'ils ont surtout mis en relief est celui-ci : dans la neurofibrosarcomatose, les *nerfs périphériques*, macroscopiquement sains, *présentent des lésions semblables à celles des centres* et ne différant des lésions de la maladie de Recklinghausen que par l'acuité du processus, traduit par des cellules plus embryonnaires. Ainsi se trouve établie la continuité de la chaîne allant de la neurofibromatose paraissant purement périphérique à la neurofibrosarcomatose paraissant purement centrale.

Si d'autre part nous nous rappelons que les tumeurs d'apparence les plus bénignes peuvent, parfois, subir brusquement une évolution maligne ; que, d'ailleurs, cette évolution a été formellement signalée dans le cas de la neurofibromatose, en particulier par Poncet et Delore (*Gazette Hebdomadaire*, 1898, p. 289), par Berger (*Archives générales de Médecine*, 1904, p. 1367), nous pourrions peut-être admettre que la maladie de Recklinghausen est bien toujours *à la fois périphérique et centrale*, et que la forme prédominante, qui la fait ranger sous telle ou telle étiquette, dépend des hasards de l'évolution maligne en un point déterminé.



Pour en revenir à notre cas, il est d'autant plus difficile d'établir une localisation précise, que le plus souvent les néoplasies sont multiples. Les symptômes cardinaux (épilepsie nettement jacksonienne, hémiplégie gauche) indiquent une lésion de l'hémisphère droit, probablement au niveau de la corticalité. Si nous

(1) RAYMOND, Clinique des maladies du système nerveux, 1896-97, 3e série, p. 77; *Semaine Médicale*, 1903, p. 277.
PHILIPPE, CESTAN, et OBERTHÜR, *Congrès de Grenoble*, 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 269.
CESTAN, *Revue Neurologique*, 1903, p. 745.

(2) HENNEBERG et KOCK, La neurofibromatose centrale et les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Archiv. f. Psych.*, 1902, t. XXXVI, fasc. 1. — Anal. in *Revue Neurologique*, 1903, p. 307.

faisons remarquer, d'autre part, que les troubles vaso-moteurs et trophiques, très intenses dans notre cas, relèvent fréquemment d'une lésion du lobe occipital, que précisément il y a dans notre fait une saillie osseuse marquée au niveau de ce lobe, nous sommes conduit à admettre comme probable une localisation dans cette région. Cette hypothèse serait encore corroborée par l'existence d'une amblyopie de l'œil gauche, qui n'est pas une amblyopie hystérique (absence de vision binoculaire) ni une amblyopie de cause périphérique (persistance du réflexe lumineux). Quoique rare et encore inexpliquée, l'amblyopie de cause centrale paraît bien, en effet, exister.

Existe-t-il d'autres localisations ? Nous l'ignorons ; cependant, en raison de l'hypertonus, de l'exagération des réflexes, des deux côtés quoique prédominant à gauche ; en raison de l'ébauche du signe de Romberg, l'évolution ultérieure d'une tumeur au siège de prédilection, dans l'angle ponto-cérébelleux, ne nous surprendrait pas.

II

ALTÉRATIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES DANS L'ANÉMIE MORTELLE (A PROPOS DES NÉVRITES CHEZ LES ALIÉNÉS)

PAR

E. Medea

(de Milan)

Clinique Neuropathologique et Psychiatrique de l'Université de Berlin
(dirigée par M. le professeur Ziehen.)

Dans un récent travail (1) je me suis occupé assez en détail du problème concernant les rapports possibles entre les phénomènes psychopathiques et les phénomènes névritiques. Ce problème a deux faces : 1° conditions et fréquence des phénomènes névritiques chez les aliénés ; 2° rencontre-t-on, et dans quelles conditions, des troubles psychiques dans les névrites périphériques ? Pour ce qui regarde la première question (j'ai cru prudent de me limiter aux cas où le diagnostic de névrite a été confirmé par l'autopsie), j'ai pris en considération surtout les cas d'*Anglade*, de *Cristiani*, de de Buck, etc. J'ai surtout discuté la valeur du rapport que ces auteurs ont voulu démontrer entre les lésions des fibres nerveuses périphériques et l'origine, ainsi que le caractère des troubles psychiques rencontrés chez leurs malades. Je me suis montré assez sceptique à propos de la possibilité de l'existence de véritables hallucinations d'origine périphérique, étant convaincu que, si un processus morbide central peut être suffisant par lui seul à produire des hallucinations, on n'en peut pas dire de même pour un processus périphérique.

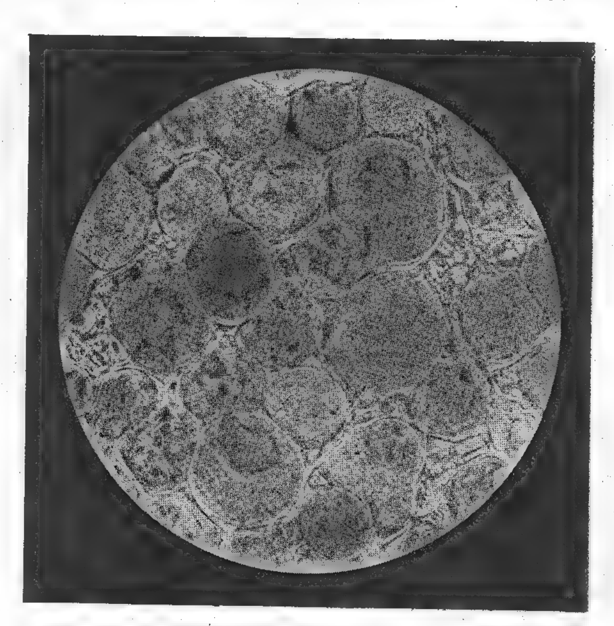
Pour ce qui regarde la seconde question, j'ai naturellement dû m'occuper de la maladie ou syndrome de Korsakow. A ce propos j'ai essayé de démontrer : 1° que dans cette forme la coexistence de la polynévrite et du trouble psychique n'est pas constante ; 2° que les troubles psychiques de la maladie de Korsakow n'ont pas un caractère unique ; 3° qu'on peut les retrouver, au moins partiellement,

(1) *Annali di Nevrologia*, 1906, f. 1-2.

dans la confusion mentale ; 4° qu'on a affaire à une étiologie non seulement pas unique, mais pas même relativement constante ; 5° que le tableau anatomo-pathologique présente des variations remarquables.

Je crois donc qu'il n'est pas permis, à moins de risquer des hypothèses, de croire à l'existence d'un rapport certain et constant entre les processus névritiques et les phénomènes psychiques que l'on observe parfois chez un même malade ; dans ces cas on peut seulement admettre que la même cause a produit en même temps ces deux espèces d'altérations. On ne peut pas non plus affirmer avec sûreté que les troubles psychiques soient influencés par les altérations des nerfs périphériques, ni jusqu'à quel point : on peut dire qu'il n'existe point de syndrome psychique particulier lié, même par une simple concomitance, à la polynévrite.

L'argument qui a un intérêt non seulement d'ordre particulier, mais aussi d'ordre général, ne pourra être traité à fond qu'avec l'appui d'un nombre de cas cliniquement et anatomiquement étudiés bien plus considérable que ce que nous connaissons jusqu'à présent, et je ne crois pas, à ce but, qu'il soit inutile de faire connaître aussi les cas qui ont donné à l'examen hystologique un résultat négatif. Je parlerai donc ici, très brièvement, de 3 cas où les nerfs ont été trouvés indemnes, et je communiquerai ensuite le résultat positif de mes recherches dans deux cas d'anémie mortelle, accompagnée de troubles psychiques et nerveux : ce fait est, me semble-t-il, assez intéressant, car je ne sais pas que



Grossissement = 4501

jusqu'ici, on ait rencontré des altérations des nerfs périphériques dans des cas pareils : la manière dont se présentent au microscope les altérations des nerfs dans l'un de ces cas me paraît surtout curieuse, d'autant plus qu'elle nous permet peut-être de penser à la possibilité de rencontrer dans les nerfs périphé-

riques des faits analogues à ceux que Minnich a décrits dans la moelle épinière, précisément dans des cas d'anémie mortelle. (Hydropische Erweichung.)

I. — Le *premier cas* (Ran... Otto, 68 ans, décédé le 12-7-06) présentait, au point de vue psychique, surtout des phénomènes démentiels. Le diagnostic a été : *Dementia arteriosclerotica.* Le malade, qui était glycosurique et albuminurique présentait une névrite optique (probablement diabétique), une diminution des réflexes tendineux des extrémités supérieures, une abolition des réflexes des extrémités inférieures. Flaccidité de la musculature ; hypoesthésie diffuse. Artério-sclérose. A l'autopsie, pneumonite fibrin, néfrite chronique, artériosclérose. La moelle est normale ; l'examen des radiaux et des péroniers démontre un épaississement des vaisseaux, une augmentation discrète du périnèvre et de l'épinèvre : on ne peut pas affirmer l'existence de dégénérations de la fibre nerveuse : tout au plus on a affaire, dans quelques faisceaux, avec un léger degré de raréfaction des fibres.

II. — Term..., Paul, 51 ans, décédé le 6-6-06. Tableau classique du *delirium tremens.* Réflexes conservés ; pas de Lasègue ; le péronier et le tibial antérieur gauches sont douloureux à la pression. Le malade meurt d'une pneumonie. L'examen de plusieurs nerfs périphériques, y compris le tibial antérieur et le péronier de gauche, a donné un résultat absolument négatif.

III. — Goldm.,... Wilhelm, 65 ans, décédé le 30-6-06. Diagnostic : *dementia senilis.* — Les réflexes ne sont pas affaiblis ; aux extrémités supérieures, analgésie ; aux extrémités inférieures, hypoalgésie. L'examen des nerfs périphériques est, au point de vue pratique, négatif ; les rares granulations qu'on trouve dans les préparations à l'acide osmique ne suffisent pas à permettre le diagnostic de névrite. Le tissu conjonctif périphérique et épinévrale est légèrement augmenté ; dans un des radiaux épaississement des parois des *vasa nervorum.*

En résumé, on peut dire que l'examen des nerfs périphériques (acide osmique, V. Gieson, Pal) dans trois cas de psychose où, pendant la vie, on pouvait soupçonner jusqu'à un certain point l'existence de lésions des nerfs périphériques, a donné un résultat négatif.

Je communique maintenant, toujours très rapidement, les cas d'anémie mortelle (1) avec troubles psychiques et nerveux dans lesquels j'ai pu démontrer au microscope des altérations des nerfs périphériques.

Alex.... 51 ans, entrée à la clinique le 7-5-06.

Cette femme, depuis 8 mois, a des douleurs dans tout le corps ; depuis 6 semaines hallucinations de la vue, angoisse, peur d'être volée, etc. Maux de tête, bourdonnements aux oreilles : tentative de suicide. Troubles de l'urination.

Peau très pâle, jaunâtre ; muqueuses très pâles, œdèmes aux extrémités ; les papilles optiques sont aussi très pâles. Parole assez difficile : la malade peut mouvoir les membres supérieurs avec difficulté ; le réflexe du triceps, qui est normal à droite, est presque aboli à gauche. L'examen de la sensibilité, à cause de l'état psychique de la malade, ne donne pas des résultats sûrs ; mais on a l'impression de l'existence de troubles de la sensibilité. Les membres inférieurs sont très douloureux à la pression : réflexes rotuliens très accentués, Babinski : bilatéral. Clonus du pied léger. Faiblesse remarquable des extrémités inférieures. Troubles de la sensibilité (douloureuse, thermique).

Albuminurie. — L'examen du sang donne : hémoglobine 40 : poïkilocytose, globules rouges nucléées ; pas de mégaloblastes. L'examen psychique fait constater, en dehors des hallucinations et des délires, un certain degré de désorientation. La malade, toujours plus faible, meurt le 11-5-06.

A l'autopsie on trouve, en dehors de l'énorme anémie de tous les organes, une dégé-

(1) C'est en acceptant une proposition de Nonne que je parle d'anémie mortelle et non d'anémie pernicieuse progressive ; en effet, pour ce qui regarde les rapports entre l'anémie et les lésions du système nerveux, on a démontré que les lésions de la moelle peuvent se rencontrer aussi dans les cas qui, au point de vue de l'anatomie pathologique et de l'hématologie, n'ont pas le droit d'être classées entre les anémies pernicieuses progressives genuines.

nération graisseuse très prononcée du muscle cardiaque ; tumeur de la rate, cystite, pyélite, artério-sclérose.

Le cerveau ne présentait rien de particulier, en dehors de l'énorme anémie. Je n'ai pas l'intention de m'arrêter ici sur les altérations de la moelle : je dirai seulement qu'elles ressemblaient beaucoup aux lésions décrites par les auteurs dans les cas d'anémie progressive. Dans notre cas les lésions portaient surtout sur les cordons postérieurs dans la région lombaire, sur les cordons postérieurs et latéraux dans les autres régions.

L'examen hystologique des nerfs périphériques a porté sur les nerfs péroniers et sur les radiaux. Très faibles altérations des nerfs péroniers (légère dégénérescence wallérienne et faible hypertrophie du tissu conjonctif ; il y a aussi atrophie d'un certain nombre de fibres.) Dans les radiaux les altérations sont plus évidentes ; on observe parfois que le conjonctif interfasciculaire est augmenté : les parois des vaisseaux sont épaissies ; on ne rencontre pas de vaisseaux oblitérés ou ayant les caractères de la dégénérescence hyaline. Un certain nombre de fibres nerveuses présentent les caractères de la dégénérescence wallérienne. Le radial de gauche présente, dans sa portion plus distale, des altérations particulières qui n'intéressent pas tous les faisceaux du nerf. L'interstice endoneurale est augmenté ; le périnèvre n'est pas épaissi, mais il y a un espace vide entre sa face interne et les fibres nerveuses. Le diamètre de ces dernières, sur des coupes transversales, est très différent, mais toujours énormément supérieur à la moyenne habituelle ; il y a aussi des fibres qui ont perdu leur contour normal pour se fondre avec les fibres voisines ; l'on assiste, dans ce cas, à la formation d'images à contours irréguliers et à formes différentes. Les fibres reproduites dans la photographie ne sont pas les plus grosses. La couleur de fibres traité par l'acide osmique est gris jaunâtre, en certains points brunâtre : il y a des fibres qui présentent dans leur intérieur un amas de forme irrégulière, à coloration plus intense. Les fibres qui ont pris *in toto* une coloration noire sont très rares.

Je ne crois pas le cas d'insister ici sur les différences qui passent entre ces images et celles d'une dégénérescence wallérienne banale. Sur les coupes longitudinales on peut confirmer la présence de fibres énormément grossies et on peut démontrer aussi parfois des restes altérés du cylindraxe. La constance de ces faits dans différents morceaux de l'extrémité distale du nerf traités dans des récipients différents, la présence dans certains faisceaux nerveux près des fibres altérées de fibres normales me permettent d'exclure la possibilité d'altérations artificielles.

Ruttk..., Hedwig., 44 ans, entre à la clinique le 15-5-06.

Depuis un an faiblesse progressive, générale ; dans le mois de mai 1905, mouvements involontaires des doigts, douleurs ; en octobre, faiblesse très grave, douleurs : on constate alors une diminution de la sensibilité aux membres supérieurs et au tronc. Troubles légers de l'urination. Peau et muqueuses extrêmement pâles ; sur le corps, nombreuses taches pigmentées (Leucopathia acquisita). Les réflexes du triceps et du radius sont affaiblis, la force musculaire est diminuée, on observe des mouvements involontaires des doigts ; les troncs nerveux de l'avant-bras sont douloureux à la pression ; troubles légers de la sensibilité, qui est plus altérée au tronc. Aux extrémités inférieures, hypotonie, exagérations des réflexes, Babinski : signe de Lasègue. Troubles de la sensibilité y compris le sens musculaire.

L'examen du sang a démontré une fois : poïkilocytose, 55 d'hémoglobine ; plus tard 55 d'hémoglobine, poïkilocytose, leucocitose (16,000).

Au point de vue psychique, la malade est très désorientée : pas d'hallucinations, mais idées délirantes différentes (peur d'être empoisonnée, etc.) La malade a été toujours fébricitante à cause d'une cystite et du décubitus. La mort a eu lieu le 10-6-06.

A l'autopsie : très grave anémie des organes : décubitus, cystite hémorragique fibrineuse — endocardite verruqueuse de la mitrale — œdème des poumons et du cerveau — proctite ulcéreuse.

Rien de particulier du côté du cerveau, excepté l'anémie et l'œdème : la moelle, dans ce cas, présente des altérations diffuses qui rappellent celles des cas d'anémie grave avec myélite ; surtout on peut parler, dans notre cas, d'une méningo-myélite diffuse.

Dans les nerfs radiaux et péroniers, examinés au microscope, on rencontre des altérations d'une intensité moyenne (dégénération parenchymateuse à type wallérienne) des

fibres nerveuses. Ces altérations sont plus accentuées dans les nerfs radiaux. Il y a aussi une faible augmentation de l'épinèvre : les vaisseaux semblent normaux (1).

Je n'ai pas l'intention de m'arrêter sur la question des altérations trouvées dans la moelle épinière dans les cas d'anémie létale : s'il y a des auteurs qui, comme Strümpell, croient, dans ces cas, à l'existence de lésions combinées ou systématisées, d'autres ne partagent pas cette opinion (Minnich, Nonne, Taylor, Homèn, etc.); les recherches classiques de Minnich et de Nonne, à ce propos, ont démontré que la disposition relativement symétrique des dégénérescences, dans ces cas, tient seulement à leur origine vasculaire.

Dans les 2 premiers cas de Nonne (2), l'examen des nerfs périphériques n'a pas été fait; il faut remarquer aussi l'intégrité, dans les 2 cas, des racines postérieures. C'est justement, en s'appuyant sur ce fait (confirmé par d'autres auteurs et par Nonne lui-même), que cet auteur a formulé la loi : que dans ces formes l'agent morbide frappe seulement la substance blanche intramédullaire. Dans ses recherches ultérieures (3), cet auteur a examiné dans 3 cas aussi les nerfs périphériques, mais avec un résultat négatif; ce qui l'a déterminé à affirmer que les névrites périphériques n'appartiennent pas au syndrome anatomique des altérations du S. N. dans les anémies progressives.

Également négatif a été le résultat des recherches de *Minnich* (4) (examen presque toujours à l'état frais) dans 4 cas, de *Bœdecker* et *Juliusburger* (5) dans un cas. Les autres auteurs qui ont étudié les altérations de la moelle dans l'anémie létale (je me bornerai à citer ici Clark, Strümpell, Homèn, Richmond et Williamson, etc.), ne parlent pas de l'état des nerfs périphériques.

En dehors de l'anémie progressive mortelle, je trouve intéressantes, à propos de notre sujet, les observations de *Ziegler* (*Beitr. z. Pathol. Anat.*, Bd. II); cet auteur, en étudiant l'amaurose consécutive aux anémies graves causées par d'abondantes pertes de sang, a démontré que dans la rétine, ainsi que dans le nerf optique, existaient des faits de dégénération parenchymateuse. Il ne faut pas oublier ici les recherches de *Joffroy* et *Achard* sur les rapports entre l'endoartérite oblitérante des *vasa nervorum* et certaines polynévrites, ni celles de *Lapinski*, à propos des altérations des nerfs secondaires aux maladies des vaisseaux des extrémités. Cet auteur a démontré aussi, au point de vue expérimental, l'existence d'une névrite parenchymateuse dans les paralysies aiguës d'origine ischémique (6).

Je ne peux pas m'arrêter ici sur les altérations décrites dans le S. N. central et périphérique dans la leucémie (7).

Pour ce qui regarde les rapports plus généraux entre anémies et névrites, s'il y a des auteurs qui dans leurs classifications mentionnent l'anémie grave entre les possibles agents étiologiques de la névrite (Stintzing, Babinski, etc.), il faut dire que nos connaissances à propos de rapports entre anémie et névrite, fon-

(1) Je crois à peine nécessaire de faire remarquer que dans nos cas, n'ayant pas à notre disposition des examens hématologiques et anatomo-pathologiques complets (nous ne savons pas, par exemple, dans quel état on a retrouvé la moelle des os), nous ne pouvons parler que d'anémie grave, mortelle, mais non d'anémie pernicieuse progressive.

(2) *Archiv. f. Psych.*, Band 25, p. 421.

(3) *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, vol. VI, p. 313.

(4) *Zeitschr. f. klin. Mediz.*, Band XI et XXII.

(5) *Archiv. f. Psych.*, Band 30, p. 387.

(6) *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XVII, p. 323.

(7) Je le ferai dans un travail qui paraîtra prochainement en italien et dont cette courte note n'est qu'un résumé.

dées sur l'étude de cas certains (soit même seulement cliniquement) sont pour le moment encore vagues. Je veux rappeler ici un cas de *Wolfstein* (1), terminé par la guérison et dans lequel le diagnostic de polynévrite liée à un état très grave d'anémie me paraît justifié.

Quant à la nature du rapport entre l'état d'anémie grave et les phénomènes névritiques rencontrés dans nos cas, elle ne me paraît pas facile à démontrer ; je crois pourtant logique de penser, du moins comme probabilité, que ces altérations sont sous la dépendance de la même cause morbide (agent toxique, auto-intoxication?) qui a déterminé dans des sujets atteints d'anémie grave les altérations de la moelle. Certainement il ne faut pas oublier les complications infectieuses (cystite, décubitus, etc.) qui étaient présentes surtout dans l'un des cas observés, ni l'état de faiblesse organique (cachexie) des malades, état dans lequel se trouvaient pourtant, en général aussi, les autres cas décrits par les auteurs, d'anémie mortelle, avec altérations de la moelle, mais qui n'ont pas présenté des altérations des nerfs périphériques.

Il faut faire aussi mention de l'état des reins, surtout dans l'un des cas. Quant à l'énonciation de la possibilité que les altérations trouvées dans l'un de nos cas présentent une certaine analogie avec celles décrites par Minnich (Hydropische Erweichung) dans la moelle épinière, je ne peux pas rappeler ici les détails histologiques du renflement œdémateux des fibres nerveuses; je renvoie, pour ces détails, le lecteur aux travaux de Minnich, de Petren (2), de Schmaus. Certainement la comparaison doit être faite *cum grans salis*, étant donnée la différence des conditions dans lesquelles se trouve la fibre nerveuse dans la moelle et dans les nerfs périphériques; mais je crois pourtant que, *mutatis mutendis*, on puisse penser à une telle analogie, surtout étant donnée l'analogie de la cause qui a déterminé cette altération (hydrémie?) (3).

P.-S. — A la correction des épreuves je peux communiquer aussi le résultat négatif, au point de vue des altérations des nerfs périphériques dans le cas de :

Berg...... Louise, 56 ans, entrée à la clinique le 9 février 1907. Femme à constitution hystéro-psycophatique, morphinomanie, cachexie très grave. Pas d'atrophies musculaires localisées, maigreur extrême; réflexes tendineux très faibles, diminution de la force musculaire, de la sensibilité, de l'excitabilité électrique — douleurs spontanées. Anémie très grave (hémoglobine = 35). A l'autopsie (14-2-07), ulcère gastrique. La moelle, à un examen rapide, ne présente pas d'altérations évidentes; l'examen de différents nerfs périphériques (tibiaux postéronier dr.) a été absolument négatif.

(1) *The journal of the American medic. Associat.*, 1905, p. 1779, vol. XLV.
(2) *D. Zeitschr. f. Nervenheilk*, Band 15 et 81.
(3) C'est avec la plus vive gratitude que je remercie ici M. le professeur Ziehen pour l'amabilité exquise avec laquelle il a mis à ma disposition le matériel clinique et anatomique qui forme l'objet de cette étude et pour ses conseils précieux.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

517) **Les variations de la structure du Cerveau en fonction de la Taille et de l'Intelligence des espèces,** par P. Girard. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 6, p. 482-500, novembre-décembre 1906.

Il est depuis longtemps reconnu que les variations du rapport du poids du cerveau au poids du corps n'a aucune relation avec le développement de l'intelligence des espèces animales.

Le plissement de la surface cérébrale n'a pas davantage de valeur. Dans un même genre, les espèces de petite taille ont le cerveau lisse, alors que les espèces de grande taille ont l'écorce plissée. L'existence de circonvolutions ne peut plus être considérée que comme un mode économique d'adaptation de la surface hémisphérique à la capacité plus ou moins limitée de la boîte cranienne.

Ce qui importe, c'est la qualité de la substance cérébrale. L'auteur montre comment l'intelligence des animaux peut être évaluée par le rapport de la substance grasse (extrait éthéré) et de la substance nerveuse albuminoïde (évaluation de l'azote) d'un encéphale donné. E. Feindel.

518) **Les Lésions des Centres Nerveux consécutives à l'Insolation,** par G. Marinesco. *Académie des Sciences*, 3 décembre 1906.

Dans l'insolation expérimentale les lésions des centres nerveux ressemblent fort à celles que produit l'hyperthermie.

Dans les conditions où se produit le coup de chaleur, la mort ne s'explique ni par la coagulation de la myosine, ni par l'asphyxie, ni par l'auto-intoxication, mais bien par des troubles d'innervation qui se produisent quand la température du milieu intérieur atteint 45° chez l'homme et chez les animaux supérieurs. E. F.

519) **Péritonite suraiguë avec lésions du Plexus Solaire, du Bulbe et de l'écorce Cérébrale,** par Laignel-Lavastine. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 284, mars 1906.

Il s'agit d'une femme de 30 ans qui succomba à une péritonite purulente suraiguë 78 heures après la rupture d'une salpingite purulente volumineuse. L'auteur a fait l'examen histologique détaillé du système nerveux, et il a constaté que les lésions du système nerveux n'étaient pas seulement liées à la réaction péritonéale, mais dépendaient de la toxi-infection générale qui l'accompagnait. Feindel.

520) **Trajet des Nerfs Extrinsèques de la Vésicule Biliaire** par Laignel-Lavastine. *Soc. de Biologie*, séance du 7 juillet 1906. (Travail du laboratoire de M. Landouzy.)

M. Laignel-Lavastine a voulu essayer de suivre anatomiquement par des

examens histologiques en séries le circuit nerveux duodéno-biliaire dont MM. Courtade et Guyon ont démontré physiologiquement l'existence.

Il reconnaît que là encore la continuité de la conduction nerveuse entre les rameaux vagues de la petite courbure et les duodéno-biliaires ne peut être affirmée par l'anatomie à cause de la disparition des troncs nerveux individuels et de l'impossibilité histologique de suivre une fibre nerveuse dans son parcours complexe.

FÉLIX PATRY.

521) **Les Lésions Nerveuses des Fœtus nés de mères Tuberculeuses,** par ARTURO MORSELLI (de Gênes). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 11, p. 541-544, novembre 1906.

Ces recherches montrent que les cellules nerveuses des fœtus nés de mères tuberculeuses présentent des lésions qui, pourtant, ne sont pas très graves. Mais il faut considérer que la réparation ne pourrait que difficilement se faire chez les enfants nés de mères tuberculeuses, et que par conséquent il y a toutes chances pour qu'ils demeurent inférieurs et prédisposés aux affections nerveuses et dystrophiques.

F. DELENI.

522) **Hémorragies du Système Nerveux central des Nouveau-nés dans les accouchements terminés par le forceps,** par A. COUVELAIRE. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, janvier 1907.

Sur 17 autopsies de nouveau-nés morts à la suite d'une extraction par forceps, l'auteur a relevé, indépendamment des hémorragies méningées, 7 cas d'hémorragies de la substance nerveuse.

Ces hémorragies du névraxe ont été surtout observées lorsque la tête fœtale, entraînée par le forceps, a eu à lutter contre une résistance, soit du squelette, soit des parties molles du bassin.

Le plus souvent, les hémorragies siégeaient à distance du point d'application de l'agent de compression, dans la *moelle cervicale* et le *bulbe* (6 cas).

Les foyers hémorragiques multiples et bilatéraux sont disséminés dans la *substance grise*, aussi bien dans les cornes antérieures que dans les postérieures; souvent le foyer le plus important occupe la zone intermédiaire, en arrière de la corne antérieure. L'hémorragie de cette dernière région a tendance à fuser *vers le cordon latéral* sur le flanc interne du faisceau pyramidal. Le canal central contient rarement du sang. Dans un cas, le quatrième ventricule, dont la paroi postéro-inférieure était effondrée, était rempli par un véritable hématome.

L'excès de pression intracranienne tend à exagérer l'engagement des amygdales du *cervelet* dans le canal rachidien. Ces amygdales peuvent être, ainsi que les parties voisines des hémisphères cérébelleux, infiltrées d'hémorragies interstitielles.

Des lésions vasculaires préexistantes, en particulier celles de l'hérédo-syphilis, semblent constituer une prédisposition suffisante pour déterminer une hémorragie bulbo-médullaire, à l'occasion de la compression minime produite par le forceps appliqué dans les conditions mécaniques en apparence les plus simples (un cas).

La substance cérébrale était indemne chez ces nouveau-nés arrivés *au terme de leur développement intra-utérin*, sauf dans un cas d'attrition directe, au niveau d'un foyer de fracture du crâne.

Par contre, des foyers hémorragiques intracérébraux ont été observés dans 18 pour 100 des autopsies de *prématurés débiles*, morts plus ou moins longtemps après une naissance spontanée et facile.

A.

523) **Développement des Éléments Nerveux chez les Vertébrés,** par Ross G. Harrison (de Baltimore). *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal,* nº 2398, p. 1702, 15 décembre 1906.

Le cylindraxe se développe comme une production de la cellule nerveuse ; les cellules de Schwann ne sont que des organes de protection et de nutrition. Quand le cylindraxe se développe, il n'a que peu de chemin à faire pour rencontrer l'organe périphérique. L'allongement ultérieur du nerf ne se fait qu'après que la connexion primitive est établie. Thoma.

524) **Le développement de la Cellule Nerveuse des Vertébrés. Étude cytologique du noyau du neuroblaste,** par John Cameron. *Brain,* part CXV, p. 332-363, 1906.

Le but principal de ce travail est de démontrer qu'une portion, au moins très notable, du revêtement périnucléaire, c'est-à-dire du protoplasma de la cellule nerveuse, est un produit de l'activité métabolique des noyaux neuroplastiques.

En effet, l'auteur a pu constater que les particules nutritives sont englobées par les noyaux du neuroblaste alors que ceux-ci, presque nus, ne sont entourés que d'une couche extrêmement mince de protoplasma. Les particules nutritives entrent dans le noyau par son *pôle assimilatif*. Elles sont élaborées à l'intérieur du noyau, qui augmente de volume et qui sécrète autour de lui de la matière chromatique.

L'ébauche du cylindraxe fait ultérieurement une saillie achromatique sur le pôle assimilatif du noyau du neuroblaste, lequel devient par conséquent le *pôle de l'axone*. Le noyau continue à fournir non seulement la substance achromatique du cylindraxe et du corps cellulaire, mais encore le réseau fibrillaire de la cellule et les corps de Nissl.

Il y avait lieu d'insister sur la fonction essentiellement nutritive et formative du noyau du neuroblaste, fonction qui continue d'être celle du noyau de la cellule nerveuse. Thoma.

525) **Le Cerveau des Perroquets au point de vue anatomique et physiologique** (Das Grosshirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung), par Otto Kalischer. *Anhang zu den Abhandl. d. Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften,* Berlin, 105 p., 6 tables, 1905.

La partie anatomique de cet intéressant travail contient l'étude de la structure de différentes parties du cerveau sur la section frontale, sagittale et horizontale. La partie physiologique traite de la vision, de la parole, le mouvement, la sensation et les mouvements rotatoires provoqués par l'irritation ou par l'extirpation partielle et totale des hémisphères cérébraux. Il résulte des recherches de l'auteur poursuivies pendant plusieurs années, qu'aux différentes parties du cerveau des perroquets est dévolue une fonction spéciale. L'extirpation de différentes régions du cerveau supprime les fonctions correspondantes. Dans la convexité du cerveau qui peut être identifiée avec l'écorce des mammifères, il existe une région qui transmet des excitations aux extrémités et pourrait être considérée comme centre moteur de ces derniers. Le mésostriatum correspond à la couche optique et constitue un centre sensitivo-moteur. L'hyperstriatum correspond au corps strié des mammifères ; sa lésion provoque des mouvements rotatoires. L'épistriatum est le centre de la vision. La décussation des nerfs optiques est complète. M. Mendelssohn.

526) **Poids des diverses Parties de l'Encéphale chez les Oiseaux**, par L. LAPICQUE et P. GIRARD. *Soc. de Biologie*, séance du 7 juillet 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Comparant le poids du corps, le coefficient de céphalisation et le coefficient particulier successivement par rapport au cerveau, puis au cervelet, puis aux lobes optiques de plusieurs oiseaux, les auteurs déclarent : 1° Le cerveau étant l'organe le plus important au point de vue pondéral, c'est lui qui domine le facteur de céphalisation totale. La série des deux coefficients présente le même ordre, mais si on considère le cerveau seul, l'échelle est plus étendue et plus significative; 2° Le cervelet suit de très loin, s'il le suit, le progrès organique du cerveau. Son développement paraît lié surtout à certaines aptitudes fonctionnelles; il est remarquable chez les rapaces et chez les oiseaux de mer; 3° Le développement des lobes optiques paraît tout à fait indépendant de celui du cerveau.

FÉLIX PATRY.

527) **Sur la Formation de Nouvelles Cellules Nerveuses dans le Sympathique des Oiseaux**, par CARMELO CIACCIO. *Soc. de Biologie*, séance du 9 décembre 1905.

En étudiant le sympathique abdominal des oiseaux, l'auteur a observé, à côté des cellules dégénérées, la formation de nouvelles cellules nerveuses par des éléments jaunes spéciaux, à gros noyau, ronds ou ovalaires avec une mince bande de protoplasma fortement basophile, éléments jeunes qu'il appelle cellules germinatives lesquelles se reproduisent par amitose. FÉLIX PATRY.

528) **Système Nerveux des Céphalopodes, Structure Fibrillaire des Cellules Ganglionnaires chez l' « Octopus Vulgaire »**, par W. GARIAEFF. *Soc. de Biologie*, séance du 28 juillet 1906. (Travail du laboratoire russe de Zoologie, à Villefranche-sur-Mer.)

Les cellules nerveuses des céphalopodes contiennent une grande quantité de fibrilles. Elles possèdent un réseau de Golgi-Bethi, c'est-à-dire un réseau nerveux périphérique; aux points d'intersection de ce réseau se trouvent des granulations. Les cellules ganglionnaires des céphalopodes se trouvent dans des amas de neuroglie et cette dernière envoie des ramifications dans les cellules. Le schéma général de la cellule nerveuse des céphalopodes les rapproche de celle des vertébrés et les distingue des autres invertébrés. FÉLIX PATRY.

529) **Sur la Présence de Neurofibrilles dans les Cellules Nerveuses d' « Helix pomatia »**, par R. LEGENDRE. *Soc. de Biologie*, séance du 7 juillet 1906. (Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.)

Par la méthode de Bielschowsky (imprégnation des coupes par l'argent réduit par le formol) l'auteur a rencontré des aspects neurofibrillaires dans les cellules nerveuses d'*Hélix pomatia* comparables à ceux décrits par Bocheneck. Ces fibrilles et ces réseaux n'ont jamais un aspect aussi homogène que ceux des mammifères.

FÉLIX PATRY.

530) **Sur les Modifications des Cellules Nerveuses d' « Helix pomatia » pendant l'Asphyxie par Immersion**, par R. LEGENDRE. *Soc. de Biologie*, séance du 24 février 1906.

L'auteur a recherché les modifications qui surviennent dans les cellules nerveuses des ganglions périœsophagiens pendant le cours de l'immersion et il conclut que les cellules nerveuses des invertébrés réagissent aux conditions patho-

logiques d'une manière analogue aux cellules nerveuses des vertèbres supérieurs.

L'analogie est surtout très grande avec les cellules nerveuses des ganglions spinaux des vertébrés. FÉLIX PATRY.

PHYSIOLOGIE

531) **Origine de la sensation de la Faim et de la sensation de la Soif** (Sulla genesi delle sensazioni delle fame e delle sete), par L. LUCIANI. *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 5, p. 541-546, septembre 1906.

Les sensations localisées de la faim et de la soif ont pour origine la turgescence de la muqueuse gastrique qui se produit peu de temps après que l'estomac s'est vidé. Ceci explique bien pourquoi la sensation de la faim ne dure pas plus d'une couple de jours dans le jeûne volontaire de longue durée, le protoplasma des cellules fondamentales glandulaires étant peu à peu consumé du fait de l'inanition.

La sensation de la faim se transmet aux centres par plusieurs voies; en effet, si l'on sectionne les vagues à un chien privé de nourriture depuis deux ou trois jours, on voit cet animal, au lieu de se jeter sur les aliments, présenter une inappétence absolue; mais l'appétit revient au bout de quelques heures et les opérés dévorent avec avidité la viande qu'on leur donne; par conséquent, les fibres centripètes du sympathique, bien que moins excitables que celles du vague, concourent à donner la sensation de la faim. F. DELENI.

532) **Les Troubles Thermiques dans les cas de privation absolue de Sommeil**, par N. VASCHIDE *Académie des Sciences*, 3 décembre 1906.

Les expériences ont montré que la privation de sommeil provoque un abaissement constant et sensible de la température. Dans les cas pathologiques, l'absence du sommeil fait souffrir les sujets du froid et cette sensation pénible s'accroît avec la durée de la veille.

En somme, le premier effet physiologique du sommeil est d'entretenir l'équilibre thermique de l'organisme, et cela quel que soit ce sommeil, profond ou superficiel; l'assoupissement et l'abaissement plus ou moins prolongé des paupières même tendent à ce résultat. E. F.

533) **Reviviscence du Cœur et des Centres Nerveux**, par MAURICE D'HALLUIN (de Lille). *Soc. de Biologie*, séance du 31 mars 1906.

Seize chiens ont été tués par inhalation de chloroforme à dose massive. L'arrêt du cœur fut constaté au sphygmographe et vérifié par l'examen direct fait 5 minutes plus tard. Le massage du cœur fut pratiqué au moment voulu après sternotomie et relèvement du train postérieur de l'animal, afin de réaliser une auto-transfusion du sang. Des résultats positifs n'ont pu être obtenus qu'à la condition d'empêcher la coagulation du sang par l'injection préalable d'extrait de têtes de sangsues. Dans ces conditions, dans 4 cas, le massage étant fait 52 minutes, 1 h. 10, 1 h. 12, 1 h. 15 après la mort relative, la réapparition de mouvements respiratoires plus ou moins énergiques traduisit la reviviscence des centres bulbaires, tout au moins, et le cœur a présenté des battements rythmiques transitoires. Quatre reviviscences totales ont été obtenues 40 minutes, une heure, 1 h. 2, 1 h. 5 après l'arrêt du cœur. L'auteur conclut : 1° les battements rythmiques du cœur peuvent être ranimés par le massage 1 h. 15 et peut-

être 1 h. 50 après son arrêt ; 2° les centres nerveux peuvent être ranimés même après une anémie prolongée durant 1 h. 15. FÉLIX PATRY.

534) **Sur la Sensibilité dite Récurrente ou de suppléance,** par SERGIO PANSINI. *La Riforma medica,* an XXII, nos 37 et 38, p. 1009 et 1046, 15 et 22 septembre 1906.

L'auteur rapporte deux cas : l'un de paralysie du nerf radial gauche par blessure du bras, l'autre de paralysie motrice complète du cubital et partielle du médian à la suite d'un coup de revolver dans la région sous-claviculaire gauche. Dans ces deux cas, où le traumatisme était ancien, il n'existait pas de trouble de la sensibilité.

L'auteur s'étend en considérations sur ces faits et d'autres qui lui semblent avoir une valeur probante en faveur de l'existence d'un réseau nerveux d'anastomoses périphériques. En outre, il attire l'attention sur deux constatations importantes : la réduction concentrique des zones d'anesthésie après lésions périphériques des nerfs, et l'hyperesthésie adjacente à la zone d'anesthésie. [L'auteur ne semble pas avoir pris connaissance des derniers travaux de Head. Voy. *R. N.*, 1906, p. 652.] F. DELENI.

535) **Innervation vaso-motrice des extrémités inférieures après la section du Nerf Sciatique** (Vasomotorische Innervation der hinteren Extremität nach Durchschneidung des Ischiadicus), par M. LAPINSKY. *Virch. Arch.*, t. CLXXXIII, n° 1.

Contribution importante à la question de l'innervation vaso-motrice périphérique qui, quoique tant étudiée et discutée, est loin d'être résolue à l'heure qu'il est. Il résulte des recherches de l'auteur que c'est le nerf sciatique seul qui est chargé de l'innervation vaso-motrice des extrémités inférieures. Celles-ci ne possèdent donc pas une innervation périphérique autonome. Leurs parois vasculaires ne contiennent pas de centres vaso-moteurs indépendants. Après la section du nerf sciatique, tous les éléments vaso-moteurs des parois vasculaires dégénèrent et ne sont susceptibles d'aucune régénération. L'on constate une prolifération de l'endothélium des vaisseaux et une métamorphose régressive de la fibre musculaire. Les vaisseaux se dilatent, présentent des varicosités et finissent souvent par s'oblitérer. Il s'agit ici, d'après l'auteur, d'un processus vasotrophique apte à expliquer le mécanisme de l'évolution de certaines névroses vaso-motrices. M. MENDELSSOHN.

536) **Un nouvel Algésimètre. Aperçu critique de diverses méthodes algésimétriques** (Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden), par M. FORSTEN THUNBERG (de Lund), *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 59-88 (1 fig.), 1905.

L'algesimètre construit par l'auteur est basé sur le principe général adopté déjà par ses prédécesseurs qui consiste à provoquer une sensation douloureuse par une piqûre de la peau avec une aiguille. Mais grâce à un procédé spécial dont les détails sont à voir dans le travail original, ce nouvel algésimètre permet de déterminer avec précision la valeur numérique de l'intensité de l'irritant. En passant en revue toutes les méthodes algésimétriques usitées en clinique, M. Thunberg pense que c'est à l'irritant électrique qu'il faut donner en clinique la préférence devant les irritants mécaniques et thermiques, l'électro-algésimétrie étant le seul procédé susceptible de mesure exacte.

M. MENDELSSOHN.

537) **Variations quantitatives de la Composition Chimique du Cerveau en Fonction, du Volume et du Coefficient de céphalisation,** par PIERRE GIRARD. *Soc. de Biologie,* séance du 30 juin 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Des différentes mensurations et analyses, l'auteur conclut : « Si on compare entre eux des animaux de même espèce et de même coefficient de céphalisation, différents entre eux seulement par la taille et le développement de la masse encéphalique, le pour cent de myéline de la production d'éléments conducteurs est plus élevé très sensiblement pour les gros cerveaux que pour les petits. A des différences de poids cérébral et à des différences dans les valeurs des coefficients de céphalisation correspondent donc des différences dans la structure anatomique et histologique des cerveaux comparés. FÉLIX PATRY.

538) **La Teneur en Calcium du Névraxe,** par CH. DHÉRÉ et G. L. GRIMMI. *Soc. de Biologie,* séance du 30 juin 1906. (Travail de la Faculté des Sciences de Fribourg, en Suisse.)

Il est bien établi que le calcium joue un rôle important dans le fonctionnement du système nerveux; les dosages publiés jusqu'à ce jour n'ont porté que sur l'encéphale. Voilà pourquoi les auteurs ont entrepris aujourd'hui une série de déterminations du calcium dans le nevraxe du chien et dans l'encéphale du lapin. FÉLIX PATRY.

539) **Le Nucléone et l'eau du Cerveau chez les animaux à jeun,** par A. PANELLA. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVI, fasc. 1, p. 145-151, 30 septembre 1906.

Chez les animaux à jeun, la quantité de nucléone cérébral diminue, la proportion d'eau contenue dans la substance cérébrale augmente, et cela en rapport direct avec la durée du jeûne. F. DELENI.

540) **Contribution à l'étude de la structure et de la fonction des Capsules Surrénales,** par A. MARRASSINI. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVI, fasc. 1, p. 73-82, 30 septembre 1906.

Étude histologique de surrénales enlevées dans l'état de grossesse, après la castration, après la néphrectomie unilatérale et la ligature de l'uretère.

D'après l'auteur, l'altération de la fonction rénale et certaines périodes de la gestation provoqueraient des processus généraux capables de modifier particulièrement la fonction de la zone fasciculée de la capsule; la castration et d'autres périodes de la gestation induiraient des processus retentissant particulièrement sur la zone réticulée. En somme, chaque zone des capsules surrénales aurait des fonctions distinctes liées à des processus de caractère général.

F. DELENI.

541) **Action de l'Adrénaline sur les vaisseaux encéphaliques,** par C. WINGERS. *Amer. journ. of Physiology,* t. XIV, p. 452-465 (4 fig.), 1905.

La question des vaso-moteurs cérébraux est un des problèmes des plus importants mais aussi des plus obscurs de la physiologie du cerveau. L'auteur croit l'avoir résolu dans un sens positif. En établissant une circulation artificielle et en travaillant sous une pression uniforme, il a constaté la diminution du débit sanguin à la sortie veineuse lorsqu'il introduisait l'adrénaline dans le sang circulant. Cette diminution du débit veineux plaiderait en faveur de l'existence des nerfs vaso-constricteurs dans le cerveau, si l'on admet que l'adrénaline n'agit

pas directement sur la fibre musculaire de la paroi des vaisseaux, mais qu'elle exerce son action par l'intermédiaire du système sympathique.

M. MENDELSSOHN.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

542) **Les vues de Pierre Marie sur l'Aphasie,** par F. X. DERCUM (de Philadelphie). *New-York med. Journal*, n° 1466, p. 7-10, 5 janvier 1907.

Avant de discuter les idées de Pierre Marie, il semble que le premier soin des observateurs doit être d'examiner les aphasies qui se trouvent dans leur service; Dercum a procédé ainsi. Au cours de ces derniers mois il a vu 14 de ces malades. Son premier soin a été d'essayer de classer ces aphasiques en moteurs et en sensoriels. L'échec a été complet : tous avaient des troubles moteurs de la parole, et tous avaient des troubles sensoriels. Tout ce qu'il était permis de dire c'est que certains présentaient une prédominance des troubles moteurs, et les autres une prédominance des troubles sensoriels.

En ce qui concerne le déficit intellectuel, il était bien marqué chez tous les malades, et ordinairement assez accentué pour qu'il ait été à peine besoin de mettre en usage les procédés révélateurs pourtant très simples qu'a fait connaître Pierre Marie. Et comme l'a bien fait remarquer cet auteur, le déficit intellectuel de l'aphasie n'est pas l'imbécillité ni la démence, c'est un déficit tout spécial.

L'anarthrie des aphasiques n'est évidemment pas celle des pseudo-bulbaires, elle est autre chose ; et quand on met un aphasique, ayant encore un vocabulaire ou quelques mots à sa disposition, à côté d'un individu normal, on constate très aisément que la prononciation ne se fait pas de la même manière. Si le pseudo-bulbaire est dysarthrique par paralysie des muscles de la phonation, l'aphasique semble dysarthrique par ataxie des mêmes muscles.

Sur les 14 malades, l'anarthrie n'a manqué que dans un cas. Dercum est d'avis qu'elle est en relation avec des lésions de la capsule interne ou dans son voisinage, soit à droite, soit à gauche.

Ayant commencé son étude sans idées préconçues, Dercum a bientôt reconnu que les idées de Pierre Marie étaient très attachantes. En particulier il doit reconnaître que l'aphasie est en réalité une unité ; il ne s'agit pas de surdité verbale, de cécité verbale, d'impossibilité à prononcer des mots ; c'est une difficulté ou une insuffisance de la faculté à comprendre le langage, et ceci est dû à la lésion de la zone de Wernicke. Telle est l'aphasie et sa lésion ; l'anarthrie, l'alexie et les autres symptômes qui s'y ajoutent pour accentuer sa forme dans différents sens, ne sont autre chose que le résultat de l'extension de la lésion. THOMA.

543) **Aphasie par Claudication intermittente de la Mémoire Verbale,** par le Professeur BERNHEIM (de Nancy). *Bulletin médical*, an XX, n° 101, p. 1143, 29 décembre 1906.

Il s'agit d'une jeune femme qui, trois jours après son ictus, paraît complètement aphasique. Spontanément elle ne dit que : « Oh là là ! ». Mais cette aphasie n'existe que pour la parole spontanée : après un peu d'hésitation, elle nomme correctement, en articulant bien, les objets qu'on lui met dans la main; elle lit correctement. C'est donc seulement l'évocation spontanée de la parole intérieure qui n'a pas lieu ; il y a amnésie du mot.

L'évolution ultérieure donna encore plus de relief au phénomène. Au cours de l'amélioration rapidement progressive qui se dessina, la difficulté porta toujours sur la phrase émise spontanément. Quand la question posée provoque une réponse simple, une réponse réflexe, celle-ci se fait bien. Mais si la malade doit chercher, évoquer une idée et des mots, elle ne peut. Et même la guérison était déjà avancée qu'elle rencontrait la même « barrière » s'opposant à la continuation du langage spontané ; cette barrière semblait s'ouvrir après un silence, pour se refermer l'instant d'après. En somme la malade était atteinte d'une *véritable claudication intermittente des cellules cérébrales évocatrices de la parole intérieure, épuisées par un effort.*

Cette observation montre le rôle que le dynamisme cérébral peut jouer dans la genèse de l'aphasie. Sans doute une lésion cérébrale existait, mais il est impossible de la localiser. Toutes les images souvenirs de la parole sont conservées, toutes les voies sont libres. Mais le mécanisme idéo-dynamique évocateur des images verbales, qui transforme l'idée en parole interne, est affaibli, se fatigue facilement et subit des défaillances momentanées. Cet affaiblissement était dû au choc de la lésion cérébrale ; car, en peu de jours, à mesure que les effets du choc s'effaçaient, le dynamisme normal se reconstituant, le symptôme s'atténua graduellement et disparut complètement. E. FEINDEL.

544) **Un cas de Kyste à échinocoques du Ventricule Latéral avec Syndrome à prédominance Cérébelleuse chez un enfant,** par OSVALDO FEDERICI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 11, p. 505-523, novembre 1906.

La malade, une petite fille de 3 ans, présentait extrêmement accusés les symptômes d'une tumeur endocranienne et d'une lésion cérébelleuse ; l'on trouva à l'autopsie un énorme kyste à échinocoques développé dans le ventricule latéral gauche dont les lésions avaient entraîné secondairement une atrophie considérable de l'hémisphère droit du cervelet.

A propos de ce cas l'auteur envisage la chirurgie de l'échinocoque du cerveau et il montre qu'elle a déjà donné quelques résultats. F. DELENI.

545) **Aphasie et Anarthrie,** par P.-L. LADAME (de Genève), *La Presse médicale,* n° 102, p. 826, 22 décembre 1906.

« Je considère avec Dejerine que notre cas est le plus bel exemple qui ait été rapporté à l'appui de la doctrine de Broca. Toutefois, si c'est un cas d'*aphémie,* suivant le terme proposé par Broca, ce n'est pas, à mon avis, un cas d'*aphasie motrice.* J'ai proposé, en effet de réserver le nom d'APHASIE aux lésions des faisceaux d'*association* pour les distinguer des ANARTHRIES, lésions des faisceaux de *projection.* Or on verra, lorsqu'il sera complètement publié, que notre cas offre tous les caractères d'un document scientifique, permettant d'établir qu'il s'agit ici, en réalité, d'ANARTHRIE CORTICALE. » (Ladame.) FEINDEL.

546) **Aphasie par surdité Verbale,** par SCHWARTZ. *L'Encéphale,* an I, n° 6, p. 595-605, novembre-décembre 1906.

Analyse clinique d'un cas d'aphasie par surdité verbale, par lésion de la première temporale (vérifiée à l'autopsie). E. FEINDEL.

547) **Rectifications à propos de la question de l'Aphasie,** par PIERRE MARIE. *Presse médicale,* 12 janvier 1907.

Article destiné à rectifier certaines assertions de M. Dejerine au sujet du cas d'aphasie motrice pure de Ladame-Monakow. E. FEINDEL.

548) **L'hémisphère gauche d'un Aphasique moteur sans Agraphie, sans Surdité ni Cécité verbales**, par MAGALHAES LEMOS (de Porto). *Congrès de Lisbonne*, 1906.

Projection des coupes microscopiques sériées du cerveau d'un malade ayant présenté après deux ictus une aphémie incomplète, partielle, sans surdité verbale, sans cécité verbale ni psychique, sans agraphie.

M. Lemos rapporte l'aphémie du malade à une lésion du centre de Broca, et la légère paraphasie qu'il présentait à des lésions des voies d'assocation.

E. FEINDEL.

549) **La Fonction du Langage et la Localisation des Centres Psychiques dans le cerveau**, par J. GRASSET (de Montpellier). *Revue de Philosophie*, 1907.

Dans cet important travail le professeur de Montpellier discute point par point les idées de Pierre Marie concernant l'aphasie, considérant comme prématurée et mal démontrable l'affirmation de cet auteur quand il prétend que le pied de la IIIe frontale gauche ne joue pas, dans la production de l'aphasie, le rôle qu'on lui attribue classiquement.

Toutefois, les publications de Pierre Marie auront eu l'avantage d'attirer de nouveau l'attention sur la nécessité de recueillir encore des autopsies bien faites d'aphasie. Seule la méthode anatomo-clinique permettra de trancher les points en litige. Il semble peu probable que les travaux de Pierre Marie réussissent à démolir tout ce qui semblait acquis en matière de localisations cérébrales ; mais les travailleurs doivent être encouragés à apporter des faits précis qui serviront à consolider ce qui doit rester de la doctrine, à écarter d'elle ce qui lui a été attribué sans preuves suffisantes.

Beaucoup avaient le tort de croire que la question des centres cérébraux du langage était définitivement close ; c'était une erreur. Sur ce point, comme sur tous les autres, l'attention avertie et scientifique doit rester éveillée. La science n'est jamais finie.

E. FEINDEL.

550) **Centres Sensitifs séparés pour les membres dans le lobe pariétal** (Separate sensory centers in the parietal lobe for the limbs), par WILLIAM G. SPILLER. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 2, p. 117, février 1906.

Discussion sur la possibilité des troubles sensitifs par lésion cérébrale sans paralysie motrice ; une observation rapportée semble prouver, non seulement que la sensibilité peut être atteinte par suite de lésion cérébrale sans qu'il y ait paralysie musculaire, mais encore que l'altération sensitive peut être limitée à un membre. Il s'agit d'un homme de 38 ans, atteint le 21 juillet 1904 d'un coup sur la région du lobe pariétal droit ; le 11 décembre 1905 il présente des troubles sensitifs de la main gauche, avec perte du sens de la position et de la perception stéréognostique ; mais la force musculaire est conservée. Le membre inférieur gauche est absolument normal. Il semble donc que le centre sensitif du membre supérieur est distinct de ceux de la face et du membre inférieur. La lésion qui cause cette anesthésie du membre supérieur est probablement située dans la partie inférieure du lobe pariétal, voisine du centre moteur de ce membre.

L. TOLLEMER.

551) **Sur l'origine de l'Hydropisie des Ventricules et de la Stase Papillaire dans les Tumeurs intracraniennes**, par FRANCESCO PEDRAZZINI. *Gazzetta medica italiana*, nos 43, 44 et 45, 25 octobre, 1er et 8 novembre 1906.

D'après l'auteur toute augmentation de la pression endocranienne a pour

effet la fermeture du sinus caverneux ; ceci explique en même temps la stase veineuse, l'ischémie artérielle, la turgescence de la papille et l'œdème des gaines des nerfs, dans les cas de tumeur cérébrale. F. Deleni.

552) **Un cas de Tumeur Cérébrale**, par Emilio Magri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 153, p. 1614, 23 décembre 1906.

Observation clinique concernant un homme de 45 ans. Il existait des troubles généraux du fait de la compression, et des troubles dans le territoire des nerfs craniens (anesthésie et troubles trophiques dans le domaine des trois branches du trijumeau gauche, perte du goût, ophtalmoplégie gauche, surdité). L'auteur localise la tumeur à la base du crâne, dans le voisinage de la protubérance.

F. Deleni.

553) **Épilepsie Jacksonienne**, par Lépine et Rome. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 6 février 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 402.

Tubercules de la pie-mère, chez un homme de 30 ans, ayant produit une épilepsie jacksonienne remarquable par la dissociation et la finesse des secousses observées.

Mort de granulie; tubercules multiples, appendus à la face interne de la pie-mère, sans méningite. A. Porot.

554) **Quatre interventions pour Tumeur Cérébrale chez le même malade**, par Lannois et Grandclément. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 15 mai 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. II, p. 64.

Malade du docteur Lannois déjà présenté en 1902.

Cette observation montre qu'une tumeur cérébrale a pu donner dès le début des phénomènes d'épilepsie généralisée, sans aucun signe permettant une localisation et cela *pendant dix ans*. Ce n'est qu'à la dixième année qu'on vit se produire une hémiplégie. Une première intervention fut couronnée d'un plein succès; on enleva un gliome kystique.

Le malade survécut 4 ans et 3 mois à la première intervention qui donna une suppression des crises d'une durée de 18 mois.

La 2ᵉ opération faite 2 ans et 7 mois après la 1ʳᵉ donna une accalmie d'un an.

Enfin la 3ᵉ, une accalmie de 4 mois.

Le malade ne survécut que quelques jours à la 4ᵉ opération.

Il est intéressant de noter que chez ce malade, malgré le volume de la tumeur, il n'y eut jamais rien du côté des yeux, ce qui s'explique, au moins après la 1ʳᵉ intervention, par l'absence de compression.

Observation très instructive au point de vue de l'évolution des tumeurs. A lire dans le détail. A. Porot.

555) **Tumeur Cérébrale à forme psychique. Asthénie générale sans paralysie. Pas d'œdème de la papille**, par Mouisset et M. Beutter. *Lyon médical*, t. I, p. 1008, 20 mai 1906.

Gliome à cellules fusiformes du lobe sphénoïdal gauche ayant donné comme symptômes surtout des phénomènes psychiques périodiques avec asthénie, céphalée, vomissements ; il n'y eut jamais de phénomènes convulsifs.

Le fond de l'œil ne présenta jamais d'œdème de la papille. A. Porot.

556) **Tumeurs de l'Hypophyse sans Acromégalie** (Hypophysistumoren ohne Akromegalie), par Jenö Kollarits (de Budapest). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 88-105, 1905.

L'auteur a observé à la clinique du professeur Jendrassik deux cas de tumeur

sarcomateuse de l'hypophyse avec destruction complète de la glande et sans le moindre symptôme acromégalique. En se basant sur ces 2 observations ainsi que sur d'autres cas analogues publiés par divers auteurs, M. Kollaritz conclut que la lésion de l'hypophyse n'est pas la cause de l'acromégalie; elle en est seulement un phénomène concomitant. M. M.

CERVELET

557) **Le Syndrome Cérébelleux dû à la Malaria,** par G. Pecori. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 11-12, p. 477 et 544, novembre et décembre 1906.

L'auteur donne l'observation d'une jeune fille qui, après une grave atteinte de fièvre paludéenne, a présenté un syndrome cérébelleux compliqué de dysarthrie. D'après lui, les cas de ce genre seraient à rapporter à une forme spéciale d'encéphalite dont les localisations exclusives ou prédominantes frappent le cervelet.

F. Deleni.

558) **Syndrome Cérébelleux dû à la Malaria,** par Orazio d'Allocco. *La Riforma medica*, an XXIII, n° 1, p. 11, 5 janvier 1907.

Dans ce cas, la relation du syndrome cérébelleux avec la malaria est très nette. L'auteur insiste sur un signe de localisation cérébelleuse de la plus grande valeur, à savoir le grave défaut de l'équilibre volontaire cinétique, associé à la conservation de l'équilibre volontaire statique. F. Deleni.

559) **Abcès métastatiques de l'hémisphère gauche du Cervelet consécutifs à un Phlegmon de la main droite,** par Ernesto Casavecchia (de la Spezia). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 3, p. 9, 6 janvier 1907.

Il s'agit d'une malade jusque-là bien portante, qui fut atteinte d'un phlegmon de la main droite; peu de temps après l'incision de ce phlegmon, elle présenta des phénomènes encéphaliques de trois ordres : ceux du syndrome cérébelleux, ceux de la compresssion cérébrale, ceux de la compression du faisceau pyramidal.

L'auteur put faire le diagnostic pendant la vie en se basant sur ces phénomènes; la lymphocytose avec une trace d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien ne s'opposait pas au diagnostic, alors que la légère leucocytose avec polynucléose du sang tendait à confirmer l'existence d'un abcès.

L'autopsie a montré deux abcès dans l'hémisphère cérébelleux gauche; celui-ci, comprimant l'hémisphère cérébral homonyme, avait fait presque complètement disparaître la cavité du ventricule moyen. F. Deleni.

560) **Sarcome du Cervelet : Infiltration sarcomateuse de la Pie-mère spinale** (Sarcoma of the cerebellum : Sarcomatous infiltration of the spinal pia), par F. X. Dercum (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 3, p. 169, mars 1906.

Observation classique d'une tumeur cérébelleuse chez un garçon de 17 ans, l'opération est pratiquée sans permettre de trouver la tumeur. A l'autopsie on trouve une tumeur d'apparence friable qui remplit le 4e ventricule et comprime les tissus nerveux voisins qui sont atrophiés, et dont on peut la séparer. C'est un sarcome mixte, à cellules rondes et à cellules fusiformes suivant les points. La pie-mère de la moelle épinière est infiltrée par le sarcome dans toute sa hauteur : le sarcome par place pénètre dans la moelle en suivant les vaisseaux et englobe les racines nerveuses. Pendant la vie la percussion des apophyses

épineuses dorsales était douloureuse, et le malade avait présenté des symptômes douloureux analogues à ceux des névrites. L. TOLLEMER.

561) **Ictus épileptiforme. Ramollissement Cérébelleux,** par LANNOIS et PERRETIÈRE. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 8 novembre 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 956.

Thrombose du tronc des vertébrales, de la basilaire et de l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure droite; il existait un ramollissement manifeste de tout l'hémisphère droit du cervelet, excepté dans sa partie interne et supérieure.

Cliniquement, évolution en un mois. Début par une céphalée progressivement croissante, paroxystique, avec sensations vertigineuses au moment des paroxysmes, mais sans vomissements. L'examen ophtalmoscopique, fait 8 jours avant la mort, n'avait montré qu'un rétrécissement concentrique du champ visuel. Il y avait de la diplopie pour la vision éloignée.

La veille de la mort, ictus épileptiforme. A. POROT.

ORGANES DES SENS

562) **Sur la Ptose Palpébrale consensuelle,** par A. GIANNELLI. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 11, p. 488-492, novembre 1906.

L'auteur attire l'attention sur un phénomène dont il n'a pas trouvé mention dans la littérature : il s'agit d'une ptose se manifestant à droite quand la paupière supérieure gauche se trouve passivement abaissée.

Ses observations concernent deux femmes, l'une affectée de démence paralytique, l'autre d'une lésion cérébrale indéterminée ; toutes deux ont perdu la vue (amaurose) du côté droit, et présentent de l'hypoptose du même côté. Si chez l'une d'elles on abaisse passivement la paupière supérieure gauche, aussitôt la paupière droite s'abaisse en tremblotant jusqu'à clore l'œil amaurotique.

En même temps que cette paupière s'abaisse, le bulbe oculaire droit tourne en dedans et en bas, et dans le 2e cas la pupille droite se dilate.

Ce phénomène s'observe également si, au lieu d'abaisser la paupière supérieure de l'œil sain, on couvre cet œil avec la main de façon à empêcher la vision. F. DELENI.

563) **Atrophie post-névritique du Nerf Optique, conséquence d'une Insolation,** par MICHELE LANDOLFI (de Naples). *Il Morgagni*, an XLVIII, n° 12, p. 766-782, décembre 1906.

Observation très détaillée et analyse critique de ce cas. Il s'agit d'un conducteur de tramway qui fut atteint d'insolation alors qu'il travaillait sous un soleil ardent. L'auteur établit que la grave lésion oculaire (atrophie de la papille) qu'il présente dépend exclusivement de l'insolation dont il a souffert.

F. DELENI.

564) **Névrite inflammatoire tuberculeuse des nerfs Optiques,** par L. DOR. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 4 décembre 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 1021.

L'auteur présente un malade de 30 ans, tuberculeux avéré, qui a depuis 3 ans des mouches volantes, de la photopsie, de la photophobie avec papilles floues. Acuité visuelle normale.

Il s'agit d'une névrite inflammatoire que M. L. Dor dit avoir rencontrée fréquemment et toujours chez des tuberculeux. A. POROT.

565) **Simulation d'une Amblyopie élevée dans un cas de Strabisme alternant**, par DELORD. *Annales d'oculistique*, octobre 1906.

Dans un cas de strabisme alternant avec excellente vision des yeux, le sujet put fixer le strabisme sur un seul œil et déclara que cet œil strabique était amblyope. Cette déclaration réussit à le faire réformer. Cette observation démontre qu'en cas de strabisme alternant, on doit rechercher avec soin le degré d'acuité visuel de chaque œil.

PÉCHIN.

566) **Rapports du syndrome Neurasthénique et du syndrome Labyrinthique**, par ROYET. *Soc. nat. de Méd. de Lyon, in Lyon médical*, 1906, t. II, p. 102.

La très grande fréquence des vertiges chez les neurasthéniques a incité l'auteur à rechercher les rapports pouvant exister entre le syndrome neurasthénique et le syndrome labyrinthique. Il a pu se convaincre qu'il y a entre les deux des analogies qui peuvent faire penser à une identité.

Tous les symptômes principaux de la neurasthénie s'expliquent pour lui par des troubles du labyrinthe.

Dissertation purement clinique.

A. POROT.

567) **Sur les rapports de l'Inégalité Pupillaire avec l'Inégalité de Réfraction**, par HENRI FRENKEL. *Annales d'oculistique*, octobre 1906.

L'inégalité pupillaire (anisocorie) est dite physiologique par certains auteurs, lorsqu'elle reconnaît pour cause une inégalité de réfraction (anisométropie). Admise par certains, cette cause d'inégalité papillaire est rejetée par d'autres. De ses observations nombreuses Frenkel conclut qu'il n'y a aucun rapport entre l'inégalité pupillaire et l'inégalité de réfraction, et il ajoute qu'il n'y a aucune raison scientifique pour admettre une relation quelconque entre l'anisocorie et l'anisométropie.

PÉCHIN.

568) **Des Tumeurs du Nerf Optique**, par DUROUX et GRANDCLÉMENT. *Lyon médical*, t. II, p. 465, 24 septembre 1905.

Observation d'une malade opérée d'abord d'une tumeur du nerf optique, puis 3 ans plus tard d'une propagation intracranienne.

Phase orbitaire. — Il s'agit le plus souvent de tumeurs primitives, arrondies et molles. Quand elles siègent au niveau de l'épanouissement du nerf optique (Jocqs), ce sont des gliomes ; quand elles siègent en plein trajet rétro-oculaire, ce qui est le cas le plus fréquent, ce sont des sarcomes ou des myxo-sarcomes.

Les rapports de la papille et de la tumeur sont très particuliers ; d'une façon générale la lame criblée oppose à l'envahissement de la papille une barrière infranchissable, détail extrêmement important au point de vue opératoire.

Ces tumeurs sont toujours isolées au milieu du reste du contenu orbitaire, ce qui permet des extirpations complètes et faciles.

Trois grands symptômes caractérisent cette phase : 1°) disparition rapide de la vision ; 2°) exophtalmie avec conservation des mouvements de l'œil ; 3°) stase papillaire.

Vu leur limitation, ces tumeurs peuvent être enlevées en respectant l'œil.

Phase cranienne. — Elles envahissent le cerveau avec une grande facilité. Ces tumeurs de généralisation sont le plus souvent découvertes à l'autopsie. Après une période de 2 à 5 ans, de propagation lente et silencieuse, faisant croire à la guérison, apparaissent des symptômes encéphaliques variables suivant la situation des noyaux de généralisation.

A. POROT.

MOELLE

569) **La Claudication Intermittente de la Moelle,** par Paul Sollier (de Boulogne-sur-Seine). *La Presse médicale,* n° 85, p. 677, 24 octobre 1906.

Les observations de claudication intermittente de la moelle sont rares. La participation des membres supérieurs au syndrome n'a pas encore été signalée, et cette particularité donne son principal intérêt au cas de Sollier, où l'on voit que les membres supérieurs ont été frappés presque autant que les membres inférieurs. Le malade ne pouvait pas soutenir davantage un effort continu avec les bras qu'avec les jambes ; certains mouvements, comme ceux d'élévation, lui étaient difficiles à faire pendant un certain temps, pour se coiffer par exemple ; l'écriture amenait au bout de peu de temps un arrêt, comme la marche dans les membres inférieurs.

La concomitance des troubles des membres supérieurs avec ceux des membres inférieurs montre que le processus ischémique de la moelle ne se limite pas à la région dorsale et dorso-lombaire, mais peut s'étendre à toute sa hauteur.

Feindel.

570) **Un cas de Paralysie de Brown-Séquard due à une chute sur la tête : opération, autopsie** (A case of Brown-Sequard, paralysis etc.), par William C. Krauss (de Buffalo). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol XXXIII, n° 3, p. 173 (4 schémas), mars 1906.

Homme ayant fait une chute sur la tête ; douleur dans la partie postérieure du cou, paralysie du bras et de la jambe gauches, insensiblité de la moitié droite du corps, au-dessous de la clavicule, hyperesthésie de la même étendue à gauche pour tous les modes de sensation : opération 22 jours après l'accident, mort le 21e jour après l'opération qui n'a pas permis de découvrir la cause de la lésion de la moelle. A l'autopsie, on trouva une spicule d'os comprimant les deux tiers de la partie gauche de la moelle, qui était ramollie en ce point. Ce cas est intéressant en ce qu'il s'agit d'une lésion de la moitié de la moelle dont l'étiologie est due à l'éclatement d'une lamelle vertébrale, sans fracture du corps de la vertèbre, et non à une blessure par poignard, à une tumeur, une hémorragie, une luxation de la vertèbre etc.; l'opération a été faite au niveau du siège de la lésion pour essayer de faire cesser la cause de celle-ci. Les symptômes étaient bien ceux du syndrome de Brown-Séquard, mais il n'existait pas l'étroite bande d'anesthésie qu'on a signalée au-dessus de l'aire d'hyperesthésie.

L. Tollemer.

571) **Hématomyélie Cervicale traumatique par chute d'un lieu élevé,** par Bérard et Coste. *Soc. des Sc. méd. de Lyon,* t. II, p. 409, 14 juin 1905.

Un homme de 62 ans tombe d'un quatrième étage, la tête fléchie fortement sur le sternum. Quadruplégie immédiate. Abolition des réflexes tendineux droits. Troubles sphinctériens. Anesthésies. Intégrité du diaphragme.

Conservation des mouvements de la nuque et du cou. On fait le diagnostic de contusion médullaire au-desssous de C^{IV} avec hématomyélie.

A l'autopsie, hémorragie interstitielle centrale de la moelle cervicale.

A. Porot.

572) **Écrasement de la Moelle par Fracture de la Colonne Vertébrale,** par G. L. Walton. *Réunion clinique à l'hopital général du Massachusetts, Boston medical and surgical Journal,* n° 22, 1906.

Il s'agit d'un écrasement limité de la moelle au niveau de la VIe vertèbre.

L'intérêt de ce cas réside dans la destruction complète de la moelle au niveau de l'écrasement, coïncidant avec une apparence extérieure normale.

Lors de l'autopsie, qui fut pratiquée quelques jours après l'accident, on constata que tandis qu'à sa surface la moelle n'était pas entamée au niveau de la fracture, il y avait une fente un peu plus bas, avec une grosse hémorragie.

Les réflexes étaient complètement abolis, comme il est de règle dans les lésions transverses complètes de tout niveau. THOMA.

573) **Blessures par projectiles de la Moelle. Plaidoyer en faveur de la Myélorraphie précoce avec relation d'un cas de blessure par balle à travers le foie et la colonne vertébrale, laparotomie, laminectomie et guérison,** par IRVING S. HAYNES. *New-York med. Journ.*, n°s 1451 et 1452, p. 583 et 629, 22 et 29 septembre 1906.

L'auteur rappelle un certain nombre de cas de division de la moelle, y compris la célèbre observation de Stewart-Harte où la suture des deux bouts fut suivie du retour de la sensibilité, du contrôle sur les sphincters et d'une motilité relative. Dans l'observation de l'auteur, la moelle fut traversée par le projectile et la réparation des troubles divers se fit encore mieux.

D'après lui, les résultats obtenus dans ces cas, encore exceptionnels il est vrai, tendent à démontrer que la myélorraphie précoce est à tenter dans les cas en apparence les plus mauvais. Si les malades ont la chance de survivre au choc initial et aux complications viscérales, l'opération peut seule leur offrir une chance de recouvrer une partie de leurs fonctions perdues. THOMA.

574) **Dégénérescence descendante des Cordons Postérieurs dans la Myélite transverse et dans la compression des Racines dorsales postérieures,** par D. ORR. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 7, 1906.

De l'étude comparative des dégénérescences descendantes qu'il a observées, d'une part dans un cas de myélite transverse, d'autre part dans un cas de compression des racines dorsales par des tumeurs, l'auteur conclut que la virgule de Schultze et le faisceau ovale de Flechsig sont bien constitués par des fibres endogènes, ainsi que l'admettent nombre d'auteurs. A. BAUER.

MÉNINGES

575) **Résistance des Méninges à l'Infection,** par P. REMLINGER. *Soc. de Biologie,* séance du 7 juillet 1906.

L'inoculation sous dure-mérienne passe pour comporter le maximum de gravité et être rapidement suivie de mort, la quantité du microbe inoculé et sa virulence ayant une importance moindre qu'avec les autres modes d'infection. Or, depuis 5 ans, l'auteur a eu l'occasion de pratiquer chez le lapin, au cours d'expériences sur la rage, plusieurs milliers de trépanations, et il a recueilli un certain nombre de faits de nature à faire admettre que l'inoculation, sous les méninges, de produits même fortement souillés, n'amène pas forcément une réaction méningée et que, si celle-ci se produit, elle n'est pas nécessairement mortelle. FÉLIX PATRY.

576) **Thrombo-phlébite post-grippale du Sinus,** par G. CARRIÈRE et VERMESCH (de Lille). *Arch. gén. de méd.*, n° 14, p. 846 (2 obs.), 3 avril 1906.

I (sans autopsie). — Après grippe, douleurs dans la sphère du trijumeau droit, ptosis léger, exophtalmie, œdème unilatéral pâle de la face toujours à

droite. Torpeur. Mydriase, strabisme interne, abolition des réflexes pupillaires à droite. Exagération des réflexes tendineux à gauche. Vomissements en fusée. Hoquet. T. 40° 4.

II (avec autopsie). — Thrombo-phlébite du sinus caverneux droit. Œdème facial à droite, blafard et mou. Torpeur. Ébauche d'hémiplégie gauche avec exagération des réflexes à gauche. Œdème de la papille. Respiration de Cheyne-Stokes. Vomissements en fusée. T. 41°4. P. LONDE.

577) **Soixante et onze cas de Méningo-Encéphalopathie de Nature Grippale.** Note de M. TROUILLET (de Kairouan, Tunisie), présentée par M. CAPITAN. *Soc. de Biologie,* séance du 3 février 1906.

L'auteur a observé 71 cas de grippe à forme nerveuse revêtant plus particulièrement l'aspect méningo-encéphalique.

Trente et un cas ont gardé une allure bénigne se manifestant par une céphalée intense, de la fièvre, de l'albuminurie, de la parésie même d'un ou plusieurs nerfs et même de la rétention urinaire.

Seize cas de forme moyenne se manifestaient par de l'exagération des symptômes ci-dessus, puis de la rachialgie et des phénomènes méningitiques nets : spasmes, contractures, délire, paralysies partielles. Ventre en bateau, raie méningée. Evolution de la forme 8 à 10 jours. Pronostic encore bon.

Vingt-quatre cas revêtirent une allure avec raideur des muscles de la nuque et du dos. Opisthotonos. Aux phénomènes d'excitation succédèrent des phénomènes paralytiques. La mort est survenue 11 fois par asphyxie d'origine bulbaire.

Il a toujours pu être isolé dans le sang de ces malades des diplo bacilles très mobiles. FÉLIX PATRY.

578) **Un cas de septicémie Typhique sans lésion intestinale avec terminaison par Méningite,** par L. PICCHI. *La Clinica Moderna,* an XII, n° 37, 12 septembre 1906.

A propos de ce cas survenu chez une fille de 13 ans, l'auteur fait observer que le tiers des méningites typhiques se développent chez des individus chez qui l'on ne constate pas à l'autopsie les lésions ordinaires de l'intestin. Ces faits font admettre la multiplicité des aptitudes morbibes du bacille d'Éberth.

F. DELENI.

579) **Recherches sur la Réaction Bactéricide dans le liquide Céphalo-rachidien des Typhiques,** par F. CORSINO. *Il Policlinico,* vol. XIII-M, fasc. 12, p. 535-543, décembre 1906.

Ces expériences sont négatives ; le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de fièvre typhoïde de la forme non compliquée ne présentent aucune réaction bactéricide.

Toutefois, l'auteur se garde de généraliser aux cas où l'infection typhoïdique aurait une localisation méningée ; ces cas compliqués nécessitent des recherches ultérieures. F. DELENI.

580) **Méningite Puerpérale à Staphylocoques chez une accouchée,** par CHIRIÉ et GAILLARD. *Société d'Obstétrique de Paris,* 20 décembre 1906.

Femme accouchée depuis 7 jours présentant des phénomènes méningitiques ; la ponction lombaire donna un liquide purulent contenant des staphylocoques dorés. A l'autopsie, stries purulentes multiples à la surface du cerveau et foyers de ramollissement. Un peu de pus à la section de la paroi utérine. E. F.

581) **Méningite purulente et hémorragie méningée,** par Paul Sainton et Roger Voisin. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 810, novembre 1905.

Examen histologique concernant un cas publié antérieurement. Il résulte des constatations faites sur la disposition du pus dans l'espace sous-arachnoïdien, qu'il ne s'agissait pas d'une méningite tuberculeuse, mais d'une méningite aiguë dont le microbe n'a pu être découvert. Ce fait a une grande importance, parce qu'il montre que l'absence de microbes dans une méningite n'implique pas nécessairement sa nature tuberculeuse. Il vient à l'appui de l'opinion des auteurs qui considèrent le liquide céphalo-rachidien comme un mauvais milieu de culture, où les agents pathogènes ont une vitalité diminuée. E. F.

582) **Purpura hémorragique à réaction myélocytaire. Hémorragie méningée. Guérison,** par Poisot. *Arch. gén. de méd.*, n° 7, p. 376, 13 février 1906.

Homme alcoolique de 39 ans, sujet depuis 1903 à des hémorragies. Ictus apoplectique le 1er septembre 1905. Deux jours après, purpura, hématurie, etc. Pas de paralysie. Le 22 septembre, délire, rachialgie, céphalée ; le 25, crise d'épilepsie partielle à la jambe gauche; nouvelle poussée purpurique. Réflexe rotulien exagéré. Signe de Babinski positif à gauche. Signe de Kernig. Malgré une nouvelle poussée purpurique le 1er octobre, l'amélioration est progressive sous l'influence d'une série de ponctions lombaires. La teinte sanglante a disparu rapidement, surtout au niveau des espaces lombaires les plus élevés. Examen du sang et du liquide céphalo-rachidien. P. Londe.

583) **Méningite fœtale et Spina-bifida,** par Étienne Rabaud. *Arch. gén. de méd.*, n° 34, p. 2136, 21 août 1906.

Les formes connues du spina-bifida se divisent en deux groupes : 1° le rachischisis total (anencéphalie) et le rachischisis partiel (myélo-méningocèle), rachis déhiscents par méningite fœtale ; 2° les myélocystocèles relevant d'un processus embryologique. P. Londe.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

584) **Sur la Névrite interstitielle Hypertrophique,** par J. Dejerine et André Thomas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 6, p. 477-510 (5 pl., 6 schémas), novembre-décembre 1906.

Il y a 13 ans, Dejerine a rapporté 2 opérations d'une affection familiale ayant atteint le frère et la sœur ; les symptômes étaient ceux du tabes arrivé à une période assez avancée de son évolution, associé à une atrophie musculaire généralisée, à une syphoscoliose, à un état hypertrophique des nerfs.

L'étude anatomique de l'un des deux cas fit reconnaître des lésions singulières des nerfs, d'où le nom de *névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance* donné à la maladie.

Dejerine et Thomas publient aujourd'hui l'autopsie du second malade, et ils donnent le résultat complet et détaillé de l'examen de son système nerveux.

Le travail est à lire intégralement ; on se contentera ici de remarquer simplement que les *lésions musculaires* consistent en un processus d'atrophie dont la caractéristique topographique est l'invasion par zones, et la caractéristique histologique une atrophie progressive. *Les lésions médullaires* ne sont que la conséquence de la dégénérescence des racines postérieures, et elles ne diffèrent

pas de la sclérose des cordons postérieurs qu'on observe dans le tabes. *Les lésions des nerfs* sont au contraire très particulières et ce sont elles qui donnent à la maladie son cachet spécial. Elles sont de deux ordres, parenchymateuses et interstitielles. *Parenchymateuses*, elles ne se distinguent guère des dégénérescences des fibres. *Interstitielles*, elles sont absolument typiques, parce que la prolifération du mésoderme ne s'est pas faite indifféremment entre les éléments nerveux comme dans certains processus d'endonévrite ; la sclérose est ici orientée suivant l'axe des fibres nerveuses, formant à chaque fibre, et quelquefois à plusieurs, une gaine isolante ; ces éléments engainés sont accolés les uns aux autres et entre eux le tissu conjoncif de l'endonèvre n'est pas sensiblement augmenté.

Quand on compare les aspects divers que prend cette névrite hypertrophique, on est disposé à admettre qu'elle a débuté à la périphérie pour s'étendre ensuite aux troncs nerveux et aux racines : les lésions sont plus marquées pour les nerfs et les racines des membres inférieurs que pour ceux du tronc et des membres supérieurs ; elles sont beaucoup moins marquées pour les nerfs bulbaires ; elles font défaut sur le nerf optique et sur le nerf olfactif.

Passant à la discussion de la pathologie de l'affection, les auteurs montrent que l'opinion soutenue par Marinesco, qui assimilait la névrite interstitielle hypertrophique à l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, n'est pas exacte ; la névrite interstitielle hypertrophique est une maladie autonome distincte du tabes et de l'atrophie musculaire type Charcot-Marie ; elle doit occuper une place à part dans la nosologie des maladies familiales du système nerveux, car jusqu'à présent elle est purement familiale mais non héréditaire.

Une particularité mérite de retenir l'attention : c'est que la névrite interstitielle hypertrophique est une des rares affections où se constate le *signe d'Argill-Robertson*, en dehors de la syphilis, du tabes, et de la paralysie générale. Ce signe existe dans 2 cas de Dejerine : un malade était syphilitique, mais l'autre ne l'était certainement pas. Dans un troisième cas, chez un troisième malade qui n'était pas syphilitique, le signe d'Argyll n'existait pas, mais la réaction à la lumière était extrêmement lente. E. FEINDEL.

585) **Quelques-unes des Complications nerveuses des Fièvres spécifiques**, par sir THOMAS BARLOW. *Brain*, part CXV, p. 303-332, 1906.

Au cours de ce mémoire, l'auteur envisage les complications nerveuses des fièvres, et principalement celles qui résultent de la localisation de l'agent pathogène sur les centres nerveux, moelle et cerveau. Il donne plusieurs observations de rougeole, de scarlatine, de fièvre typhoïde, d'influenza, où l'on vit se développer soit une hémiplégie, soit une paraplégie ; la plupart de ces observations sont suivies du compte rendu de l'autopsie. THOMA.

586) **Étude des différentes altérations qui se produisent dans les tissus dans la toxémie Diphtérique aiguë, particulièrement en rapport avec la défaillance aiguë du cœur**, par LEONARD S. DUDGEON. *Brain*, part CXIV, p. 227-264, juin 1906.

L'expression de « paralysie cardiaque » devrait être remplacée par celle de « défaillance aiguë du cœur » dans la toxémie diphtérique aiguë. La défaillance du cœur a pour cause directe la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire du cœur et celle des cellules de la glande surrénale. Les lésions des cellules nerveuses ne sont que secondaires. THOMA.

587) **Convulsions généralisées observées consécutivement à l'emploi de la « Théophylline »** (Zur Frage der Folgeerscheinungen, namentlich der Krampfzustaende nach Theophyllingebrauch), par SCHLESINGER (Vienne). *Muench. med. Wochenschrift*, n° 23, 1905.

L'auteur a observé un syndrome clinique ressemblant à une crise d'épilepsie et dont l'origine médicamenteuse lui paraît être hors de doute.

HALBERSTADT.

588) **Sur le cycle biologique du Penicillum vert dans ses rapports avec l'étiologie de la Pellagre,** par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 184-211, 1er juin 1906.

Cet hyphomycète est toxique pendant certaines périodes de l'année (printemps, automne); il est inoffensif dans d'autres périodes. Pendant les périodes d'activité toxique, il produit des principes qui sont alternativement de nature excitante et convulsivante et de nature déprimante et paralysante.

Les phases de toxicité et d'inactivité, en rapport avec les saisons de l'année, sont le plus souvent accompagnées de modifications notables des principaux caractères physiologiques du parasite et de la couleur de son feutrage, surtout dans la surface qui correspond au support. F. DELENI.

589) **Sur la constatation de Phénol dans les cultures de quelques Aspergillus et Penicillum,** par B. GOSIO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 920-925, 31 octobre 1906.

La végétation de la plupart des aspergillus et des penicillum produit des composés de la série des phénols. F. DELENI.

590) **Sur les méthodes les plus efficaces pour reconnaître le Maïs avarié,** par G. ANTONINI. *IIIe Congrès Pellagrologique italien*, Milan, 24-26 septembre 1906.

L'auteur passe en revue les caractères organoleptiques, chimiques, biologiques et toxicologiques pouvant servir à reconnaître le maïs avarié. La méthode d'injections des extraits maïdiques aux rats est très sensible ; elle ne peut cependant pas faire laisser de côté les autres méthodes de recherche.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

591) **Sclérémie de l'adulte avec Pigmentation de la muqueuse Buccale,** par AUDRY et BOIREAU. *Société de Dermatologie et de Siphiligraphie,* séance du 8 novembre, *in Annales de Dermatologie,* t. VII, n° 11, p. 972, novembre 1906.

Il s'agit d'un cas de sclérodermie généralisée à évolution rapide ; ce cas, par ailleurs conforme au type connu, présente une manifestation tout à fait inaccoutumée ou peut-être simplement inaperçue jusqu'ici. C'est une pigmentation intense de la muqueuse buccale, exactement comparable à la pigmentation addisonienne de la bouche. E. FEINDEL.

592) **Les lésions Périvasculaires de la Sclérodermie Généralisée,** par L. ALQUIER et TOUCHARD. *Soc. de Biologie,* séance du 23 décembre 1905.

Dans la sclérodermie généralisée, à un stade peu avancé, on constate, autour des petits vaisseaux sanguins, un manchon de cellules allongées du type connectif et du type Matzelle dont le nombre semble être, en général, en raison inverse du degré de la sclérose et va en diminuant à mesure que celle-ci pro-

gresse. Il semble donc que dans la sclérodermie généralisée la sclérose du tissu conjonctif débute par une irritation périvasculaire, ce qui semblerait justifier l'hypothèse qui rapporte la maladie à une intoxication sanguine.

FÉLIX PATRY.

593) **Hémiatrophie Faciale droite. Sclérodermie probable,** par LANNOIS. *Soc. nat. de Médecine de Lyon,* 20 novembre 1905, *in Lyon médical,* 1905, t. II, p. 949.

Jeune fille de 21 ans qui présente un amincissement considérable de la peau avec disparition des plans profonds au niveau de la joue, de la fosse temporale; en outre, long placard de même aspect partant de la région mastoïdienne, contournant la nuque pour arriver à l'autre mastoïde.

Au niveau des mains, aspect de sclérodactylie typique. Déformation familiale des petits doigts qui sont en demi-flexion.

Il s'agit probablement d'un cas de sclérodermie, trouble trophique d'origine nerveuse.

A. POROT.

594) **Atrophie Musculaire myélopathique d'origine Syphilitique. Examen anatomique,** par LANNOIS et POROT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 30 janvier 1906, *in Lyon médical,* t. I, p. 338.

Présentation d'un malade dont l'histoire est rapportée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1905, n° 5).

Présentation des coupes de la moelle d'un autre cas qui avait été présenté en 1899. (Voir pour les détails *Revue de médecine,* 10 juillet 1906).

A. POROT.

595) **Atrophie Musculaire progressive; étude des causes et classifications, avec la relation d'une autopsie** (Progressive muscular atrophy; a study etc.), par CHARLES L. DANA. *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXIII, n° 2, p. 81 (4 fig.), février 1906.

Etude clinique de 72 cas d'atrophie musculaire progressive d'origine bulbaire ou spinale. Il ne s'agit pas de dystrophies musculaires, mais seulement de ces formes d'atrophie musculaire, dont la caractéristique est d'être progressive et qui sont d'origine centrale et dégénérative, ophtalmoplégie progressive, paralysie bulbaire, sclérose latérale amyotrophique, et les divers types d'atrophie spinale progressive commençant par les bras, les jambes, les épaules ou la hanche. Une observation avec autopsie se rapporte à un cas de paralysie bulbo-spinale progressive et tabes. Trois points ont été surtout étudiés : 1° la classification clinique des cas ; 2° l'étiologie, et surtout les rapports étiologiques de cette malade avec la syphilis que l'on rencontre dans 25 0/0 des cas ; 3° la question de la position réelle de la poliomyélite antérieure chronique et ses rapports avec les atrophies.

Toutes les atrophies musculaires progressives centrales qui n'ont pas une tumeur comme origine sont essentiellement la même maladie : elles ont la même genèse, la même évolution, le même substratum pathologique ; cependant on peut en séparer certaines atrophies subaiguës et certaines atrophies progressives dites de métier. La sclérose latérale amyotrophique, quoique ayant les mêmes caractères essentiels et pathologiques que les autres atrophies, peut recevoir un nom à part, à cause de ses particularités cliniques et anatomiques. La classification peut être la suivante : 1°) atrophie musculaire progressive (ophtalmoplégique, bulbaire, cervicale, lombo-sacrée; 2°) sclérose latérale amyotrophique ; 3°) l'atrophie de métier progressive (non pas le type limité et stable

ordinaire) ; 4°) l'atrophie progressive subaiguë (souvent récurrente et en général syphilitique. L'atrophie musculaire progressive est souvent déterminée par des efforts musculaires prolongés ; elle est para-syphilitique dans au moins un quart des cas, et para-infectieuse dans les autres cas. L. TOLLEMER.

596) **Un cas fatal de Myxœdème avec modification dans les glandes parathyroïdes,** par DAVID FORSYTH. *Clinical Society of London,* 11 janvier 1907.

Cas de myxœdème avec troubles psychiques chez une femme de 58 ans. Les modifications anatomique constatées dans les parathyroïdes indiquent la suractivité de ces glandules.

THOMA.

597) **Un cas de Myxœdème infantile, résultat anormal du traitement,** par J. S. FOWLER, *Edinburgh medical Journal,* n° 617, p. 432, novembre 1906.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans assez peu arriérée pour être considérée comme n'offrant qu'un minimum des signes psychiques du myxœdème. Le traitement thyroïdien, poursuivi pendant des années, n'a pas réussi à provoquer cette augmentation de la taille mentionnée avec complaisance dans toutes les autres observations de traitement thyroïdien chez des enfants myxœdémateux.

THOMA.

598) **Deux cas de Myxœdème guéris par l'ingestion de tablettes de corps thyroïdes,** par STOÏCESCO et BACALOGLU. *Revue de Médecine,* an XXVI, n° 10, p. 837, 10 octobre 1906.

Ces deux cas sont remarquables par la rapidité de leur amélioration. Chez la première malade, le myxœdème a débuté à 14 ans, au moment de l'adolescence ; chez la seconde plus tard, au moment de la ménopause. On a trouvé chez l'une, comme antécédent, des angines répétées ; chez l'autre un érysipèle bulleux. Ces maladies ont probablement déterminé une atrophie thyroïdienne consécutive à l'inflammation subaiguë de la glande ; mais certainement il y avait déjà, antérieurement, une insuffisance thyroïdienne ; celle-ci n'a fait que s'accuser à la suite de ces maladies infectieuses.

FEINDEL.

599) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à la connaissance du Myxœdème post-opératoire, avec considérations spéciales sur la fonction de l'hypophyse,** par GUIDO GARBINI (de Pérouse). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 12, p. 553-580, décembre 1906.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, opérée d'un goitre et qui présentait avant l'opération des accès de tétanie à forme grave. Après l'extirpation du corps thyroïde, les phénomènes tétaniques furent très atténués ; mais il s'installa en quelques semaines, d'une façon aiguë pour ainsi dire, un syndrome myxœdémateux qui se termina par la mort de la malade.

D'après l'auteur, les accès de tétanie qui se développaient chez cette femme avant l'intervention chirurgicale avaient pour cause l'insuffisance fonctionnelle des parathyroïdes comprimées par la thyroïde hypertrophiée. La thyro-parathyroïdectomie diminua de beaucoup l'intensité de la tétanie ; c'est un fait qui peut être couramment reproduit par l'expérimentation.

En ce qui concerne l'hypophyse, d'après l'étude anatomo-histologique de ce cas, elle ne semble pas avoir de fonction vicariante à l'égard de la thyroïde ; tout au plus peut-on dire que l'une et l'autre glande exercent des fonctions analogues de protection de l'organisme ; mais aucune n'est en état de suppléer l'autre.

Les produits de sécrétion des cellules hypophysaires sont de deux sortes : des granules et des plasmosomes. Ces produits sont distincts et indépendants l'un de l'autre. Aussi semble-t-il logique d'attribuer à la suppression de l'un des deux ou à la grande prédominance de l'un ou de l'autre les faits contraires que les auteurs ont observés en clinique ou obtenus de l'expérimentation par le suc hypophysaire introduit dans l'organisme animal. F. DELENI.

600) **Achondroplasie, notes et observations**, par GUTHRIE RANKIN, ERNEST C. MACKAY, JOHN R. LUNN et JOHN CRANKE. *British medical Journal*, n° 2401, p. 11, 5 janvier 1907.

Description de deux enfants de 6 et de 9 ans dont les frères et les parents sont normaux ; ces enfants présentent tous les signes de l'achondroplasie classique. Le troisième sujet, âgé de 53 ans, est également un cas d'achondroplasie typique. THOMA.

601) **Trois cas d'Achondroplasie**, par J. HOUSTON PORTER. *British medical Journal*, n° 2401, p. 12, 5 janvier 1907.

Ce qui fait l'intérêt de ces trois cas c'est qu'ils concernent trois membres de la même famille, le père et les deux fils. Un troisième frère accidentellement noyé, présentait, paraît-il, la même conformation du corps. On voit donc que l'hérédité de l'achondroplasie atteint ici un remarquable degré.

E. FEINDEL.

602) **Achondroplasie**, par JOHN R. LUNN. *Clinical Society of London*, 25 janvier 1907.

Présentation d'un achondroplasique typique ; mensurations de la grosse tête et des petits membres. THOMA.

603) **Contribution à l'étude de la Spondylose Rhizomélique** (Beitrag zum studium der Spondylose rhizomélique), par G. MINGAZZINI. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 176-184 (1 fig.), 1905.

L'auteur décrit un cas intéressant de spondylose rhizomélique chez un homme âgé de 29 ans. La maladie a duré neuf ans et a débuté par des douleurs dans les articulations coxo-fémorales, dans celles du genou et dans toutes les articulations intervertébrales des régions cervico dorsales et sacro-lombaires. Le processus ankylosant dans toutes ces articulations a provoqué une configuration du corps en *Z*. Le malade a présenté également une série de symptômes radiculaires avec une atrophie consécutive des articulations. Ce n'est que dans les quatre dernières années qu'une cyphose dorso-cervicale s'est développée, due, d'après l'auteur, au même processus pathologique qui a produit l'ankylose d'autres articulations et non pas, comme le pense *Ascoli*, à la tendance de l'organisme de soutenir l'équilibre troublé par les déformations multiples et progressives du squelette. M. M.

604) **Spondylose Rhizomélique au début**, par CIOFFI (de Naples). *XVIe congrès italien de Médecine interne*, 1996.

Ce cas démontre que, prise à son début, la spondylose rhizomélique peut être améliorée.

La spondylose rhizomélique est une entité bien déterminée, dans laquelle l'ossification semble être précédée, dit Cioffi, d'une période de surproduction de tissus fibreux. F. DELENI.

NÉVROSES

605) **Sur les frontières de l'Épilepsie : la Migraine,** par WILLIAM R. GOWERS. *British medical Journal*, n° 2397, p. 1617-1623, 8 décembre 1906.

L'auteur étudie sous toutes leurs faces les rapports qui sont censés relier l'épilepsie et la migraine. Il est certain que ces rapports existent, mais il est difficile de définir en quoi ils consistent. On a fréquemment noté l'alternance de la crise de migraine et de l'accès épileptique, mais l'auteur n'a vu qu'une fois la même aura précéder tantôt l'épilepsie, tantôt la migraine. On n'a pas le droit de dire que l'épilepsie et la migraine sont une même maladie ; c'est à peine si l'on peut penser qu'elles sont des effets fonctionnels différents d'une même cause morbide, d'un état particulier de tension nerveuse.

THOMA.

606) **Les Troubles Gastro-intestinaux associés avec la Migraine,** par JOHN A. LICHTY. *New-York medical Journal*, n° 1455, p. 797, 20 octobre 1906.

D'après son expérience portant sur une centaine de cas, l'auteur affirme que très souvent les migraineux sont des dyspeptiques à des degrés divers. Le traitement de la maladie du tube digestif améliore ou guérit la migraine.

THOMA.

607) **La pathologie de la Chorée,** par F. J. POYNTON et GORDON M. HOLMES. *Lancet*, p. 982, 13 octobre 1906.

D'après les auteurs, la chorée serait toujours de nature rhumatismale, même quand elle est la seule manifestation du rhumatisme. Elle serait la conséquence de la localisation sur les méninges du diplococcus rheumaticus. THOMA.

608) **Traitement de la Chorée de Sydenham par l'Exalgine,** par IMERIO MONTEVERDI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, p. 1300, 14 octobre 1906.

L'exalgine est particulièrement indiquée, en raison de ses propriétés analgésiques et antiseptiques, contre la névrose d'origine toxine et infectieuse qu'est la chorée. L'auteur en a obtenu les meilleurs résultats, et il voit ordinairement une amélioration se dessiner dès l'administration des premières doses.

F. DELENI.

609) **Un cas de Chorée de Sydenham suivie de Zona,** par CHAMBON. *Année médicale de Caen*, juin 1906.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans, atteint brusquement de chorée prédominant au membre supérieur droit, améliorée par l'antipyrine, puis reparaissant, et guérie définitivement par la médication arsenicale ; au cours de la convalescence, apparut un zona thoracique, siégeant sur les régions scapulaire, axillaire et sous-claviculaire du côté droit du tronc, c'est-à-dire du côté qui avait été atteint de chorée. Il évolua d'ailleurs normalement et rapidement.

P. LEREBOULLET.

610) **Chorée tétanoïde associée à une Cirrhose du Foie,** par W. R. GOWERS. *Review of Neurology and Psychiatry*, avril 1906.

Observations de deux enfants d'une même famille, un garçon âgé de 10 ans, une fille âgée de 15 ans, atteints tous deux de chorée tétanoïde grave, avec crises spasmodiques violentes, poussées fébriles et émaciation progressive. Mort après six à huit mois de maladie. A l'autopsie on n'observa aucune altération microscopique du système nerveux, mais on trouva le foie nettement cirrhotique.

L'auteur ne pouvant affirmer la nature syphilitique (syphilis héréditaire) de la lésion hépatique et admettant l'intégrité (macroscopique) du système nerveux, suppose que les troubles morbides observés chez ces enfants sont dus à un état pathologique du sang, dont la nature reste indéterminée. A. BAUER.

611) **Chorée des femmes enceintes,** par H. K. WALLACE. *British medical Journal,* n° 2405, p. 260, 2 février 1907.

Cas intéressant, vu la récidive de la chorée dans une seconde grossesse, ce qui est rare.

La première fois, la chorée, dont les manifestations étaient graves, céda graduellement et disparut quatre jours après la délivrance sous le chloroforme. Lors de la seconde grossesse, quatre ans plus tard, l'état de la malade semblait désespéré. Elle guérit pourtant, environ deux semaines après son accouchement.

Il faut noter que, lors de ces deux attaques, les nombreux médicaments essayés n'ont eu absolument aucun effet favorable. THOMA.

612) **A propos d'un cas de Tétanie,** par P. VAN PÉE et L. LARUELLE. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantile,* t. V, n°s 4-5, 1906.

Il s'agit d'une écolière de 13 ans qui éprouve tous les hivers des accès répétés de douleurs intolérables avec sensation de froid très intense dans les deux mains, accompagnés de raideur et d'engourdissement.

L'hérédité de cette petite malade est très chargée, elle-même présente des anomalies singulières de la dentition. Les auteurs étudient avec minutie la symptomatologie du cas, et les réactions électriques des quatre extrémités. L'affection se définit : hyperexcitabilité nerveuse permanente, avec contractures toniques intermittentes accompagnées de douleurs siégeant symétriquement aux mains et aux pieds, de façon à constituer un spasme carpo-pédal douloureux. Le diagnostic de tétanie idiopathique récidivante s'impose. E. F.

613) **La Chaux contenue dans le système nerveux central en rapport avec l'Éclampsie, la Tétanie et leurs équivalents,** par TORINDO SILVESTRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, n° 96, p. 1005, 12 août 1906.

D'après l'auteur, les syndromes de l'éclampsie, de la tétanie, du spasme de la glotte, etc., seraient des extériorisations différentes d'une même cause : l'hypocalcification du système nerveux central. F. DELENI.

614) **Association de la Tétanie avec la dilatation du gros intestin chez les enfants,** par LANGMEAD. *Clinical Society of London,* 11 janvier 1907.

Trois observations dans lesquelles on voit la tétanie disparaître après l'irrigation intestinale, et reparaître avec l'accumulation des matières. Dans ces trois cas, la tétanie était donc d'origine auto-toxique. THOMA.

615) **Sur un cas de Tétanie à forme de Rhumatisme musculaire,** par PIÉRY. *Soc. des Sc. méd. de Lyon,* 17 mai 1905, *in Lyon médical,* 1905, t. II, p. 159.

Homme, rhumatisant d'habitude, frappé brusquement en pleine santé d'une sorte de brusque paralysie spasmodique douloureuse, précédée durant un mois par des douleurs articulaires.

Le diagnostic de tétanie fut basé sur des accidents antérieurs typiques au niveau des mains et des avant-bras, sur la présence du signe de Trousseau, du signe de Weis, sur la marche par accès des crampes douloureuses.

Il n'y avait pas de fièvre, ce qui élimine le diagnostic de rhumatisme aigu ou subaigu. A. POROT.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

616) **Constipation et Troubles Mentaux**, par PERPÈRE. *Progrès médical*, t. XXIII, p. 97, 16 février 1906.

La constipation et son habituelle suivante, l'auto-intoxication, contribuent à entretenir les troubles psychiques dans tous les cas où elles se présentent. Mais il en est d'autres où l'auto-intoxication semble bien, à elle seule, créer de toutes pièces des désordres mentaux dont la guérison est subordonnée à sa propre curabilité.

L'auteur cite des cas typiques venant à l'appui de ce dire, et il montre qu'il est nécessaire, dans tous les cas de désordres mentaux avec grande constipation, de lutter par tous les moyens contre le trouble intestinal. Le délire est toujours amélioré par la guérison de la constipation, il peut guérir avec elle.

FEINDEL.

617) **Les Troubles Digestifs considérés dans leurs rapports avec les Troubles Nerveux et Mentaux**, par MAURICE PAGE. *Bulletin médical*, an XX, n° 99, p. 1122, 19 décembre 1906.

L'auteur insiste sur l'extrême fréquence des troubles digestifs chez les nerveux ; d'après lui, il est certain qu'il existe bien un rapport constant entre les symptômes mentaux et les troubles digestifs. Et même, pour faire certains troubles mentaux, il faut non seulement avoir une prédisposition héréditaire et une cause occasionnelle le plus souvent morale, mais encore présenter des troubles digestifs anciens.

En guérissant les troubles digestifs des névrosés, on améliore leurs troubles mentaux d'une façon beaucoup plus nette qu'en ne soignant que leurs névroses.

FEINDEL.

618) **Psychose Vermineuse**, par ALCIDES CODECEIRA. *Jornal de Medicina de Pernambuco*, 16 décembre 1906.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, en état de misère physiologique et présentant du délire maniaque. L'examen des fèces fit découvrir des œufs d'ankylostome. Traitement par le thymol, guérison des troubles mentaux. F. DELENI.

619) **La Psychose Polynévritique (maladie de Korsakoff)**, par WILLIAM PICKETT. *Philadelphia County Medical Society*, 14 novembre 1906.

L'auteur insiste sur la fréquence de la psychose dans les cas de paralysie alcoolique. La paralysie des muscles oculaires s'observe quelquefois dans ces cas. Les malades qui guérissent le font très lentement. THOMA.

620) **Les Troubles Mentaux dans les différentes variétés du syndrome Surrénal**, par P. JUQUELIER. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 1, p. 1-12, janvier 1907.

Les accidents psychiques liés aux divers syndromes surrénaux sont assez variables : le *délire*, généralement bref, hallucinatoire, onirique, caractérise dans certains cas la période terminale de l'état addisonien franc ou larvé, sans doute

parce qu'il se produit alors une recrudescence de l'auto-intoxication capsulaire. Il est très rarement prolongé.

L'*asthénie*, symptôme constant des états d'insuffisance surrénale, acquiert parfois une importance de tout premier ordre au point d'annihiler le fonctionnement intellectuel, mais paraît généralement susceptible d'amélioration sous l'influence d'un traitement opothérapique.

Les *convulsions épileptiformes*, le *coma*, le *syndrome pseudo-méningitique* correspond aux formes diverses d'insuffisance aiguë ou aux phases aiguës et terminales des états d'insuffisance chronique.

Exceptionnellement, d'autres symptômes d'ordre psychique ou nerveux peuvent attirer l'attention par leur inhabituelle intensité.

Il est bien évident que chez les sujets atteints d'insuffisance surrénale (comme chez tous ceux qui souffrent d'une auto-intoxication quelconque), les accidents psychopathiques ne surviennent, ne sont très marqués qu'à la faveur d'un état de prédisposition. De même que tous les alcooliques ne délirent pas, il s'en faut que tous les addisoniens délirent, quel que puisse être le retentissement de l'insuffisance surrénale sur le système nerveux. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

621) **Rêves Stéréotypés chez un jeune homme,** par GIUSEPPE PENNAZZA *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 631, 1906.

Ce jeune homme, assez intelligent mais impulsif, n'a à sa diposition que quatre ou cinq manières de rêver, qui se répètent toujours les mêmes; il a un rêve érotique, un rêve triste, un rêve effrayant, un rêve agréable. E. DELENI.

622) **Récidive médico-légale stéréotypée chez un malade débile,** par ERNEST DUPRÉ et RENÉ CHARPENTIER. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle,* an I, nº 6, p. 247-258, décembre 1906.

Il s'agit d'un débile dont le délire ambitieux est intéressant par le caractère récidivant et stéréotypé de ses manifestations publiques, par les longues périodes de dissimulation et de latence des convictions morbides, enfin par l'allure obsédante et impulsive des actes commis.

Ce paranoiaque a répété à six ans d'intervalle, et dans les mêmes conditions et les mêmes formes, un acte qui porte bien en lui-même tous les attributs des manifestations stéréotypiques (scandales à la Chambre des députés). L'acte était, dans les deux cas, intentionnel et prémédité ; c'était la manifestation logique d'un délire déjà ancien et systématique.

L'acte est commis, dans les deux cas, avec les caractères de l'impulsion; il est rapide, irrésistible, s'accompagne de satisfaction consécutive; il semble bien que le malade, en l'exécutant, ait une conscience vague de l'inutilité et de l'échec possible de son intervention : il accomplit un devoir qu'il s'impose, plutôt qu'il ne s'élance à une victoire.

L'acte est donc une stéréotypie délirante, et non une stéréotypie démentielle. Cet acte ne s'est encore produit que deux fois, mais en raison de la fixité du délire et de l'identité de l'exécution, on peut prédire la récidive de cette réaction stéréotypée. E. FEINDEL.

*

623) **Exhibitionnisme et Kleptomanie chez un dégénéré supérieur,** par C. LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale,* vol. XXVII, fasc. 6, p. 770, 1906.

Histoire singulière d'un ingénieur d'une grande intelligence qui, depuis l'âge de 26 ans, fut atteint de l'obsession exhibitionniste ; il se satisfaisait surtout en tramway ou en chemin de fer ; il en était arrivé à voyager une grande partie de sa journée, et tous les jours. La kleptomanie ne vint que plus tard et elle ne prit jamais aussi nettement les caractères de l'obsession que l'exhibitionnisme antécédent, que rien n'avait pu maîtriser, ni le mariage, ni la perte de la situation, ni les condamnations successives. Cet homme finit comme faux monnayeur.

F. DELENI.

624) **Eunuchisme et Érotisme,** par AUGUSTE MARIE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 5, p. 472-475, septembre-octobre 1906.

Le cas concerne un eunuque présentant de l'excitation mentale avec hallucinations érotiques.

Cette observation montre l'indépendance de l'érotisme psychique par rapport aux attitudes fonctionnelles périphériques. Elle vient à l'appui de la thèse soutenue par l'auteur, de l'existence fréquente des psychopathies sexuelles sur un fonds d'insuffisance génitale plus ou moins complète. E. FEINDEL.

625) **Folie du Doute et illusions de fausse reconnaissance,** par G. DROMARD et A. ALBÈS. *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 1, p. 12-17, janvier 1907.

Les auteurs donnent la curieuse observation d'un malade qui présente des exemples alternatifs d'*affirmation de l'irréalité* et de la *négation de la réalité ;* il s'agit ici d'une association fort intéressante : la *fausse reconnaissance* d'une part et le *doute des identités* d'autre part.

Le malade croit reconnaître des personnalités qu'il n'a jamais vues, et cette illusion atteint chez lui un tel degré d'intensité que l'image subjective qui vient s'adapter malencontreusement à la perception réelle peut être multiple.

Par contre, le malade n'est pas sûr de reconnaître des personnalités qu'il a déjà vues en réalité ; il doute des identités. Et sans cesse ballotté entre ces représentations neuves qu'il tient pour anciennes et ces représentations anciennes qu'il tient pour nouvelles, il vit dans une incertitude véritablement affolante entre le présent et le passé, entre les souvenirs faux qu'il croit vrais et les souvenirs vrais, dont la réalité ne lui paraît pas évidente. C'est une fantasmagorie pénible au milieu de laquelle son esprit s'égare, abandonnant tout critérium, laissant échapper tout moyen de repérage dans l'espace et dans le temps, pour se débattre dans un chaos d'*irréalités acceptées* et de *réalités méconnues.*

E. FEINDEL.

626) **Considérations médico-légales sur un cas d'Amnésie dite retardée,** par G. DROMARD et L. DELMAS. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle,* an I, n° 6, p. 258-277, décembre 1906.

Il s'agit d'un homme qui tua sa femme à coups de revolver et égorgea ses deux enfants. Après le crime, le coupable raconte ce qui s'est passé ; les yeux fixes il parle vite, machinalement à la façon d'un automate et comme s'il avait peur d'omettre un détail. Au moment de l'interrogatoire, on apporte une lettre adressée au juge d'instruction, et que le malade avait écrite au moment même de commettre son crime, indiquant ce qu'il allait faire et pourquoi il allait le faire.

L'examen mental du criminel s'imposait. Au premier interrogatoire des

experts, le meurtrier renouvelle les récits et les explications fournis, puis brusquement tout change.

Le meurtrier ne comprend rien à sa situation, il s'étonne du sort qui lui est fait, et ne peut croire à la réalité de ce qu'on lui raconte.

En résumé, *délire de persécution aboutissant à un paroxysme primitivement mnésique et secondairement amnésique.* E. Feindel.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

627) **Le problème anthropométrique dans le Crétinisme endémique,** par U. Cerletti et G. Perusini (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 837-858, 31 octobre 1906.

Les auteurs font ressortir que la mesure de la stature n'est qu'une résultante des dimensions de toutes les parties du corps; lorsqu'il s'agit d'individus malformés, comme les crétins, cette mesure totale risque d'être de signification nulle; il vaut mieux disposer les individus en séries; mais alors ces séries deviennent innombrables, vu les variations morphologiques que présente chaque crétin. F. Deleni.

628) **Sclérose symétrique des Lobes Occipitaux chez un Idiot aveugle et épileptique,** par L. Marchand et M. Olivier. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 773, 3 novembre 1905.

La sclérose des deux lobes occipitaux est la lésion terminale de deux foyers de méningo-encéphalite survenue pendant le jeune âge du sujet. Elle détermina l'abolition progressive du sens de la vue sans trouble des réflexes pupillaires.

L'absence de toute lésion dégénérative des nerfs moteurs oculaires externes et de leurs noyaux bulbaires, laisse supposer que le strabisme double interne du sujet était d'origine corticale, comme les troubles visuels; l'apparition du strabisme, à la suite des convulsions, confirme cette origine corticale; de plus, les lésions cérébrales étaient plus accentuées à droite et le strabisme interne était plus accentué à gauche. E. F.

629) **Gliose cérébrale tubéreuse sous-épendymaire chez un sujet Mélancolique,** par Giuseppe Bolognesi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an XI, fasc. 8, p. 348-354, août 1906.

Il s'agit d'un individu à hérédité mélancolique, mélancolique lui aussi, qui mourut de tuberculose pulmonaire. L'autopsie confirma l'existence de la tuberculose et montra en outre une gliose tubéreuse sous-épendymaire bilatérale et à peu près parfaitement symétrique dans les deux hémisphères cérébraux.

Ce cas est intéressant au point de vue pathogénique. Selon l'auteur, si l'on considère les deux éléments étiologiques, à savoir : la tuberculose (non héréditaire), et la gliose (vraisemblablement congénitale), cette dernière doit avoir été de plus haute importance au point de vue de l'altération fonctionnelle du cerveau et des centres psychiques. F. Deleni.

630) **Une Idiote sous-Microcéphale,** par A. de Blasio. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol XXVII, fasc. 4-5, p. 562, 1906.

Observation d'une fille de 19 ans, de petite taille, abandonnée par son père indigent, et qui était devenue le jouet des gamins des rues. F. Deleni.

631) **Astasie-abasie traumatique chez une enfant Imbécile**, par U. Alessi (de Pise). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVII, nº 153, p. 1622, 23 décembre 1906.

Le point intéressant de ce mémoire est la discussion du diagnostic. Cette enfant de 10 ans, qui présentait un caractère hystéroïde ajouté à son insuffisance mentale, fut atteinte d'astasie-abasie après une chute. La guérison complète confirma ultérieurement le bien fondé de ce diagnostic. F. Deleni.

632) **Premier mémoire de Séguin sur l'Idiotie (1838-1843)**, publié par Bourneville. *Bibliothèque d'Education spéciale,* nº 3, volume de 182 pages, chez Félix Alcan, Paris, 1897.

Ce mémoire, imprimé par des enfants de Bicêtre en 1897, n'a été mis à la disposition du public qu'en 1905.

En rappelant les travaux de Séguin, Bourneville nous rappelle la période héroïque du traitement médico-pédagogique; aujourd'hui que chacun est persuadé de son utilité, on a quelques difficultés à se représenter les luttes qui ont dû être entreprises pour que cette notion si simple soit acceptée.

Après Séguin, Bourneville a surabondamment démontré que beaucoup d'enfants, autrefois abandonnés comme idiots, peuvent arriver, grâce à l'éducation spéciale qu'on leur donne, à avoir une utilité sociale incontestable. Nul doute que beaucoup n'arrivent jamais à franchir la distance qui sépare les notions des idées; et même, chez un petit nombre, l'éducation ne peut guère modifier que les habitudes les plus rebutantes. Mais, comme Bourneville l'a toujours proclamé, la grande majorité des idiots, lorsque l'éducation appropriée est commencée de bonne heure, est susceptible d'une amélioration considérable.

E. Feindel.

633) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie**, par Bourneville, avec la collaboration de Durand, Friedel et Perrin. Comptes rendus du service de Bicêtre pendant l'année 1904. Volume de 167 pages, chez Félix Alcan, Paris, 1905.

Ce volume est le 25ᵉ de la série; comme les précédents, il fait l'histoire des enfants de Bicêtre pendant l'année qui vient de finir.

Dans une première partie, l'auteur donne, avec la situation et la statistique du service des garçons de Bicêtre et du service des filles de la fondation Vallée, des indications intéressantes en ce qui concerne l'enseignement primaire et l'enseignement professionnel des malades.

Dans une deuxième partie du volume sont réunis un certain nombre d'observations ou de mémoires. Sont à citer les titres suivants : Influence des professions insalubres sur la production des maladies chroniques du système nerveux; Statistique des hémiplégiques présents dans le service; Contribution à l'étude de la démence épileptique; Épilepsie, asphyxie au cours de l'accès; Danger du décubitus abdominal, etc. E. Feindel.

634) **Traitement moral, hygiène et éducation des Idiots et des autres Enfants Arriérés**, par Édouard Séguin, préface par Bourneville. Un volume in-8º de 526 pages, III *bis* de la *Bibliothèque de l'Éducation spéciale,* chez Félix Alcan, Paris, 1906.

La première édition de cet ouvrage date de 1846; nous devons savoir gré à

M. Bourneville d'avoir fait revivre dans cette deuxième édition l'enthousiasme, la persévérance et les idées pratiques de Séguin.

La question de l'éducation, base du traitement de l'idiotie, apparaît déjà, dans le livre de Séguin, le point d'appui du traitement moral de l'enfant normal comme de l'enfant pathologique; le traitement médico-pédagogique assidu exigé par l'idiotie prépare les matériaux d'une méthode d'éducation physiologique de l'espèce humaine. E. Feindel.

635) **Traitement médico-pédagogique des différentes formes de l'Idiotie,** par Bourneville. Vol. de 135 pages de la *Bibliothèque d'Education spéciale*, n° XIII, chez Félix Alcan. Paris, 1905.

Depuis de nombreuses années, M. Bourneville démontre dans ses publications que le traitement médico-pédagogique des idiots donne des résultats extrêmement favorables. Même les idiots complets, les idiots profonds, sont améliorables; à plus forte raison, les imbéciles et les arriérés sont perfectibles, et ils peuvent être rendus utiles à la société.

M. Bourneville, tenant essentiellement à ce que ses assertione soient vérifiées, réunit dans le présent volume un grand nombre d'observations d'idiots qui sont encore dans son service et que par conséquent tout médecin peut examiner à loisir. Chez la plupart de ces enfants, l'idiotie était assez profonde avant le traitement pour imposer un pronostic défavorable. L'amélioration obtenue dans ces cas montre bien de quoi est capable le traitement médico-pédagogique.

Seulement, ce traitement doit être commencé de bonne heure, dès que les premiers signes de l'idiotie sont constatés. Le traitement doit être maintenu rigoureux, et il faut être très réservé sur la déclaration de l'incurabilité du petit malade; on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une persévérance soutenue, car quelquefois ce n'est qu'au bout de 2 ans, de 3 ans, que l'on observe le premier éveil de l'intelligence.

Les acquisitions scolaires de ces enfants vont quelquefois jusqu'à l'obtention du certificat d'étude. Mais l'éducation spéciale vise surtout à rendre ces sujets utiles à eux-mêmes et aux autres, à les rendre aptes aux travaux manuels. Menuiserie, serrurerie, imprimerie, couture, cordonnerie, vannerie, cannage et paillage des chaises sont les métiers qu'on s'efforce d'apprendre aux garçons. Travaux du ménage, blanchissage, repassage, couture, tapisserie, broderie, etc., sont les connaissances que l'on donne aux filles. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

636) **La Santonine. Son emploi dans le traitement des douleurs fulgurantes des tabétiques,** par Bricage. *Thèse de Lyon*, février 1906.

La santonine, sans action sur les névralgies vulgaires, est un analgésique des douleurs fulgurantes des tabétiques.

Elle se montre active dans plus de la moitié des cas.

Elle peut être administrée à des doses élevées, soit 30 à 45 centigrammes par jour, à condition de commencer par des doses faibles.

Elle donne aussi des résultats dans les crises laryngées du tabes et devrait être essayée de nouveau contre ce symptôme. A. Porot.

637) **Goitre Exophtalmique au point de vue de la Sérothérapie**, par James Ewing (de New-York). *New-York med. Journ.*, nos 1461 et 1462, p. 1061 et 1114, 1er et 8 décembre 1906.

Revue très complète de la question du goitre exophtalmique considérée principalement au point de vue de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, et du traitement.

L'auteur insiste sur les difficultés que l'on éprouve à mettre en œuvre la sérothérapie, attendu que l'on n'est pas du tout certain que la thyroïde soit l'origine unique et primitive de la maladie.

En outre, l'action du sérum ne peut être jugée que par les effets obtenus dans les cas récents et sans complication. Dans les cas anciens peuvent s'être établies des lésions d'organe, définitives, sur lesquelles la sérothérapie ne peut guère avoir de prise. Il existe aussi une grande variété de maladies de Graves, dites atypiques, dont il est difficile de dégager les symptômes principaux; la pathogénie de tels cas est indéterminée; la sérothérapie ne saurait alors donner que des résultats sujets à caution. Thoma.

638) **La Paragangline en injections hypodermiques dans l'Eclampsie gravidique**, par Mario Bellotti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 9, p. 91, 20 janvier 1907.

D'après l'auteur, la paragangline exerce une action pour ainsi dire spécifique contre le poison éclamptique; cette action est très analogue à celle de la parathyroïde. F. Deleni.

639) **Considérations cliniques sur la Paragangline Vassale**, par Francesco Chidichimo. *La Clinica moderna*, an XII, n° 50, p. 596, 12 décembre 1906.

Résumé des utilisations thérapeutiques de ce produit. Les paralysies intestinales, l'atonie gastrique, l'asystolie, la cirrhose, les incidents de la grossesse et de la puerpéralité fournissent les principales indications à l'emploi de ce médicament. F. Deleni.

640) **Sur quelques effets Opothérapiques de l'Hypophyse**, par L. Rénon et Arthur Delille. *Société de Thérapeutique*, 22 janvier 1907.

L'ingestion matin et soir de 10 centigr. de poudre totale d'hypophyse de bœuf détermine une action opothérapique générale se traduisant par le ralentissement du pouls, l'élévation de la tension artérielle, le réveil de l'appétit et l'amélioration du sommeil.

Dans la maladie de Basedow la médication hypophysaire amène rapidement la diminution du tremblement, de l'exophtalmie, des troubles digestifs, des sueurs, des sensations de chaleur pénible. La tachycardie cède plus lentement, le goitre diminue peu.

Dans la tuberculose pulmonaire chronique la tension artérielle s'élève, le nombre des pulsations diminue malgré la fièvre. On note un certain relèvement de l'appétit et une reprise du sommeil.

Dans deux cas de fièvre typhoïde la maladie a tourné court, le pouls s'est abaissé, la tension s'est relevée, une polyurie abondante s'est établie.

Tous ces résultats posent la question de l'atteinte hypophysaire dans les infections et de l'insuffisance hypophysaire dans la maladie de Basedow. Au nombre des symptômes de cette insuffisance il faudrait compter l'abaissement

de la tension artérielle, l'accélération du pouls, l'insomnie, la diminution de l'appétit, la facilité des sudations, la sensation de chaleur pénible. E. F.

641) **Sur quelques effets Opothérapiques de l'Hypophyse,** par L. Rénon et Alb. Delille. *Journal des Praticiens*, an XXI, nº 4, p. 59, 26 janvier 1907.

Les auteurs ont obtenu de bons résultats par l'emploi du corps pituitaire du bœuf dans la maladie de Basedow et dans des affections telles que la fièvre typhoïde et la tuberculose.

Les résultats obtenus posent nettement la question de l'insuffisance hypophysaire dans la maladie de Basedow, et au cours et à la suite des intoxications et des infections.

E. Feindel.

NOUVELLES

IIIe Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

Anvers, Aout 1907

Première question : *La paranoïa*. Rapporteur : Dr Crocq (Bruxelles).

Deuxième question : *La déviation conjuguée des yeux*. Rapporteur : Dr Debray (Charleroi).

Troisième question : *L'apraxie*. Rapporteur : Dr Dhollander (Gheel).

Secrétaire général : Dr Massaut, colonie de Lierneux (Liège).

NOMINATIONS

M. Larguier des Bancels, privat-docent, est nommé professeur extraordinaire de psychologie à l'Université de Lausanne.

M. Berthold Pfeiffer est nommé privat-docent de neurologie et de psychiatrie à l'Université de Halle.

Le titre de professeur a été conféré à M. Julius Racke, privat-docent de psychiatrie à l'Université de Kiel. Il a été nommé professeur de clinique des maladies mentales.

MM. T. Robinson et W. G. Smith ont été nommés assistants au laboratoire de psychologie à l'Université de Toronto.

M. Walter B. Cannon a été nommé professeur de physiologie à l'Université Harward (Boston, Mass.).

Université de Paris. — M. le Dr Et. Rabaud est nomme maître de conférence de tératologie à la Faculté des sciences pour l'année 1906-1907.

La chaire d'anthropologie, qui vient d'être fondée à l'Université de Pavie, a été confiée à M. Giuffrida-Ruggeri.

M. van Gehuchten, professeur d'anatomie, est nommé en outre professeur de neuropathologie à l'Université de Louvain.

M. G. Mingazzini est nommé professeur de neurologie à l'Université de Rome.

Le Dr Antonio Ripamonti est nommé privat-docent de neuropathologie à l'Université de Florence.

OUVRAGES REÇUS

H. Evensen, *Pathologie de la paralysie générale*. Review of Neurology and Psychiatry, août 1906.

Obersteiner, *Travaux de l'Institut neurologique de Vienne*. Chez Deuticke, à Leipzig, 1906.

Lannois et Porot, *Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses*. Actualités médicales, chez Baillière, à Paris, 1907.

Oppenheim, *Diagnostic et traitement des tumeurs du système nerveux central*. Chez Karger, à Berlin, 1907.

Oppenheim, *Maladies nerveuses et lecture. Troubles nerveux et éducation. Les premiers signes du nervosisme chez l'enfant*. Chez Karger, à Berlin, 1907.

O. Rossi, *L'artériosclérose du système nerveux central*. Thèse, Pavie, 1906.

O. Rossi, *Effets de la section des racines postérieures sur quelques phénomènes réflexes*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1907.

O. Rossi, *Structure fine du bulbe olfactif*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, anno XII, fasc. 2.

O. Rossi, *La fonction corticale de la vision (étude expérimentale)*. Pavie, 1906.

O. Rossi, *Morphologie des cellules des ganglions spinaux de mammifères*. Société italienne de pathologie. Pavie, octobre 1906.

R. Cornélius, *Les atrophies croisées du cervelet*. Thèse, Paris, 1907.

A. d'Ormea, *Démence précoce paranoïde*. Gazzetta medica lombarda, 19 novembre 1906.

Pierre Marie, *Sur la fonction du langage. Rectifications à propos de l'article de M. Grasset*. Revue de philosophie, 1907.

G. Esposito, *Amyotrophie à la suite de traumatismes des nerfs périphériques*. Archivio di Psichiatria, anno XXI, n° 3.

S. Zografidi. *Des accidents de décompression chez les plongeurs à scaphandre*. Revue de médecine, n° 2, 1907.

Gouvelaire, *Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par le forceps*. Annales de gynécologie et d'obstétrique, janvier 1907.

G. Fornaca. *Les phobies infantiles*. Societa Lancisiana degli Ospedali di Roma, anno XXVI, fasc. 4.

G. Esposito, *Anatomie pathologique de l'écorce cérébrale dans l'épilepsie*. Archivio di Psichiatria, anno XXII, n° 3.

A. Morselli, *De l'hérédité tuberculeuse*. Académie de médecine de Gênes, n° 4, 1906.

J. Zalplachta, *Etude anatomo-pathologique de la démence précoce*. Revista Stintelor medicale, nos 7-10 (Bucarest), 1906.

(Tous ces travaux feront l'objet d'*Analyses* qui seront publiées prochainement.)

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9668.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA MORPHOLOGIE DES CELLULES ET DES FIBRES DES GANGLIONS RACHIDIENS

PAR

J. Nageotte,

Médecin de l'hospice de Bicêtre.

(Travail du laboratoire d'histologie de l'École des Hautes Etudes au Collège de France et du laboratoire de M. Babinski à la Pitié.)

La morphologie des cellules des ganglions rachidiens, qui paraissait naguère si simple, est en réalité fort compliquée. Ehrlich, Dogiel, Retzius et surtout Ramon y Cajal (1) nous ont fait connaître une série de formations qui donnent à ces cellules une place à part dans le système nerveux. En effet, à côté des cellules qui ont la forme classique, on en trouve qui sont munies de prolongements variés, d'autres qui présentent des fenestrations de leur cylindraxe ou de leur protoplasma (Cajal), d'autres enfin qui sont entourées de pelotons péricellulaires ou périglomérulaires d'une complexité extrême. Le rôle physiologique de pareilles formations est encore très obscur; je crois avoir éclairci la signification de certaines d'entre elles, les « appendices terminés par des boules » de Cajal, en montrant leur fonction régénérative dans le tabes (2). De son côté Giuseppe Lévi, en s'appuyant sur le développement et les variations des fenestrations et des appendices terminés par des boules dans la série animale, a émis sur leur utilité des considérations intéressantes que j'aurai l'occasion de discuter plus loin (3).

Mon intention, dans le présent travail, est d'étudier expérimentalement le déterminisme de ces formations énigmatiques en me servant de la méthode des greffes ganglionnaires que j'ai fait connaître récemment (4). Cette méthode m'a

(1) Ramon y Cajal, Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamiferos. *Trabajos*, t. IV, 1905. — Las celulas del gran simpatico del hombre adulto. *Ibid.*

(2) Nageotte, Note sur la régénération amyélinique des racines postérieures dans le tabes et sur les « massues d'accroissement » qui terminent les fibres néoformées. *Soc. de Biol.*, 3 mars 1906. — Note sur la régénération collatérale des neurones radiculaires postérieurs dans le tabes et sur la signification physiologique des « cellules pourvues d'appendices terminés par des boules encapsulées » de Ramon y Cajal. *Ibid.*, 28 avril 1906. — Régénération collatérale des fibres nerveuses terminées par des massues de croissance à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 3, 1906.

(3) Giuseppe Levi, La struttura dei gangli cerebro-spinali nei Selacei e nei Teleostei. *Monitore zoologico italiano*, 1906. — Struttura et istogenesi dei gangli cerebro-spinali dei mammiferi. *Anat. Anzeig.*, 1907.

(4) Nageotte, Greffe de ganglions rachidiens, survie des éléments nobles et transformation des cellules unipolaires en cellules multipolaires. *Soc. de Biol.*, 19 janvier 1907. — Deuxième note sur la greffe des ganglions rachidiens; types divers des prolongements

permis de reproduire, dans les ganglions rachidiens du lapin, certaines formes cellulaires qui appartiennent à d'autres organes, telles que les cellules du « type sympathique », ou bien que l'on observe normalement chez d'autres espèces,

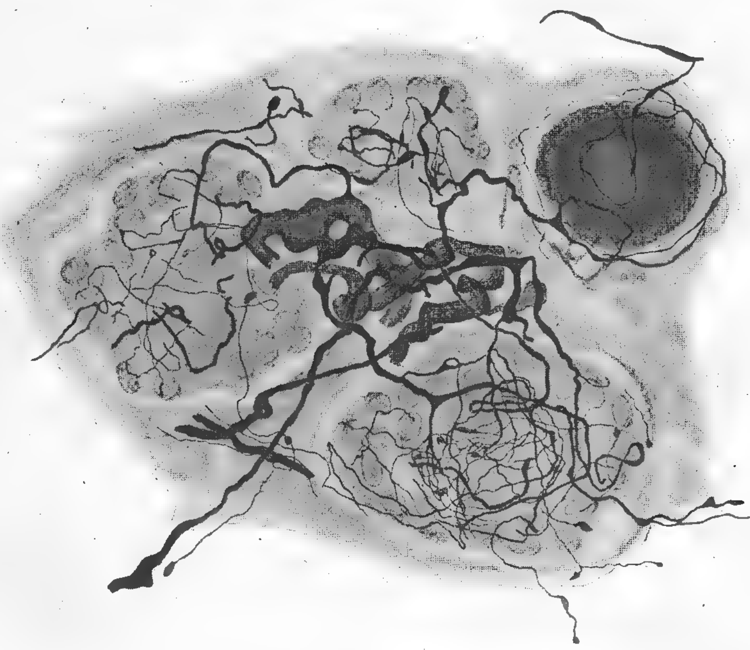


Fig. 1. — *Greffe de huit jours.* — Un glomérule hypertrophié, séparé par le rasoir de sa cellule d'origine, donne naissance à plusieurs collatérales volumineuses qui forment trois arborisations nodulaires. L'arborisation du nodule résiduel situé au bas de la figure provient de plusieurs collatérales distinctes. Une seule collatérale donne à la fois des branches à deux arborisations nodulaires et à l'arborisation péricellulaire. Cette dernière s'est faite autour d'une cellule malade, mais non morte, dont le cylindraxe est en voie de disparition et qui n'a pas poussé de prolongements; une fibre d'une autre origine vient contribuer à former cette arborisation. On voit plusieurs terminaisons par de petites massues ou des anneaux, soit dans l'intérieur des nodules, soit à l'extrémité des fibres qui s'en échappent. — 780 diamètres.

N.-B. — Toutes les figures ont été dessinées à l'aide de la chambre claire, au grossissement de 1,000 diamètres (obj. à imm. à eau 2,5. Ocul. comp. n° 12 Zeiss); les reproductions des dessins ont été faites avec des réductions variables.

telles que les cellules lobées décrites par Giuseppe Levi chez la tortue grecque, et plus récemment chez le hérisson ; mais surtout, j'ai pu observer, dans des conditions excellentes, l'apparition et le développement des différents types de prolongements des cellules des ganglions rachidiens et classer parmi eux les *arborisations périglomérulaires* et les *pelotons péricellulaires ;* je montrerai que ces dernières formations, considérées actuellement comme les terminaisons de fibres sympathiques afférentes, sont en réalité des fibres nées du neurone même autour duquel elles s'enroulent, ou de neurones de même espèce situés au voisi-

nerveux néoformés, comparaison avec certaines dispositions normales ou considérées comme telles; persistance des éléments péricellulaires dans les capsules vides après phagocytose des cellules nerveuses mortes. *Ibid.*, 23 février 1907. — Troisième note sur la greffe des ganglions rachidiens; mode de destruction des cellules nerveuses mortes. *Ibid.*, 9 mars 1907. — Note sur l'apparition précoce d'arborisations périglomérulaires, formées aux dépens de collatérales des glomérules, dans les ganglions rachidiens greffés. *Ibid.*, 13 avril 1907.

nage. J'aurai l'occasion d'apporter en outre des arguments en faveur du rôle nourricier joué par les cellules sous-capsulaires à l'égard de la cellule nerveuse, et je m'efforcerai de prouver que, parmi les différentes formations énumérées plus haut, il en est qui sont en rapport avec la fonction métabolique bien plutôt qu'avec la fonction nerveuse, tandis que les autres marquent l'aptitude du neurone à développer ses connexions et à réparer ses lésions.

Je ne décrirai pas ici les nombreuses variétés de prolongements néo-formés, dont j'ai donné l'indication sommaire dans les notes citées; je me bornerai à

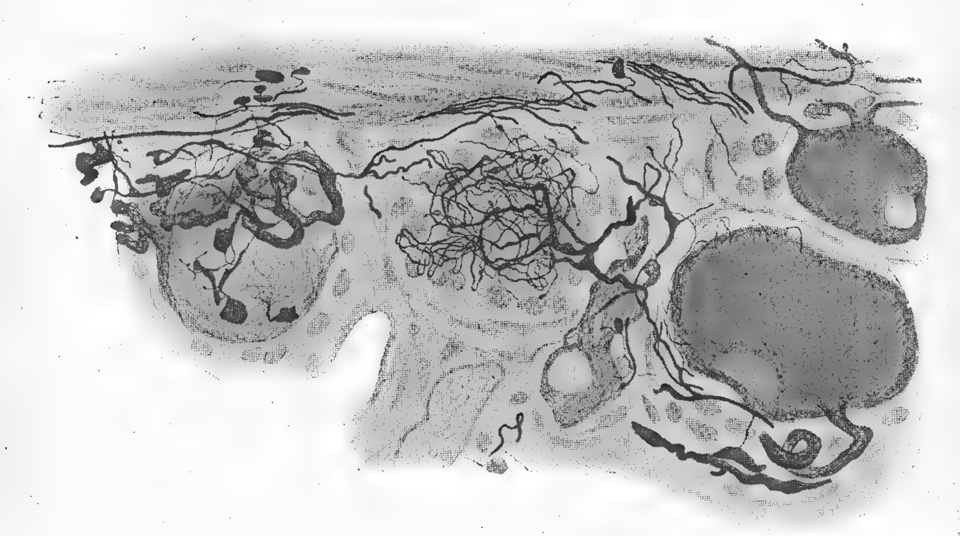


Fig. 2. — *Greffe de huit jours.* — De gauche à droite : 1° Une cellule nerveuse dont le glomérule conservé donne naissance à de nombreuses fibres nouvelles, entre autres à une collatérale irrégulièrement ramifiée, qui présente de volumineux renflements sur son trajet et qui va former un peloton péricellulaire par son développement ultérieur; un prolongement épais et ramifié naît à gauche du corps cellulaire; un autre prolongement mince et terminé par une boule irrégulière naît vers la partie inférieure de la cellule; les neurofibrilles superficielles de la cellules convergent vers l'émergence de ces prolongements. — 2° Une arborisation nodulaire formée par deux branches distinctes. — 3° Une petite cellule nerveuse lobée, dont les lobes sont particulièrement minces et longs. — 4° Une grosse cellule nerveuse, à noyau excentrique, dont le glomérule, entamé par le rasoir, donne naissance en même temps à une des branches du nodule glomérulaire et à des fibres fines qui s'enroulent autour de la cellule d'origine. — 5° Une cellule du type sympathique. — 550 diamètres.

étudier plus en détail trois formations qui ont entre elles une parenté très étroite : 1° une nouvelle catégorie d'appareils cylindraxiles pathologiques, que j'appellerai *arborisations des nodules résiduels* ou, plus brièvement, *arborisations nodulaires;* 2° des arborisations qui me paraissent reproduire les *arborisations périglomérulaires de Cajal;* 3° des enroulements de fibres qui présentent les plus grandes analogies avec les *pelotons péricellulaires* ou *nids de Dogiel.*

Avant d'exposer les faits relatifs à ces différentes formations nerveuses, je dois donner quelques indications sur les nodules qui remplacent les cellules nerveuses détruites.

Déjà au bout de 24 heures les cellules nerveuses destinées à disparaître sont mortes; elles sont rapidement détruites suivant un processus compliqué que j'ai décrit précédemment. Au bout de peu de jours les cellules nerveuses du centre de la greffe ont complètement disparu; dans la zone périphérique du ganglion la résorption est encore plus rapide, elle est achevée pour quelques-unes dès le premier jour. A la place des cellules

nerveuses détruites, il reste des nodules, formés par la persistance des éléments sous-capsulaires, qui sont évidemment de même nature que ceux décrits dans la rage par van Gehuchten et Nélis (1), sous le nom de nodules rabiques; je propose de les appeler *nodules résiduels*. Les cellules dont ils sont formés ont un protoplasma très abondant, qui présente les mêmes caractères morphologiques que celui des cellules du trophospongium de Holmgren; il possède une structure réticulée due à la présence d'une infinité de canalicules et de petites fentes. Les noyaux sont disposés à la périphérie du nodule, dont le centre est occupé par les expansions protoplasmiques juxtaposées des cellules résiduelles.

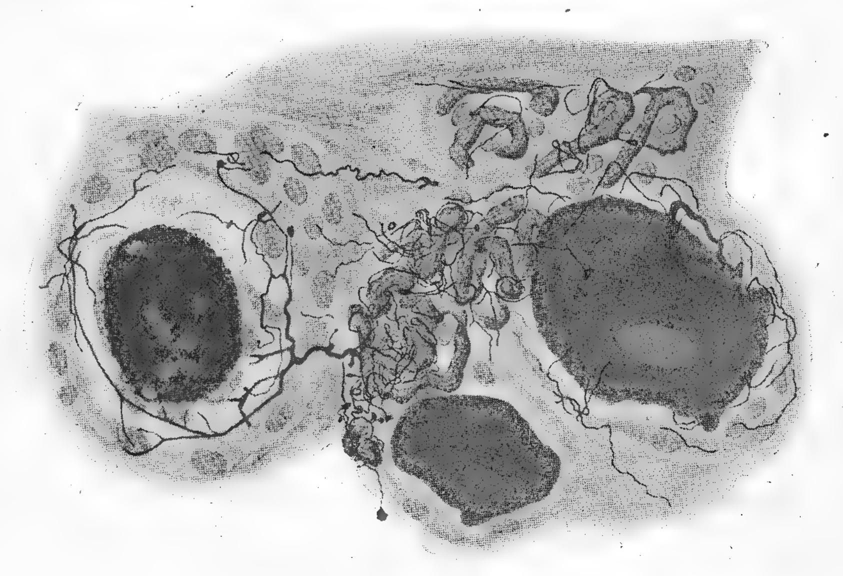


Fig. 3. — *Greffe d'un jour*. — Arborisations périglomérulaires et début d'arborisation nodulaire. A gauche, autour d'une cellule nerveuse morte et vermoulue, on voit se former une arborisation dans l'épaisseur de la couche des cellules satellites proliférées; cette arborisation formera une arborisation nodulaire lorsque la cellule nerveuse morte aura disparu; la branche qui lui donne naissance est déjà notablement plus avancée dans son développement que celles des arborisations périglomérulaires. En haut et à droite, on distingue l'origine de plusieurs fibres des arborisations périglomérulaires. On aperçoit également la terminaison de plusieurs de ces fibres sous la forme de petites massues ou d'anneaux. La cellule nerveuse de droite présente déjà un début de peloton péricellulaire et une fenestration de son protoplasma. — 780 diamètres.

Arborisations des nodules résiduels, ou arborisations nodulaires. — Le premier point sur lequel je veux attirer l'attention est le suivant : vers le 4e jour de la greffe un certain nombre de nodules résiduels contiennent de vigoureuses arborisations formées aux dépens de collatérales nées des glomérules persistants de cellules voisines. On peut voir plusieurs collatérales d'un même glomérule fournir des arborisations à plusieurs nodules ; il arrive aussi qu'un cylindraxe fournit à la fois des arborisations de nodules et des branches de peloton péricellulaire pour la cellule d'où il provient, ou pour une autre cellule voisine; enfin il n'est pas exceptionnel de rencontrer des nodules où les arborisations de deux ou trois cylindraxes se rencontrent et s'entremêlent pour former un feutrage inextricable, mais, détail important qui exclut d'emblée la possibilité de connexions nerveuses à cet endroit, ces cylindraxes proviennent habituellement du même glomérule.

Les branches cylindraxiles qui viennent former les arborisations en question sont volumineuses; elles se dirigent vers le centre du nodule en se ramifiant abondamment; elles donnent naissance à des fibres très fines qui courent dans tous les sens et qui se

(1) Van Gehuchten et Nélis, Les lésions histologiques de la rage. *Ann. de méd. vétérinaire*, 1900.

terminent habituellement par de petits anneaux, quelquefois par des massues; quelques-unes s'échappent du nodule pour se rendre au loin.

Les branches des arborisations des nodules résiduels sont très longues; pour prendre place dans l'espace qui leur est assigné, elles sont obligées de se replier sur elles-mêmes en décrivant des anses chaque fois qu'elles s'approchent des limites des nodules; de plus elles sont tortueuses en raison de ce fait qu'elles cheminent entre les volumineuses cellules résiduelles.



Fig. 4. — *Greffe de trois jours.* — Une fibre nerveuse néoformée, terminée par une massue, a perforé la capsule d'une cellule nerveuse morte et vermoulue pour se mettre en contact avec les cellules satellites proliférées et donner naissance à une arborisation nodulaire par son développement ultérieur, lorsque la cellule nerveuse aura été complètement phagocytée. — 750 diamètres.

Il est à remarquer que ces fibres occupent surtout la partie centrale ou protoplasmique des nodules; la périphérie, où sont logés les noyaux, en est plus pauvre et ne contient que les anses de réflexion de ces fibres; ces anses restent d'ailleurs à une certaine distance de la surface extérieure des nodules.

Arborisations périglomérulaires. — Ces formations ne se rencontrent que dans les greffes âgées de moins de 3 jours; elles se transforment ensuite en pelotons péricellulaires et en arborisations nodulaires. Au bout de 24 heures on voit déjà en certains points de la greffe de riches arborisations de fibres exclusivement fines et très difficiles à suivre, qui s'enroulent en spirales irrégulières autour des glomérules des cellules survivantes; ces fibres peuvent former une sorte de lacis qui réunit entre eux plusieurs glomérules; elles s'échappent dans les tissus environnants et s'en vont souvent à de grandes distances en s'insinuant dans les espaces conjonctifs ou bien en accompagnant les cylindraxes qui sont encore peu modifiés à cette période, bien que la plus grande partie de leur étendue doive disparaître plus tard. Cette formation a exactement l'aspect des *arborisations périglomérulaires* décrites par Cajal, à l'aide de la méthode d'Ehrlich, chez le lapin (1). Dans les greffes on ne peut pas supposer qu'il s'agisse de la persistance d'une formation normale, parce que ces arborisations sont beaucoup trop nombreuses, et parce que, dans certains points favorables, on peut voir comment elles se développent.

En réalité ces fibres ne sont pas afférentes, elles proviennent des glomérules autour desquelles elles s'enroulent, ou des glomérules voisins, sur lesquels elles poussent sous la

(1) Ramon y Cajal. Textura del sistema nervioso del hombre y di los vertebrados, t. I, p. 364. Madrid, 1899.

forme de très fines collatérales munies à leur extrémité d'un minuscule cône de croissance, ou bien d'une petite massue, ou enfin d'un petit anneau. Un certain nombre d'entre elles peuvent naître directement du corps cellulaire, autour duquel l'arborisation tend à remonter à mesure qu'elle se développe et que ses branches grossissent pour former des pelotons péricellulaires.

Il faut voir là, en effet, le premier stade d'un certain nombre des pelotons péricellulaires que je décrirai plus loin; ces pelotons peuvent aussi se développer à une époque plus tardive suivant un autre mode.

Mais les très fines arborisations périglomérulaires qui viennent de nous occuper ne forment pas seulement des pelotons péricellulaires par leur développement ultérieur, elles donnent aussi naissance à des arborisations de nodules résiduels. Un certain nombre de leurs fibres gagnent l'intérieur de la capsule de cellules nerveuses mortes, caractérisées par l'état vermoulu que j'ai décrit antérieurement, et forment des arborisations en rempant entre les cellules sous-capsulaires gonflées et multipliées. Après résorption complète des cellules nerveuses, les ramifications en question continuent à s'accroître et forment les arborisations des nodules résiduels décrites plus haut. Cette communauté d'origine entre les arborisations des nodules résiduels et les pelotons péricellulaires expliquent les rapports morphologiques signalés plus haut entre ces deux formations à l'âge adulte.

Il existe aussi un autre mode de développement des arborisations nodulaires à une époque plus tardive, qui m'a paru beaucoup plus rare : une grosse fibre terminée en boule perfore la capsule et pénètre dans la couche des éléments satellites d'une cellule morte en voie de phagocytose, pour se ramifier sans doute ultérieurement.

Enfin on peut supposer que dans les phases plus avancées, lorsque les nodules résiduels sont déjà constitués et que les cellules nerveuses mortes ont complètement disparu, il se forme encore quelques arborisations nodulaires; mais le fait me paraît douteux : l'immense majorité de ces arborisations, sinon la totalité, s'est formée au moment où les cellules nerveuses mortes étaient en voie de résorption; il semble que c'est à cette période seulement que sont sécrétées les substances qui exercent une chimiotaxie positive sur les cylindraxes et les attirent au contact des cellules satellites; plus tard les cellules résiduelles sont probablement incapables de sécréter cette substance. Mais une fois l'association effectuée entre les cellules résiduelles et les arborisations, celles-ci continuent à croître et à évoluer, pendant que les nodules qui les contiennent deviennent plus vigoureux que ceux qui en sont privés.

Je dois ajouter que je ne sais pas encore ce que deviennent ces formations dans les greffes très anciennes.

Pelotons péricellulaires. — Les pelotons ou nids péricellulaires de Dogiel (1) sont actuellement considérés comme les terminaisons de fibres sympathiques qui viendraient s'articuler avec certaines cellules des ganglions rachidiens. Ces formations ne sont pas propres aux ganglions rachidiens ; récemment Cajal a montré, dans une étude magistrale, leur abondance et leur richesse extrême dans le sympathique de l'homme. J'ai déjà signalé leur fréquence relativement augmentée dans les ganglions rachidiens des tabétiques et j'ai à ce propos indiqué la possibilité de leur origine aux dépens de la cellule même autour de laquelle leurs fibres s'enroulent.

Dans les ganglions greffés le nombre des pelotons péricellulaires est considérable; dans quelques points la plupart des cellules survivantes en sont munies. Leur aspect est assez variable; certains reproduisent très exactement les pelotons que l'on observe à l'état normal; beaucoup sont infiniment plus touffus et plus vigoureux, mais entre ces extrêmes on peut observer toutes les transitions, ce qui prouve qu'il ne s'agit pas de formations différentes les unes des autres.

On peut s'assurer facilement et de la façon la plus certaine, par l'analyse de préparations favorables et par l'étude du développement, que les fibres de ces pelotons naissent de la portion glomérulaire du cylindraxe de la cellule même qu'elles entourent, ou bien, plus rarement, d'une cellule voisine de même espèce; dans ce dernier cas, la cellule autour de laquelle elles s'enroulent montre peu de vitalité. J'ai signalé plus haut la communauté d'origine que l'on observe fréquemment entre les collatérales qui donnent naissance à ces pelotons et celles qui forment les arborisations des nodules résiduels; souvent une même collatérale fournit des branches à ces deux formations. En réalité les pelotons péricellulaires et les arborisations des nodules résiduels ne sont qu'une seule

(1) Dogiel. Der Bau der Spinalganglien bei den Säugethieren. *Anat. Anzeig.* 1896.

et même espèce de prolongements cellulaires; cette identité, qui saute aux yeux lorsque l'on étudie ces formations à la phase adulte, est complètement démontrée par le mode de développement des arborisations nodulaires, décrit plus haut.

A une phase plus avancée on observe un autre mode de développement de ces pelotons par des fibres beaucoup plus puissantes, qui naissent du glomérule et qui ont l'aspect de véritables coulées de protoplasma nerveux, avec des masses terminales volumineuses et des dilatations sur leur trajet.

Au stade adulte les fibres ont un calibre régulier; elles se divisent dans leur trajet et s'enroulent dans tous les sens autour de la cellule, en se tenant toujours à distance du corps cellulaire, comme l'a déjà indiqué Cajal. Aux fibres nées du glomérule, ou venant d'un glomérule voisin, viennent souvent se joindre des fibres très fines nées directement du corps cellulaire; ces fibres traversent perpendiculairement l'espace situé entre la cellule et le peloton, puis elles se recourbent ou se bifurquent à angle droit pour se perdre dans le peloton. Ce sont certainement des fibres analogues que Giuseppe Levi a vues chez le poisson-lune (*Orthagoriscus mola*) et qu'il suppose à tort être des anastomoses directes entre des fibres sympathiques afférentes et les cellules des ganglions rachidiens.

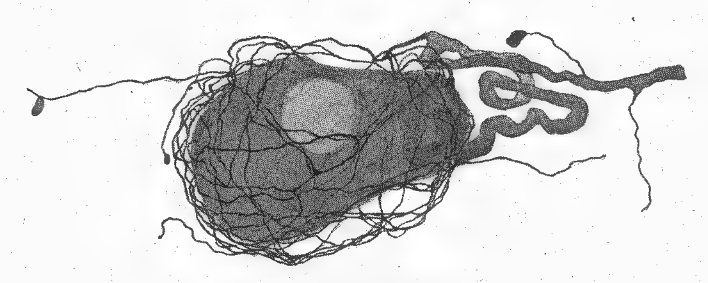


Fig. 5. — *Greffe de sept jours.* — Peloton péricellulaire. On voit en haut et vers la droite du dessin deux fibres de ce peloton qui naissent l'une du glomérule, l'autre du corps cellulaire. — 750 diamètres.

Souvent on voit les terminaisons des fibres du peloton sous la forme d'anneaux, plus rarement de massues. Dans certaines arborisations les anneaux terminaux sont très nombreux; on peut en compter 5 ou 6 dans la moitié du peloton qui s'offre à l'observation. Il est à noter que ces terminaisons sont toujours situées à distance de la surface de la cellule nerveuse.

Enfin il existe toujours des fibres assez fines qui s'échappent des pelotons dans plusieurs directions pour aller au loin; ce sont elles qui sont considérées actuellement comme les fibres afférentes du peloton; en réalité elles sont efférentes, comme le montre leur développement; on peut en effet les observer à la phase où leurs terminaisons en massues ou en anneaux sont encore à peu de distance du peloton.

En possession de ces détails nous pouvons rechercher la signification de ces trois variétés d'une même formation, l'*arborisation nodulaire*, l'*arborisation périglomérulaire* et le *peloton péricellulaire*. Il est bien évident, tout d'abord, qu'il ne faut pas y voir les organes d'articulations interneuronales; une telle explication ne conviendrait ni aux arborisations nodulaires, qui contiennent le plus souvent des cylindraxes nés d'un seul et même glomérule, ni à ceux des pelotons péricellulaires qui sont formés exclusivement, comme c'est le cas le plus fréquent, de branches issues du neurone même qu'elles embrassent. D'ailleurs, dans les greffes comme à l'état normal, les pelotons ne contiennent pas les organes terminaux nécessaires à l'établissement des contacts intimes que nous savons exister entre deux neurones qui s'articulent.

L'hypothèse d'obstacles mécaniques empêchant les fibres de s'échapper et les forçant à s'enrouler à mesure qu'elles croissent ne peut pas être retenue un seul instant.

Ces deux hypothèses étant écartées, on est amené à supposer que ce sont les cellules satellites qui attirent les ramifications nerveuses par chimiotaxie. La longueur des branches de ces arborisations et leur trajet flexueux s'expliquent par l'utilité d'un contact aussi étendu que possible entre la substance nerveuse et les cellules satellites.

Cette interprétation des formes observées est d'ailleurs parfaitement d'accord avec ce que nous savons actuellement du rôle de ces cellules.

Sous le nom de *cellules satellites*, Cajal a désigné les éléments qui se tiennent au contact des neurones dans toute leur étendue ; dans le système nerveux central, ce sont des éléments d'origine probablement névroglique, qui s'accolent aux cellules ; dans les ganglions, ce sont les cellules sous-capsulaires ; dans les nerfs ce sont les cellules de Schvann. L'illustre professeur de Madrid a montré qu'il s'établit entre toutes ces cellules et les éléments nerveux une véritable symbiose comparable à celle qui existe entre l'hydre et ses chloroblastes, ou entre l'algue et le champignon dans les lichens (1).

Holmgren, de son côté, considère les cellules sous-capsulaires comme chargées de fournir aux cellules nerveuses des substances nutritives ou tout au moins des excitants nécessaires à la fonction spécifique (2) ; il a vu les prolongements de ces cellules nourricières pénétrer dans la substance des éléments nobles et y former un réseau, le *trophospongium*, qui est destiné à porter les substances nutritives au sein même du protoplasma nerveux (3).

Il est vraisemblable que, dans les greffes, il se forme, entre les cellules satellites persistantes des nodules résiduels et les arborisations nerveuses qui envahissent ces derniers, une symbiose analogue à celle qui existait entre ces mêmes cellules et la cellule nerveuse disparue. Dans les pelotons péricellulaires, à la symbiose existant entre les cellules satellites et la cellule nerveuse, il se surajoute une symbiose nouvelle, qui se forme entre les mêmes cellules satellites et les ramifications collatérales du glomérule. Nous avons vu, pour les nodules résiduels, que l'attraction des fibres par les cellules satellites dépend de certaines conditions physiologiques, qui paraissent se rapporter à la suractivité fonctionnelle provoquée par la résorption des cellules nerveuses mortes. De même il est probablement nécessaire, pour la formation des pelotons péricellulaires, que les cellules satellites présentent une suractivité fonctionnelle ; dans les greffes on conçoit bien l'existence d'une telle suractivité, en rapport avec l'effort régénératif énorme fourni par les neurones, ou simplement produite par irritation ; c'est là ce qui explique, à mon avis, l'abondance extrême des pelotons dans les greffes. La formation d'un petit nombre de pelotons péricellulaires et d'arborisations périglomérulaires à l'état normal répond sans doute à l'apparition fortuite de conditions analogues dans certains neurones.

(1) Ramon y Cajal, Mecanismo de la regeneration de los nervos. *Trabajos, t. IV*. 1905.
(2) Holmgren. Beiträge zur Morphologie der Zelle. *Anat. Hefte T. XVIII*. 1902.
(3) Il n'y a pas contradiction entre la théorie de Holmgren et le fait que les éléments sous-capsulaires jouent le rôle de phagocytes après la mort de la cellule nerveuse ; en effet, si le trophospongium est chargé de la nutrition des cellules nerveuses, il doit assurer la désassimilation aussi bien que l'assimilation : on pourrait comparer ce qui se passe ici à ce que l'on observe dans la fibre musculaire striée où le protoplasma nourrit les fibrilles contractiles à l'état normal, et les résorbe à l'état pathologique ; la seule différence est que dans la symbiose neurosatellite la nutrition et les fonctions spécifiques appartiennent à deux éléments cellulaires distincts, tandis que dans la fibre striée elles se cantonnent dans deux territoires d'un même élément cellulaire.

La connaissance des pelotons péricellullaires et l'interprétation que je viens d'en donner, en me basant sur les renseignements fournis par les arborisations des nodules résiduels, sont de nature à jeter quelque lumière sur le mécanisme du *phénomène de Perroncito* dans les cicatrices nerveuses et sur la signification des *pelotons périaxiaux* qui en sont l'aboutissant (1). L'enroulement des fibres, dans ces formations comme dans les pelotons péricellulaires, me paraît répondre à la nécessité de loger dans un petit espace des prolongements qui doivent être longs pour mieux assurer les contacts avec les cellules nourricières.

Il faut nous demander maintenant quelle utilité les neurones retirent de ces formations. On peut supposer que la symbiose entre les cellules nourricières et les arborisations ne sert qu'à l'entretien et au développement des fibres néoformées; ces dernières, trouvant un terrain favorable, prendraient un développement considérable, sans profit pour le reste du neurone; dans ce cas ces formations ne seraient que des végétations parasites, nuisibles parce qu'elles détourneraient une partie des substances nutritives destinées à la cellule nerveuse.

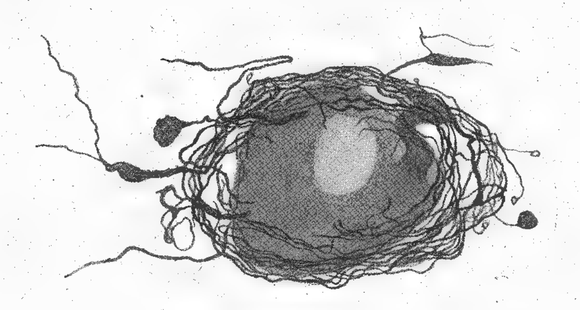


Fig. 6. — *Greffe de sept jours.* — Peloton péricellulaire formé par des branches nées à l'extrémité de la portion survivante du glomérule. Fibres efférentes, divers stades de leur formation, massues et anneaux terminaux. — 750 diamètres.

Mais il est possible aussi que la nourriture, absorbée facilement par ces arborisations en raison du développement de leur surface, profite au neurone tont entier; cette hypothèse me paraît même infiniment préférable à la première, parce que les neurones qui sont munis de ces appendices, bien loin d'en souffrir, paraissent au contraire plus vigoureux que les autres ; les glomérules qui portent des arborisations nodulaires présentent, en particulier, un volume considérable, indice d'un afflux de sucs nutritifs. D'ailleurs, nous savons, par les expériences de A. Marie et Morax sur le tétanos, que les cylindraxes sont capables de transporter des substances solubles de la périphérie vers le centre (2).

Il est donc probable que les arborisations des nodules résiduels sont des racines à l'aide desquelles certains neurones étendent leur champ nutritif et mettent à profit les amas de cellules satellites devenues sans emploi par suite de la mort de leur cellule nerveuse. Quant aux pelotons péricellulaires, ils

(1) Perroncito. — La régénération des fibres nerveuses, *Arch. ital. de biol.*, 1905. — La rigenerazione delle fibre nervose (III[a] nota preventiva). *Bollet. della Soc. medico-chirg. di Pavia*, 1906.
(2) A. Marie et Morax. Absorption de la toxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur* 1902 et 1903.

semblent jouer un rôle analogue à celui du trophospongium, en augmentant la surface de contact entre le neurone et ses propres cellules satellites (1).

Les sinuosités des glomérules et les fenestrations découvertes par Cajal ont vraisemblablement la même utilité à l'état normal. Giuseppe Levi suppose, sans préciser davantage, que ces dispositions ont pour but de favoriser les échanges en multipliant les surfaces.

Si nous cherchons à grouper toutes les notions acquises sur les formations énumérées au début de ce travail, nous voyons qu'il existe dans les ganglions rachidiens et sympathiques, même à l'état normal, des appendices nerveux caractérisés essentiellement par ce fait qu'ils ne constituent pas des moyens de connexion entre des neurones différents, et qu'ils ne sont en rapport ni avec des organes sensoriels, ni avec des muscles. Ces prolongements, qui possèdent

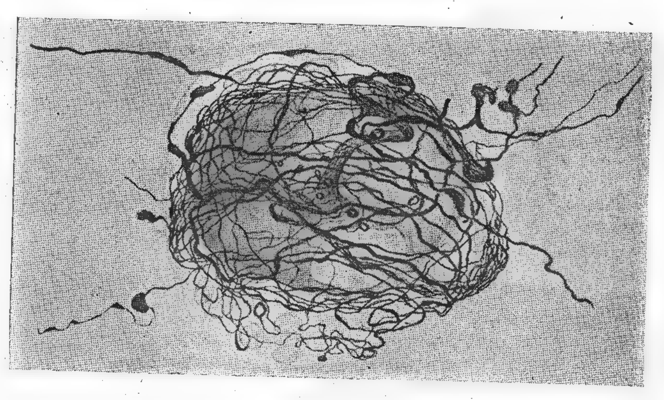


Fig. 7. — *Greffe de huit jours.* — Peloton péricellulaire formé par une partie des collatérales nées de la portion survivante du glomérule. Nombreuses terminaisons nerveuses en anneaux. Dans cette figure, comme dans les deux précédentes, les fibres du peloton se tiennent, ainsi que leurs terminaisons, à distance de la cellule nerveuse. En bas du dessin on voit un amas de cellules sous-capsulaires qui forme un épaississement circonscrit de la couche satellite; les fibres du peloton péricellulaire prennent là une disposition onduleuse qui leur permet de se mettre en contact avec toutes les cellules accumulées en ce point, et l'aspect rappelle celui des arborisations des nodules résiduels. — 750 diamètres.

des neurofibrilles comme les autres, n'entrent pas dans la série des rouages fonctionnels; ils ne prennent aucune part directe à l'élaboration des actes nerveux. Je leur donne le nom de *paraphytes*, parce qu'ils se trouvent *à côté* des prolongements qui s'articulent avec d'autres neurones; par opposition je désigne ces derniers sous le nom d'*orthophytes*.

Les paraphytes possèdent encore d'autres caractères communs : toutes les cellules nerveuses ganglionnaires n'en sont pas pourvues, leur fréquence et leur forme varient suivant les espèces animales, suivant l'âge des sujets, comme l'a

(1) On remarquera que je reprends ici l'ancienne hypothèse de Golgi concernant l'existence de prolongements destinés à assurer non pas les connexions, mais bien la nutrition des cellules nerveuses. La différence est que Golgi étendait ce rôle à tous les prolongements dits protoplasmiques, qu'il croyait être en rapport avec les vaisseaux, tandis que pour ma part je le restreins à quelques prolongements qui entrent en contact avec des cellules nourricières, et qui sont anormaux, ou tout au moins exceptionnels, dans les ganglions rachidiens des mammifères.

montré Cajal, enfin suivant l'état de santé. Ces caractères suffisent à prouver qu'ils ne sont pas les attributs morphologiques de tel ou tel système élémentaire de neurones, mais qu'ils répondent à certains états physiologiques des cellules nerveuses.

D'autre part rien ne prouve que les paraphytes soient aussi stables que les orthophytes : nous les voyons se multiplier dans certaines circonstances et quelques faits laissent supposer qu'ils peuvent disparaître. Il est possible que chacun d'eux n'ait qu'une existence éphémère. Giuseppe Levi, qui a étudié le développement des appendices terminés par des boules, a constaté que l'on en voit moins chez l'adulte que chez le fœtus ; il tire d'ailleurs du fait la conclusion, à mon avis erronée, qu'il s'agit là d'une erreur d'appréciation, parce qu'il considère comme tout à fait improbable que ces appendices puissent disparaître.



Fig. 8. — *Greffe de quinze jours.* — Peloton péricellulaire auquel viennent prendre part des fibres fines nées de la cellule elle-même. Arborisations monstrueuses de fibres terminées par des massues irrégulières (formes tardives). — 750 diamètres.

Parmi les paraphytes certains possèdent un tropisme qui paraît bien leur faire jouer un rôle important dans les fonctions de nutrition; ce sont ceux que nous avons étudiés plus haut. D'autres au contraire, et parmi eux principalement les appendices terminés par des boules de Cajal, ne jouissent d'aucun tropisme appréciable dans les conditions normales; mais ils en acquièrent un immédiatement, et se multiplient à l'infini, aussitôt que le besoin d'une réparation nerveuse se fait sentir; c'est ainsi que dans le tabes ils deviennent innombrables et s'orientent tous vers la racine à réparer, ce qui indique nettement le rôle qu'ils essaient de remplir. J'ai donné à ce phénomène le nom de *régénération collatérale*, par opposition à la *régénération terminale*, qui a pour point de départ l'extrémité des cylindraxes sectionnés.

Au début de la réparation d'un nerf coupé les fibres si nombreuses qui naissent du bout supérieur sont des paraphytes, qui ne diffèrent de ceux que l'on observe dans les ganglions tabétiques que par leur point d'origine ; ultérieurement ceux

qui parviennent à rétablir les connexions se transforment en orthophytes, ce qui n'arrive probablement jamais dans le tabes.

A l'état normal les paraphytes de cette catégorie, servent donc d'amorce pour les réparations éventuelles. On peut les considérer comme le résultat d'une activité plastique surabondante et comme une manifestation de l'aptitude des cellules nerveuses à la croissance continue. Il faut remarquer à ce propos qu'on les observe, à l'état normal, seulement dans le système nerveux périphérique, qui, ainsi qu'on le sait, possède des terminaisons situées dans des épithéliums en état de rénovation continuelle, et qui, par conséquent, doit conserver indéfiniment la propriété de croître, limitée par le système nerveux central à la période embryonnaire; pour la même raison le système nerveux périphérique est autrement capable de réparer ses lésions que le système nerveux central.

La signification régénérative des appendices terminés par des boules a été pleinement admise par Cajal dans son dernier travail (1). Par contre Giuseppe Levi la met en doute à cause de l'abondance de ces appendices à l'état fœtal; pour ma part, je ne vois pas de contradiction entre ces deux faits; ils me semblent au contraire s'enchaîner fort bien ; en effet toute régénération suppose un retour vers l'état embryonnaire, un rappel de la fonction plastique qui a pris fin, ou qui s'est ralentie, lors de l'achèvement de l'organe.

Les paraphytes, tels qu'on peut les concevoir avec les connaissances actuelles, semblent donc former deux groupes distincts, mais je ne saurais dire si les limites entre ces deux groupes sont infranchissables; si chaque appendice est voué dès son origine à telle ou telle fonction ou bien si sa destinée dépend des circonstances. Il n'est pas impossible que les appendices terminés par des boules, en outre de leurs aptitudes éventuelles à la régénération, ne servent, dans les conditions habituelles, à augmenter la surface des neurones en vue de favoriser le métabolisme, suivant l'hypothèse émise par Giuseppe Levi; il se peut aussi que les fibres échappées des pelotons péricellulaires soient capables de concourir à la réparation d'une lésion nerveuse, si le besoin s'en fait sentir.

Post-scriptum. — Le présent mémoire était remis à la rédaction lorsque j'ai eu connaissance du travail de M. Marinesco publié ici-même, le 31 mars (*Quelques recherches sur la transplantation des ganglions nerveux*); j'ai été surpris que cet auteur, pourtant si expert en matière de technique, ait obtenu des résultats aussi peu complets, et même erronés sur plusieurs points, à l'aide d'une méthode qui n'est en somme pas difficile; s'il avait eu entre les mains des greffes réussies, M. Marinesco aurait décrit autrement qu'il ne l'a fait les prolongements néo-formés des cellules nerveuses et les phénomènes de neurophagie.

Quelques points d'historique doivent être précisés ici : je n'ai pu me procurer le texte de la communication à l'Académie roumaine du 15 mai 1906, à laquelle il est fait allusion dans le travail en question, mais je constate que dans sa première communication à l'Académie des sciences, le 18 février 1907, c'est-à-dire un mois après ma note préliminaire, M. Marinesco ignore encore complètement les prolongements néo-formés des cellules nerveuses survivantes, bien qu'il ait employé la méthode de Cajal. C'est le 15 mars que M. Marinesco mentionne pour la première fois ces prolongements, dans un article de la *Revue générale des sciences* — article dans lequel, pour le dire en passant, je trouve cette phrase qui n'était certes pas de saison à l'époque où elle a été imprimée : « Je ne connais pas encore d'essais de transplantation de ganglions nerveux. » M. Marinesco est d'habitude plus rapidement informé.

(1) Ramon y Cajal. Die histogenetischen Beweise der Neuronentheorie von His und Forel. *Anat. Anzeig.*, 1907.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

642) **Manuel des Affections du Système Nerveux**, par Orlowski. Édité chez Wende, à Varsovie. 1906.

Le docteur St. Orlowski, médecin de l'hôpital Saint-Jean de Dieu à Varsovie, vient de faire paraître le premier volume d'un intéressant manuel des affections du système nerveux, comprenant les maladies des nerfs périphériques et celles de la moelle. Chef d'un service important (76 lits), le docteur Orlowski a à sa disposition un grand matériel anatomo-clinique et son livre montre qu'il sait en tirer parti. Les figures qui accompagnent le texte, reproductions de clichés photographiques, sont très bien exécutées et le tout est bien présenté.

L'ouvrage, destiné aux médecins praticiens et aux étudiants, est sobre de citations de publications étrangères; il comprend, par contre, une intéressante bibliographie des travaux polonais sur la matière. Dans le deuxième volume seront traitées les affections du cerveau et des névroses. Ce manuel sera, à notre connaissance, le premier ouvrage d'ensemble sur les maladies du système nerveux écrit en polonais et il mérite d'être signalé. J. Babinski.

643) **Maladies Nerveuses et Lecture. Maladies Nerveuses et Éducation. Nervosité de l'Enfance**, par Oppenheim. 2e édition, 1907. Chez Karger, à Berlin.

Cet opuscule comprend trois conférences dans lesquelles l'auteur expose ses idées sur l'influence de la lecture et de l'éducation sur la genèse et l'évolution du nervosisme, et étudie les premiers signes qui, chez l'enfant, annoncent une nervosité naissante contre laquelle le médecin doit lutter. A. Bauer.

644) **Les Maladies Nerveuses de la Vessie**, par Frankl-Hochwart et Zuckerkandl. 2e édition, 1906, chez A. Hölder, à Vienne.

L'ouvrage comprend cinq parties. La première est consacrée à la description du muscle vésical, à l'étude de la motilité et de la sensibilité de la vessie. Dans la seconde partie (symptomatologie générale) les auteurs étudient les anomalies de la sensibilité vésicale (douleurs, exagération et affaiblissement du besoin d'uriner) ; la dysurie nerveuse, la rétention, puis l'incontinence nerveuses, l'expressibilité vésicale, enfin les lésions locales causées par les maladies nerveuses (cystites, ruptures, etc.)

La troisième partie (symptomatologie spéciale) traite des troubles vésicaux

dans les maladies nerveuses organiques (maladies de la moelle, polynévrites, maladies de l'encéphale) et dans les névroses.

Après quelques remarques sur le pronostic de ces divers troubles vésicaux, les auteurs terminent leur travail par un important chapitre de thérapeutique (technique des actions locales, indications thérapeutiques, traitement des complications).

A. BAUER.

ANATOMIE

645) **La nature intime du processus de Dégénérescence des Nerfs**, par G. MARINESCO. *Presse médicale*, n° 14, p. 105, 16 février 1907.

L'auteur passe en revue les différentes phases de la dégénérescence du cylindraxe (fragmentation de la substance inter et périfibrillaire avec tuméfaction, axolyse, résorption de granulations, etc.). Il rappelle les altérations parallèles de la myéline consistant dans le morcellement progressif de celle-ci et enfin sa disparition.

La fragmentation de la myéline et du cylindraxe, selon toute vraisemblance, dépendent de la même cause, à savoir : leur digestion par le ferment du protoplasma existant à la face interne de la gaine de Schwann. En effet, un phénomène morphologique intéressant qu'on voit dans tous les cas de dégénérescence wallérienne, c'est l'augmentation du protaplasma qui entoure les cellules de Schwann et la multiplication de ces dernières. Ce fait n'est pas seulement en rapport avec la destruction des fibres séparées de leurs centres, il joue encore un rôle essentiel dans la régénérescence des nerfs sectionnés ; ces cellules multipliées méritent alors le nom de *cellules apotrophiques*. Ce sont elles qui attirent, dirigent et nourrissent les croissances formées par le bout central. Si les cellules apotrophiques ne se forment pas, et c'est ce qui arrive lorsqu'on transporte un fragment de nerf dans les tissus d'un animal d'une autre espèce, la nécrose de ce fragment repousse les fibrilles néoformées.

En somme, le phénomène essentiel de la dégénérescence comme de la régénérescence est la multiplication des noyaux de Schwann, avec formation consécutive des faisceaux et des colonies de *cellules apotrophiques*. Ce sont ces cellules qui assurent la régénérescence dans les cas de section, d'auto et d'homo-transplantation des nerfs. Dans les cas hétéro-transplantation il n'y a pas de multiplication des cellules de Schwann, parce que le fragment transplanté se mortifie comme si l'organisme étranger se défendait contre l'invasion en formant un sérum neuro-toxique ne permettant pas, vu son action nécrosante, à la série des phénomènes de la dégénérescence wallérienne de se dérouler.

F. FEINDEL.

646) **Métamorphoses des Neurofibrilles dans la Régénération des Nerfs** (Las metamorfosis de las neurofibrillas en la regeneracion y degeneracion de los nervios), par S. R. CAJAL. *Cajal*, vol. I, n° 2, p. 43-54, novembre 1906.

L'auteur étudie la régénération des nerfs dans les premières heures après la section expérimentale ; il confirme les faits de régénération précoce décrits par Perroncito, et en particulier l'effilochement de l'extrémité du vieil axone en neurofibrilles. Il l'appelle le phénomène de Perroncito ; ce dernier cependant, n'étant pas constant, prend une valeur pathologique d'ailleurs très intéressante,

puisqu'il révèle la possibilité qu'ont les neurofibrilles de s'individualiser dans certaines circonstances.

En ce qui concerne la régénération autogène, Cajal est de plus en plus d'avis qu'il faut rejeter absolument sa possibilité. F. DELENI.

647) **La Régénération des Nerfs sectionnés procède-t-elle du bout central ou est-elle autogénétique ?** par W. J. STUART. *Proceedings of the Royal Society*, vol. LXXVIII, n° B, p. 525, 1906.

Dans certaines de ces expériences on a empêché le bout central du nerf divisé de s'unir au bout périphérique ; dans d'autres on a transplanté des fragments de nerfs. L'étude de la régénération s'est toujours montrée en contradiction avec la doctrine de l'autogénie. THOMA.

648) **La Régénération des Fibres Nerveuses,** par A. PERRONCITO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 2, p. 273-282, 20 décembre 1906.

Dans ce nouveau travail, l'auteur étudie surtout les phénomènes de régénération qui se produisent dans les premières heures consécutives à la lésion nerveuse. Son étude montre que les phénomènes de régénération sont très précoces à l'extrémité du moignon central des fibres sectionnées, et qu'il existe déjà des fibres régénérées à l'extrémité de ce moignon central avant que se soient formées les chaînes cellulaires auxquelles les partisans de la régénération otogène attachent tant d'importance.

L'auteur considère la question de la régénération des fibres nerveuses comme définitivement résolue et il rejette absolument toute possibilité de régénération autogène, du moins chez les animaux supérieurs. E. FEINDEL.

649) **Contribution à l'étude de la Régénération des gaines de Myéline des Nerfs périphériques** (Zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven), par E. RAIMANN. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 311 (pl. IV et V), 1905.

Les thèses principales suivantes résument les recherches expérimentales faites par Raimann sur le chat et le chien nouveau-nés ou très jeunes.

1° Chez les animaux nouveau-nés, les processus dégénératifs et de régénération ont lieu d'une façon plus rapide et plus profonde que chez les animaux âgés.

2° L'union des deux bouts du nerf périphérique sectionné a lieu par l'entremise de fibres protoplasmiques, qui proviennent avant tout du bout proximal ; elles se rencontrent avec des fibres de même nature formées dans le moignon distal. Ces fibres peuvent même franchir une lésion interposées et tout de même se rejoindre.

3° La myéline peut apparaître sans que le nerf soit relié au centre. Elle ne se forme pas sur toute la continuité de la fibre nerveuse simultanément. Elle apparaît d'abord dans le bout central du nerf lésé.

4° La myéline apparaît sous forme de boules centrales qui se fondent les unes dans les autres pour former les bâtons myéliniques centraux, lesquels émigrent plus tard à la périphérie de la fibre.

5° Il se forme toujours un système fermé de fibres aux dépens des restes des nerfs, ce qui isole le nerf en formation des tissus voisins.

CH. LADAME.

650) **Recherches sur le mécanisme de la Destruction des Cellules Nerveuses**, par Y. Manouélian. *Annales de l'Institut Pasteur*, nº 10, 1906.

Tandis que Metchnikoff admet que dans le cerveau des vieillards — de même que dans celui des vieux animaux — la destruction des éléments nobles par les macrophages se voit avec la plus grande netteté, Marinesco pense que dans les états pathologiques les plus divers, de même que dans la vieillesse, la cellule nerveuse altérée peut disparaître complètement sans l'intervention des phagocytes, tantôt par histolyse, tantôt par compression exercée par les cellules interstitielles (ou dans les ganglions spinaux, par l'intervention des cellules qui tapissent la capsule des cellules nerveuses).

Dans ce travail, Manouélian relate et figure quelques faits « démontrant d'une façon décisive l'existence de la phagocytose des cellules nerveuses de ganglions cérébro-spinaux dans la rage humaine ». Dans la rage, les éléments nerveux des ganglions cérébro-spinaux sont envahis par des macrophages : leucocytes et cellules capsulaires. Ces éléments pénètrent progressivement dans la cellule nerveuse et la détruisent complètement ; peu à peu la cellule ganglionnaire se trouve remplacée par un amas de macrophages. Il ne semble pas que la destruction de la cellule nerveuse puisse être causée, ici, par simple compression ; il semble, par contre, qu'elle doive être attribuée à un processus de phagocytose, puisqu'on observe dans l'intérieur des macrophages destructeurs des particules (pigment) ayant appartenu à la cellule nerveuse détruite.

A. Bauer.

651) **Sur l'existence des Lobes latéraux de l'Hypophyse et sur quelques particularités anatomiques de la région hypophysaire chez le Gongylus osellatus adulte**, par R. Staderini. *Archivio di Anatomia e di Embriologia*, vol. IV, fasc. 2, 1905.

Chez le gongylus adulte, les lobes latéraux de l'hypophyse conservent des particularités anatomiques fondamentales acquises durant l'ontogenèse. Ils sont situés dans l'épaisseur de la paroi de l'infundibulum cérébral, au niveau de la partie antérieure de la selle turcique et ils se présentent comme des amas de noyaux ronds autour desquels on ne distingue aucune limite cellulaire. Ils sont en rapport intime avec de petits vaisseaux sanguins. F. Deleni.

652) **Nouvelle contribution à la connaissance de la structure de l'Hypophyse chez les mammifères**, par A. Gemelli. *Rivista di Fis., Matem. e Sc. natur.*, Pavia, vol. VI, août 1905.

Dans le lobe glandulaire de l'hypophyse existe une cavité en forme de fer à cheval, aux extrémités de laquelle la portion antérieure et la portion postérieure du lobe glandulaire s'unissent.

Le lobe glandulaire est limité par une capsule connective qui n'envoie pas de cloison dans la substance de l'organe ; les cordons épithéliaux sont seulement séparés par les vaisseaux sanguins. Il y a deux types distincts de cellules glandulaires et il n'existe pas de forme de passage entre les cellules chromophiles et les cellules chromophobes.

Dans l'hypophyse normale, il n'est pas élaboré de substance colloïde ; celle-ci constitue une transformation dégénérative. Dans toutes les cellules chromophiles, on trouve, au contraire, une substance adipeuse qui n'est pas la graisse ordinaire : elle noircit faiblement avec l'acide osmique, elle ne se colore pas avec le Soudan III. F. Deleni.

653) **Recherches anatomiques sur l'Hypophyse,** par G. Marro. *Ann. di Fren. e Scienze Aff. del R. Manicomio di Torino,* vol. XV, 1905.

Description dans certain nombre de particularités concernant spécialement le mode suivant lequel la portion épithéliale se met en rapport avec la portion nerveuse de l'hypophyse chez l'homme et chez les différents mammifères.

Quelques observateurs avaient déjà remarqué que, chez l'homme, le pédoncule de l'hypophyse, avant de s'enfoncer dans le lobe infundibuliforme, traverse parfois un véritable anneau de substance glandulaire; l'auteur affirme que ce fait se présente environ dans les deux tiers des cas. La portion glandulaire postérieure peut se prolonger, amincie, sur la face postérieure de l'hypophyse, de manière que non seulement la tige, mais encore la partie supérieure du lobe nerveux apparaissent complètement entourées par le lobe glandulaire.

Très souvent, chez l'homme adulte, il n'existe pas de limites nettes entre la portion nerveuse et la portion glandulaire; très souvent encore, on a une véritable compénétration des deux lobes, le lobe glandulaire envoyant des prolongements épithéliaux dans le lobe nerveux. Cela s'observe notamment dans les hypophyses où l'on rencontre de grands et nombreux kystes colloïdes. A la périphérie aussi le lobe glandulaire ne s'arrête pas au niveau du sillon qui, macroscopiquement, semble séparer les deux lobes. F. Deleni.

654) **Hypertrophie de l'Hypophyse chez les animaux Éthyroïdés,** par A. Cimoroni. *R. Accademia Medica di Roma,* 25 novembre 1906.

Chez les animaux éthyroïdés l'hypophyse devient turgide et augmente de volume. Mais le microscope montre que cette hypertrophie est de tout autre nature que celle qui est consécutive à la castration. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

655) **Le Réflexe Plantaire et le Phénomène des Orteils (signe de Babinski) au point de vue physiologique et physiopathologique,** par Noïca et Sakelaru. *La Semaine médicale,* an XXVI, n° 51, p. 601, 19 décembre 1906.

Il existe deux moyens de provoquer le réflexe plantaire, ou mieux, il existe deux réflexes plantaires. L'excitation de la peau de la plante du pied du côté de son bord externe provoque le réflexe plantaire externe; l'excitation du bord interne de la plante provoque le réflexe plantaire interne.

Ces deux réflexes sont normaux; le plantaire externe est très limité; quant au plantaire interne, le vrai réflexe plantaire, il consiste en plusieurs mouvements successifs de flexion.

Quant au réflexe de Babinski, quand on l'obtient par excitation du bord externe de la plante, c'est une suite complexe de mouvements dont les deux premiers temps ne sont autre chose que le réflexe plantaire externe normal. Son troisième est le *signe de l'abduction des orteils.* Les autres temps réalisent *l'extension des orteils,* manifestation qui donne au phénomène sa forme la plus apparente et la plus significative. En d'autres termes le signe de Babinski commence comme le réflexe normal et c'est seulement à partir du quatrième temps qu'il prend son importance séméiologique.

Si dans les cas de lésion du faisceau pyramidal on excite la plante du pied du côté interne, on obtient le signe de Babinski à partir du quatrième temps.

Les auteurs signalent ce fait qui serait fréquent : assez souvent on rencontrerait la coexistence du réflexe de Babinski et du réflexe plantaire sur le même pied du malade examiné ; c'est-à-dire que l'excitation du côté externe peut provoquer le réflexe de Babinski, tandis que l'excitation du côté interne produit le réflexe plantaire normal.

En résumé, l'excitation de la plante du pied peut provoquer trois réflexes : le réflexe plantaire externe, le réflexe plantaire interne, qui sont des réflexes normaux, et un réflexe pathologique, le phénomène des orteils ou signe de Babinski.

E. Feindel.

656) **Manière de se comporter de quelques phénomènes Réflexes après la Section des Racines Postérieures**, par Ottorino Rossi (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 1, p. 1-4, janvier 1907.

Lorsque chez un chien on excite par de l'électricité un nerf périphérique, on obtient une réaction motrice et une réaction sensitive. Pour que cette dernière soit supprimée, il faut reséquer non pas une seule, mais plusieurs racines postérieures. Ceci est une confirmation des expériences de Sherrington.

E. Feindel.

657) **Encore sur le rapport entre l'intensité du Stimulus et la hauteur de la Contraction Réflexe**, par G. A. Pari. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 2, p. 220-224, 20 décembre 1906.

L'auteur a déjà démontré qu'entre de certaines limites, si l'on augmente l'intensité de l'excitation portée sur un nerf sensitif, on augmente aussi la hauteur de la contraction des différents muscles qui se contractent par voie réflexe.

Il a aussi démontré que l'adaptation de l'excitabilité des centres à l'intensité des excitations met une limitation à cette loi; avec une série d'excitations, on peut obtenir une longue série de contractions réflexes égales entre elles. Si l'on augmente alors brusquement l'intensité de l'excitation, la hauteur de la contraction réflexe augmente, mais passagèrement, puis elle revient au degré qu'elle atteignait auparavant.

On peut encore constater autre chose, bien que plus rarement: c'est, chez des grenouilles peu excitables, un rapport inverse entre l'intensité du stimulus et la hauteur de la contraction réflexe.

E. Feindel.

658) **Contribution à l'étude des Sérums Névrotoxiques et des lésions qu'ils provoquent**, par P.-F. Armand-Delille. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 10, 1906).

Une première série d'expériences, pratiquées sur des oies et des canards, suivant la méthode indiquée par Delezenne, confirment les résultats obtenus par cet observateur.

Dans une seconde série d'expériences, l'auteur a cherché s'il était possible d'obtenir des sérums névrotoxiques au moyen des mammifères. Les essais ne furent pas heureux avec le mouton et le lapin ; par contre, le cobaye donna d'excellents résultats. Le procédé employé fut le suivant : on injectait dans le péritoine de cobayes une émulsion (6 c. c. par animal) de substance cérébrale de

chiens saignés à blanc ; l'injection était répétée tous les 4 jours, à cinq ou six reprises.

Les cobayes ainsi préparés étaient saignées 6 à 7 jours après la dernière injection et le sérum obtenu par ces saignées était injecté suivant la méthode de Delezenne, dans le cerveau de chiens adultes, à la dose de 0,3 à 1,2 par kilogramme d'animal.

De ses recherches l'auteur conclut que les sérums névrotoxiques déterminent une intoxication des centres nerveux, se traduisant par des phénomènes convulsifs ou d'excitation, ou des phénomènes comateux ou de dépression, qui aboutissent le plus souvent à la mort. L'intoxication provoquée par ces sérums a pour caractéristique anatomique une altération du protoplasme des cellules nerveuses, véritable neurolyse, dont la production, comparable à l'hémolyse produite par un hémo-sérum, montre bien qu'il s'est développé dans l'espèce étrangère, sous l'influence des injections de substance nerveuse d'une espèce animale donnée, une véritable cytotoxine d'action spécifique sur l'élément employé, c'est-à-dire une névrotoxine. A. Bauer.

659) **Influence de la Vératrine sur le Pouvoir Cardio-Inhibiteur du Pneumogastrique chez les Mammifères,** par H. Busquet. *Société de Biologie,* séance du 21 juillet 1906.

Dans l'intoxication vératrinique, le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique disparaît complètement chez la grenouille et est seulement diminué chez le chien, le lapin et le cobaye. Félix Patry.

660) **Inhibition par le Vague,** par W. E. Dixon. *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal,* n° 2399, p. 1807, 22 décembre 1906.

Le cœur contiendrait une substance « pro-inhibitine » qui, sous l'influence de l'excitation du vague, serait transformée en « inhibitine ». Cette dernière, se combinant avec la substance musculaire, produirait l'arrêt du cœur.

Thoma.

661) **Rapports entre le Centre Respiratoire et le Centre de la Déglutition** (Sui rapporti fra centro respiratorio e centro della deglutizione), par V. Ducceschi. *Archivio di Fisiologia,* vol. III, fasc. 5, p. 580-598, juillet 1906.

L'état de dyspnée s'accompagne chez le chien de contractions simples de l'œsophage et quelquefois de mouvements complets de déglutition; ces phénomènes sont produits par une irradiation des excitations du centre respiratoire à celui de la déglutition, dont l'excitabilité est accrue par l'état d'asphyxie.

Ces déglutitions rendent compte de la présence de l'eau dans l'estomac des noyés. F. Deleni.

662) **Réflexe du Pneumogastrique sur l'Œsophage et sur le Cardia,** par S. J. Meltzer et J. Auer. *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal,* n° 2399, p. 1806, 22 décembre 1906.

On connaissait la contraction tétanique de l'œsophage par stimulation du bout périphérique du vague cervical. L'auteur établit que la stimulation du bout central du vague peut également produire par voie réflexe la contraction de l'œsophage tout entier ; l'auteur établit également que la portion cervicale de l'œsophage se contracte plus aisément (courant faible) que sa portion thoracique (courant fort). Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

663) **Un cas d'Aphasie-apraxie,** par D'HOLLANDER. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* octobre 1906.

Description clinique très détaillée et justification du diagnostic : le mouvement n'est pas en harmonie avec le processus idéatoire.

Autopsie et examen microscopique : une véritable atrophie du cerveau et cervelet gauche comparativement au droit. Pas de lésion en foyer.

L'analyse microscopique montre les lésions de la paralysie générale. De fait, ce diagnostic avait été posé : l'autopsie le justifie. Il s'agit ici de paralysie générale atypique, variété Lissauer. L'auteur rencontre l'objection qu'on pourrait tirer de l'état de démence du sujet. Il reviendra sur cette question dans un travail ultérieur. PAUL MASOIN.

664) **Sur un cas de Ramollissement du pied de la III[e] Circonvolution Frontale gauche chez un droitier, sans Aphasie de Broca,** par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 1152-1155 (une figure), 22 novembre 1906.

Souques a présenté un cerveau de femme atteinte d'aphasie de Broca où l'on voyait la III[e] circonvolution frontale indemne. PIERRE MARIE en montre la contre-partie : dans son cas la F^3 est le siège d'un ramollissement, et cependant le malade ne présentait pas les symptômes de l'aphasie de Broca. Le sujet était un grand gâteux ; il présentait cette particularité d'injurier ses interlocuteurs avec un vocabulaire poissard assez varié, à l'exception des infirmières qui le soignaient. A l'autopsie, on constatait la destruction de F^3 comprenant le pied et un autre foyer au niveau de T^1. Les auteurs en concluent de la façon la plus nette que la III[e] *circonvolution frontale gauche n'est pas le siège de l'aphasie de Broca.* PAUL SAINTON.

665) **Examen du Cerveau d'un cas d'Aphasie de Broca,** par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 743-744, 12 juillet 1906.

PIERRE MARIE a soutenu que pour produire l'aphasie de Broca, il fallait la coïncidence de la lésion de la zone de Wernicke et d'une lésion du segment cérébral dans lequel se trouvent compris les noyaux gris centraux. Sur ce cerveau on constate en pleine zone de Wernicke des plaques de ramollissement ; sur une coupe horizontale il y a destruction complète du noyau lenticulaire et des couches optiques. La lésion de F^3 est considérée comme un pur hors-d'œuvre : pour les auteurs l'atteinte si fréquente de F^3 dans l'aphasie serait due à la distribution vasculaire de la région. PAUL SAINTON.

666) **Un nouveau cas d'Aphasie suivi d'autopsie,** par A. SOUQUES. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 1214-1216, 6 décembre 1906.

Cas d'aphasie typique et d'anarthrie dans le sens attribué à ces mots par Pierre Marie ; les zones de Broca et Wernicke, ainsi que la région du noyau

lenticulaire étaient intéressées, mais la lésion était plutôt sous-corticale et profonde que corticale; elle ne dépassait pas la partie antéro-supérieure de la zone de Wernicke, les circonvolutions temporales étaient intactes.

PAUL SAINTON.

667) **Examen Nécropsique d'un cas d'Aphasie de Broca**, par FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1018-1020, 1er novembre 1906.

Le cerveau de cet aphasique présente à la surface de l'hémisphère gauche un ramollissement celluleux intéressant les 2/3 du pied de F^3, l'opercule rolandique, la plus grande partie du gyrus supramarginalis et la partie postérieure de T^1. A la coupe on voit la destruction du centre ovale de l'insula et de la capsule externe. La lésion atteint le putamen. En arrière existe un prolongement de substance ramollie qui s'étend de 18 millimètres dans le lobe pariétotemporal. Il y a donc lésion de la zone de Wernicke et des fibres qui en proviennent. Ce cas est la confirmation des idées de M. Pierre Marie sur l'aphasie.

PAUL SAINTON.

668) **De l'Aphasie sensorielle sous-corticale** (Ueber subcorticale sensorische Aphasie), par G. BONVINICI. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 126 (pl. III, 105 p.), 1905.

Travail très étendu sur le sujet avec examen clinique d'un cas personnel. Bonvinici conclut que, dans son cas, il s'agit indubitablement d'une affection des deux hémisphères, cas où le syndrome de l'aphasie sensorielle sous-corticale se présente dans sa pureté et sans changement depuis de longues années. Ce cas est le seul, du reste, où l'état de l'audition se montre à peine modifiée, même étudiée avec les méthodes les plus récentes.

CH. LADAME.

669) **Cécité Corticale**, par COLLET et GRUBER. *Lyon médical*, t. II, p. 1005, 24 décembre 1905.

Homme mort à 68 ans.

Première attaque à 64 ans : hémiplégie droite avec aphasie.

Deuxième attaque à 65 ans : troubles de la vue et dysarthrie.

Troisième attaque à 66 ans : la parole devient impossible, la cécité se complète.

On ne nota jamais de surdité, mais une perte rapide de l'odorat.

Deux nouvelles attaques dans les dernières années.

A l'autopsie, foyers de ramollissement multiples : sur l'extrémité postérieure de F^1 gauche, sur le pied de F^3 gauche.

Les dégâts les plus importants sont aux lobes occipitaux.

« A gauche, ramollissement très étendu, ayant détruit toute l'extrémité du lobe occipital, intéressant également une portion, la plus postérieure, du lobule fusiforme et le lobule lingual; la lésion se continue avec un foyer sous-jacent qui a enlevé et creusé une partie étendue de la portion supérieure du lobe gauche du cervelet.

« A droite, lésion très profonde qui a comme creusé la scissure calcarine; la perte de substance est nette, à bords durs et lisses. »

Les yeux, examinés histologiquement, ne montraient pas de lésions.

A. POROT.

670) **Tumeurs du Cerveau; leur Diagnostic topographique et leur Traitement Chirurgical**, par CHARLES K. MILLS, CHARLES H. FRAZIER, WILLIAM G. SPILLER, GEORGE E. DE SCHWEINITZ, THÉODORE H. WEISENBURG. Un volume publié chez Edward Pennock, Philadelphie, 1906.

Cet ouvrage est constitué par le groupement de 7 travaux originaux publiés dans ces toutes dernières années, et dont la plupart ont déjà fait l'objet d'analyses dans la *Revue Neurologique*. Voici les titres de ces différentes études :

1° Le diagnostic en foyer des tumeurs opérables du cerveau, par Charles K. Mills.

2° Remarques sur les formes chirurgicales des tumeurs opérables du cerveau, par Charles H. Fraizier.

3° Des décompressions cérébrales. Opérations palliatives, pour le traitement des tumeurs du cerveau basées sur 14 observations, par William G. Spiller et Charles-H. Frazier.

4° Les symptômes oculaires des tumeurs du cerveau, par Georges E. de Schweinitz.

5° Déviation conjuguée des yeux et de la tête et troubles de l'association des mouvements oculaires dans les tumeurs et aux lésions du cerveau, par Théodore H. Weisenburg.

6° Signification de l'épilepsie Jacksonienne dans les lésions en foyer ; discussion du siège et de la nature des lésions et des troubles qui provoquent cet accident, par Charles K. Mills.

7° L'aire motrice du cerveau humain, son siège, ses divisions ; discussion sur la chirurgie de cette région, par Charles K. Mills et H. Frazier.

La plupart de ces travaux sont extraits du *Bulletin Médical* de l'Université de Pensylvanie. Plusieurs d'entre eux sont accompagnés de figures et de planches intéressantes pour les chirurgiens et les neurologistes.

[Ce mode de publication devrait être imité. Il permet de grouper dans un même volume un certain nombre d'articles consacrés à un même sujet par des auteurs différents, travaillant dans le même centre universitaire. Les recueils de ce genre, en raison de leur spécialisation, ne s'adressant qu'à un nombre relativement restreint de lecteurs, n'ont pas besoin d'être tirés à un grand nombre d'exemplaires. Il suffirait que chaque auteur mit en réserve quelques centaines de tirages à part de ses articles pour que les publications en question soient faciles à faire à peu de frais. La seule difficulté réside dans la différence de format des tirages à part ; mais on tend de plus en plus à adopter le même format et l'on peut espérer voir se multiplier les collections annuelles et bisannuelles de ce genre ; elles seront certainement appréciées des travailleurs.]

R.

671) **Contribution à la statistique des Tumeurs Métastatiques, et, en particulier, des métastases du carcinome dans le système nerveux central** (Beitrag zur Statistik und Casuistik metastatischer Tumoren, besonders der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem), par E. KAUFMANN (Bâle). *Correspondens-Blatt für Schweizer Aerzte*, vol. XXXVI, 1906, n° 8.

Kaufmann passe en revue les 1,238 autopsies de tumeurs malignes (carcinomes et sarcomes) pratiquées depuis 35 ans à l'Institut pathologique de Bâle (sur 12,730 autopsies au total.)

Kaufmann compte un cas de métastase cérébrale pour 2 cas de carcinome des

autres organes. Il donne dans le tableau suivant, en chiffres absolus, l'ordre de fréquence des métastases des divers organes :

Carcinome du sein	40	Carcinome du rectum	4
— poumon	29	— thyroïde	3
— estomac	10	— testicule	3
— œsophage	8	— capsule surrénale	3
— utérus	8	— vagin	3
Épithéliome du chorion	8	— vésic. biliaire	2
Carcinome de la prostate	5	— pharynx	2
— — ovaire	4	— maxillaire sup. et inf.	2
— — rein	4	— S. romanum	1

Dans le tableau suivant, Kaufmann détermine en °/₀ la fréquence des métastases des différentes carcinomes :

Épithéliome malin du chorion	100 °/₀	Carcinome du poumon	7 °/₀
Carcinome du vagin	50 °/₀	— thyroïde	6,5 °/₀
— rein	33,3 °/₀	— S. romanum	5 °/₀
— pharynx	25 °/₀	— vés. biliaire	4 °/₀
— maxil. sup. et inf.	22,5 °/₀	— œsophage	3,3 °/₀
— prostate	22,2 °/₀	— rectum	2,3 °/₀
— sein	15 °/₀	— utérus	2,3 °/₀
		— estomac	0,55 °/₀

Quant à la localisation, les circonvolutions centrales gauches sont le plus souvent frappées.

Ch. Ladame.

672) **Note sur l'histogenèse d'un Épithélioma secondaire du Cerveau,** par M. Klippel et Maurice Renaud. *Revue de médecine,* an XXVII, n° 1, p. 11-20, 10 janvier 1907.

Il s'agit de tumeurs multiples épithéliomateuses répandues dans la masse cérébrale (noyaux secondaires à un épithélioma du sein).

Les auteurs se demandent d'où vient le stroma de la tumeur, stroma conjonctif qui se trouve en plein tissu cérébral, et qui se continue avec lui par l'intermédiaire d'une zone d'altération.

De leur étude il ressort que ce tissu conjonctif est édifié par des éléments venus du sang. En effet, au voisinage de la tumeur les vaisseaux sont de tous les éléments du cerveau les seuls qui résistent à la dégénérescence ; ils forment un réseau dans les mailles duquel il ne reste plus qu'un tissu en voie de destruction et de résorption. Au contact du néoplasme, des cellules rondes s'amassent dans la gaine des vaisseaux, puis forment des traînées et vont à distance se transformer en cellules fusiformes et en fibres du tissu conjonctif.

E. Feindel.

673) **Le Diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse** (Die Diagnose des Hypophysentumors) par A. Fuchs. *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 230, 1905.

Fuchs discute les uns après les autres tous les symptômes importants qui permettent de diagnostiquer les tumeurs de l'hypophyse ; il les classe :

1° Symptômes dus à l'augmentation de la pression intracranienne ;

2° Troubles importants et propres aux échanges nutritifs généraux ;

3° Phénomènes particuliers (hémianopsie bi-temporale, par exemple) que l'on range tantôt dans les symptômes généraux, tantôt dans les symptômes locaux.

Ch. Ladame.

674) **Tumeurs du Corps Calleux**, par F. RAYMOND, P. LEJONNE et J. LHERMITTE. *L'Encéphale*, an I, nº 6, p. 533-565, novembre-décembre 1906.

Ce travail concerne 2 cas de tumeur du corps calleux. Chez le premier malade, homme de 58 ans, les phénomènes ont eu pour début apparent un ictus laissant à sa suite une hémiparésie droite légère, qui a augmenté progressivement; dès après l'ictus, il y a eu des troubles intellectuels assez intenses, surtout de l'obnubilation et de la torpeur cérébrale. Ces troubles intellectuels, affectant le caractère d'une diminution globale de l'intelligence, n'étaient cependant pas des phénomènes démentiels à proprement parler.

Chez le deuxième malade, âgé de 40 ans, le début a été plus lent; il y a eu une période prémonitoire de 8 mois environ, caractérisée uniquement par des troubles mentaux : affaiblissement de la mémoire, bizarreries, changement de caractère, manque de liaison dans les idées; ces troubles avaient en grande partie échappé à l'entourage.

De l'analyse de leurs faits, les auteurs concluent que la symptologie exclusivement calleuse se réduit aux seuls troubles mentaux.

Les traits les plus caractéristiques de ce syndrome sont les suivants : avant tout, un manque de liaison dans les idées, une bizarrerie dans les manières, et dans les actes, puis des troubles de la mémoire, les événements récents étant les plus vite oubliés; la mémoire topographique est intéressée; enfin, fait sur lequel il faut insister, le caractère est profondément modifié, le malade devient irritable, d'humeur variable et changeante. Les sentiments affectifs sont conservés et il n'existe pas d'idées délirantes. L'intelligence du malade peut paraître, à un observateur superficiel, à peu près conservée et faire illusion, c'est ce qui explique qu'à la phase du début de la maladie, alors que se manifestent seulement des troubles mentaux, une tumeur du corps calleux puisse être méconnue complètement ou confondue avec une autre affection. E. FEINDEL.

MOELLE

675) **Les troubles de la Baresthésie (sensibilité à la pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire**, par G. MARINESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Après avoir fait l'historique, assez court d'ailleurs, de la question, l'auteur expose ses propres recherches. Elles ont porté sur 60 malades dont 15 cas de tabes, 15 de paraplégie, 15 d'hémiplégie, enfin 15 de maladies diverses (hystérie, Little, polynévrite, spina bifida, etc.). La sensibilité à la pression a été exploré par l'auteur en se servant du sphygmomanomètre de Blocq, qui lui a permis de mesurer l'intensité de la pression.

D'après les recherches du professeur Marinesco, l'anesthésie à la pression coexiste presque toujours avec des troubles de même nature de la sensibilité vibratoire et bien souvent avec des troubles du sens musculaire.

Dans le tabes la topographie des troubles de la baresthésie est radiculaire, et bien que coexistant souvent avec l'anesthésie vibratoire, cette dernière peut avoir une étendue plus grande. Les membres inférieurs sont plus souvent touchés que les supérieurs. Il en est de même pour le thorax. Dans les paraplégies il peut arriver, bien que rarement, que la sensibilité vibratoire soit la seule altérée et que la sensibilité à la pression soit normale, mais l'auteur n'a pas trouvé encore un cas où la baresthésie soit seule touchée.

Dans l'hémiplégie la sensibilité à la pression est altérée dans plus de la moitié des cas.

On peut, d'une façon générale, grouper ainsi qu'il suit les troubles de la sensibilité dans les affections du système nerveux :

1° Altération de toutes les formes de la sensibilité.

2° Abolition de la sensibilité vibratoire et de la baresthésie ou de l'une seulement d'entre elles, avec conservation de toutes les autres modalités (Strümpell, Marinesco).

3° Dissociation syringomyélique ;

4° Altération de la sensibilité tactile, thermique, douloureuse avec intégrité de la sensibilité à la pression et vibratoire.

Malgré leur étroite relation, ces deux dernières formes de la sensibilité conservent leur indépendance et doivent avoir des voies de conductions propres quoique voisines. Dans les ganglions spinaux les différentes espèces cellulaires sont en rapport avec différentes modalités sensitives, ainsi que l'auteur l'avait montré dans un travail antérieur. (Congrès de Pau, 1904.)

C. PARHON.

676) **Cas atypiques de Maladie de Friedreich**, par FERRIER et CHASSIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 880-885, 26 juillet 1906.

Observation de 2 malades de la même famille dont l'une présente tous les caractères classiques de la maladie de Friedreich, tandis que l'autre semble se rapprocher de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Ce fait vient à l'appui de l'opinion de P. Marie, qui pense que ces deux affections sont peut-être dues à un même processus dégénératif héréditaire frappant des systèmes analogues mais distincts.

PAUL SAINTON.

677) **Sur les formes de transition entre la Maladie de Friedreich et l'Hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie**, par EMILIO PERRERO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 565-590, 1906.

Cas avec examen histologique concernant une femme de 24 ans chez qui l'hypogénésie olivo-ponto-cérébelleuse s'accompagnait des lésions de la maladie de Friedreich. Ce fait représente ainsi une transition entre les deux formes nosologiques ; l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie ne peut être considérée comme une entité ; c'est une variété d'un processus nosologique plus complexe, plus vaste, plus systématique.

F. DELENI.

678) **Un cas de Maladie de Friedreich à début tardif**, par W. J. POTTS. *The Neurological Society of the United Kingdom*, 14 juillet 1906.

Ce début tardif est en outre familial ; sur 5 enfants, deux frères et une sœur sont atteints de maladie de Freidreich, la maladie ayant apparu vers 32 ans, vers 36 ans, vers 28 ans.

THOMA.

679) **Un cas de Maladie de Friedreich avec double atrophie optique**, par JAMES TAYLOR. *The Neurological Society of the United Kingdom*, 14 juillet 1906.

Les signes principaux de la maladie existent; en outre, le malade présente une double atrophie optique primaire, avec rétrécissement concentrique des

champs visuels, et il est incapable de compter les doigts à une distance de plus d'une trentaine de centimètres.

Ce malade présente un état mental particulier qu'il n'est pas très rare de rencontrer dans la maladie de Friedriech. THOMA.

680) **Ataxie de Friedreich (?) à une période avancée avec une histoire familiale intéressante,** par Fred. S. PALMER. *The Neurological Society of the United Kingdom,* 14 juillet 1906.

Le malade, âgé de 16 ans, né de consanguins, est un jumeau le plus jeune de 11 enfants. Deux jumeaux sont morts-nés, 3 garçons sont morts en bas âge et il reste 6 filles vivantes; de ces 6 filles, 3 sont bien portantes, 2 sont paralysées et une est aliénée. En plus des signes habituels de la maladie de Friedreich, le malade présente une faiblesse et une incoordination considérables des deux membres supérieurs, avec main en griffe. THOMA.

681) **Mal de Pott cervical avec abcès froid sous-dure-mérien étendu à toute la hauteur du rachis,** par NOVÉ-JOSSERAND et PETITJEAN. *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 5 mars 1906, *in Lyon médical,* 1906, t. I, p. 613.

Autant la pachyméningite est fréquente dans le cours du mal de Pott, autant il est rare de voir un abcès fuser sur toute la longueur de la moelle.

Cliniquement, il y avait eu une évolution très rapide, du torticolis, une monoplégie brachiale, des symptômes oculo-pupillaires qui faisaient hésiter le diagnostic et penser à une méningite. A. POROT.

682) **Quinze autopsies de Mal de Pott chez l'adulte. Étude des lésions nerveuses,** par L. ALQUIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 6, p. 510-539 (4 pl.), novembre-décembre 1906.

Ce mémoire résume les principales constatations anatomo-histologiques faites dans 15 cas de mal de Pott autopsiés dans le service de M. Raymond. Après l'exposé des faits l'auteur passe à leur interprétation, et il soulève deux questions principales : 1° celle de la genèse des lésions nerveuses observées ; 2° celle des indications pratiques fournies par la confrontation des symptômes et des lésions.

Trois fois il a constaté l'action sur la moelle d'un éperon osseux ; mais, dans ces cas de compression osseuse évidente il n'a pas pu éliminer les autres facteurs de compression. Il a vu que les racines sont toujours englobées par les lésions épidurales ; par contre les trous de conjugaison sont presque toujours sains, non rétrécis par des fongosités.

Les lésions tuberculeuses ne franchissent pas la dure-mère ; ce n'est qu'assez rarement que l'on trouve une lepto-méningite probablement par infection secondaire.

Dans la moelle on trouve tantôt des lésions d'œdèmes, tantôt des lésions de sclérose, avec dégénérations, souvent les deux mélangées. On ne saurait établir aucune relation entre le degré de l'œdème et l'âge ou l'activité des lésions tuberculeuses. E. FEINDEL.

MÉNINGES

683) **A propos du diagnostic des formations Néoplasiques diffuses de la Pie-mère cérébro-spinale** (Zur Kasuistik und Diagnostik des diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystem), par E. Redlich. *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 351, 1905.

Cas intéressant, présentant les symptômes cardinaux des tumeurs cérébrales combinés avec les symptômes non moins typiques de la méningite chronique. Redlich diagnostique, *de vivo*, un sarcome du cerveau avec formations néoplasiques diffuses dans la pie-mère. L'autopsie révèle une sarcomatose diffuse de la pie-mère.

Ch. Ladame.

684) **Kystes des Plexus Choroïdes,** par Maurice Perrin. *Société de médecine de Nancy,* 9 janvier 1907 : *Revue médicale de l'Est,* 1907.

Ces kystes sont une trouvaille d'autopsie chez un homme atteint de bronchite aiguë généralisée et de délirium tremens, ancien tuberculeux. Ils sont au nombre de 2 à droite et de 3 à gauche, de volume variant d'une tête d'épingle à un très gros pois. Ils n'occasionnent aucune compression et n'ont joué aucun rôle dans l'histoire pathologique du malade. L'encéphale présentait en outre de l'œdème méningé et de la congestion corticale.

G. E.

685) **Sarcome des Méninges,** par Jaboulay. *La Clinique,* n° 39, p. 634, 28 septembre 1906.

Il s'agit d'une tumeur pie-mérienne ou encéphalique du pôle frontal, ayant, à travers la dure-mère intacte dans la plus grande partie, envahi le crâne, pour donner naissance secondairement à la tumeur externe que présentait le malade. Celle-ci n'était donc que symptomatique et secondaire à une tumeur sous-jacente.

Dans un premier stade, cette tumeur dut être dure et non vasculaire ; dans un deuxième stade, elle est devenue vasculaire et pulsatile ; elle eût réalisé, sans doute, dans un troisième temps, la perforation complète du crâne, à l'emporte-pièce, si le malade eût vécu.

E. F.

686) **Cellules de l'exsudat dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par M. Speroni (de Buenos-Ayres). *Presse médicale,* n° 11, p. 82, 6 février 1907.

L'exsudat de la forme aiguë de la méningite cérébro-spinale est très riche en cellules. Celles-ci sont de plusieurs espèces : 1° leucocytes polynucléaires (neutrophiles) ; 2° leucocytes mononucléaires (lymphocytes, grands mononucléaires) ; 3° globules rouges ; 4° cellules conjonctives.

Les cellules libres d'origine conjonctives ou fibroblastes naissent de la prolifération des cellules adventices des vaisseaux de la pie-mère ; elles remplissent un des rôles les plus importants du processus inflammatoire. Pendant que les leucocytes ont pour fonction principale de débarrasser l'organisme des bactéries qui l'ont envahi (microphages), les cellules proliférées et libres d'origine conjonctive ont pour fonction de libérer les tissus des résidus de cette lutte : leucocytes, globules rouges, pigments, bactéries, etc. (macrophages).

E. Feindel.

687) **L'épidémie de Méningite Cérébro-spinale de Lommis (Thurgovie)** (Die Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lommis), par WALER (Waengi). *Correspondenz-Blatt für Schweize Aerzter,* vol. XXXVI, 1906, nº 2, 3, 4.

L'épidémie éclata au milieu de l'été, dura 1 mois 1/2, comprit 40 cas, dont 20 abortifs. La mortalité fut de 20 pour 100 des cas typiques ; 30 pour 100 des cas typiques furent frappés de paralysies, plus ou moins durables, qui en tout cas nécessitèrent un long traitement.

Cette épidémie est surtout caractéristique par les symptômes médullaires présentés par les malades. CH. LADAME.

688) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique traitée par Unguent cinerium à hautes doses,** par ERNST v. KNAPE. *Finsk läkaresallskapets haudlingar,* Bd LXVIII, p. 100.

Observation d'un garçon de 12 ans, à qui on donna une émonction de 12 gr. d'onguent cinérium. Les cheveux bien coupés. Guérison. C.-H. WURTZEN.

689) **A propos de la Méningite Cérébro-spinale** (Mitteilung über epidemische Cerebrospinal-Meningitis), par W. SILBERSCHMIDT (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte,* vol. XXXVI, 1906, nº 14.

L'étude débute par quelques considérations historiques sur les épidémies suisses. Comme étiologie, Silberschmidt dit que l'on n'est pas encore arrivé à l'unité de vue, la plupart des auteurs cependant reconnaissent dans le « méningocoque de Weichselbaum », le bacille spécifique de la maladie. La voie de pénétration dans le cerveau n'est pas non plus définitivement fixée, la majorité des auteurs admettent la voie nasale.

L'auteur termine par des considérations générales sur le traitement de la prophylaxie. CH. LADAME.

690) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique** (Meningitis Cerebrospinalis epidemica), par EICHHORST (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte,* vol. XXXVI, 1906, nº 20.

14 cas hospitalisés, 50 pour 100 de mortalité. La rigidité de la nuque, la fièvre ne sont pas la règle constante, Eichhorst a observé bien des cas qui ne présentaient ni l'un ni l'autre de ces phénomènes. L'autopsie ne révèle pas grand'-chose dans bien des cas ; dans d'autres, une légère hyperémie.

CH. LADAME.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

691) **Un cas de Tétanie parathyroïdienne, guéri par le Traitement parathyroïdien,** par G. MARINESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest,* 1904-1905 (en roumain).

Observation d'une jeune fille qui fut atteinte de tétanie et traitée par l'auteur à l'aide de l'opothérapie parathyroïdienne. La guérison ne tarda pas à venir, et non seulement les accès cessèrent, mais les signes de Trousseau, Chwostk et Hoffmann disparurent à leur tour, et l'excitabilité électrique diminua considérablement. Le tétanos, qui se produisait auparavant avec un courant de deux milliampères, ne se produit plus maintenant même avec un courant quatre fois plus fort. La connaissance des troubles parathyroïdiens nous donnera probable-

ment encore la clef d'autres troubles tels que certaines formes d'épilepsie, d'éclampsie et d'autres manifestations spasmodiques en rapport avec l'insuffisance de ces glandes. C. Parhon.

692) **Thrombose de la Veine Cave supérieure et des Troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de Maladie de Basedow**, par Georges Guillain et Courtellemont. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, p. 1156-1163, 22 novembre 1906.

Complication inconnue jusqu'alors au cours de la maladie de Basedow. La malade était asystolique avec foie cardiaque. L'intérêt de cette observation réside dans la pathogénie. Le goitre n'a certainement pas été cause de la thrombose ; il semble qu'elle ait été favorisée par une hypertrophie considérable du thymus et par l'état asystolique sans lésion valvulaire. Paul Sainton.

693) **Migraine Thyroïdienne**, par Léopold Lévi et Henri de Rothschild. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, p. 481-495 (7 observations), 17 mai 1906.

Parmi les formes de la migraine, il existe une variété qui est susceptible d'être améliorée par l'opothérapie thyroïdienne.

Les sujets qui en sont atteints ont en général des signes d'hypothyroïdie bénigne chronique, suivant la définition d'Hefoghe : la grossesse, lorsqu'elle survient, améliore ces migraines et les auteurs considèrent qu'elle constitue une véritable autothérapie thyroïdienne. Ils regardent encore comme probantes les relations qui existent entre la vie sexuelle féminine (puberté, menstruation, ménopause) et les crises migraineuses.

Consiglio a cité un cas où la symptomatologie était celle de la migraine ophtalmiqne. La céphalalgie habituelle pourrait aussi réconnaître la même cause. L'origine thyroïdienne de la migraine paraît être fréquente ; il y a donc deux facteurs dans son apparition : une prédisposition nerveuse et un trouble sécrétoire endocrinique.

Discussion. — Apert signale un cas de migraine ayant disparu par le traitement thyroïdien ; sa malade a eu plusieurs grossesse, mais les migraines ont disparu lors de la dernière. Cette femme a allaité son enfant, mais la sécrétion mammaire a persisté.

A. attribue à ce fait une certaine importance ; il rappelle l'observation de Djemil-Pacha, dont le sujet atteint d'hypertrophie mammaire vit apparaître à la suite de l'ablation des seins un myxœdème complet, dû probablement à la suppression du rôle vicarien des glandes mammaires vis-à-vis de la sécrétion thyroïdienne. Paul Sainton.

694) **Sur un cas de Tétanie de nature Thyroïdienne**, par C. Parhon. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Observation d'un cas de tétanie chez une jeune fille qui présentait en même temps une hypertrophie marquée du corps thyroïde, de la tachicardie. Le traitement thyroïdien n'a apporté qu'une amélioration peu marquée et qui disparut après le traitement.

L'auteur croit que le cadre de la tétanie thyroïdienne ou plus exactement *parathyroïdienne* doit être élargi et comprendre les cas de tétanie des femmes enceintes, amménorrhéiques, des nourrices. On connaît en effet les relations

étroites qui unissent les organes génitaux de la femme avec l'appareil thyro-parathyroïdien. C'est cette même malade qui a été guérie plus tard par Marinesco, avec le traitement parathyroïdien.

695) **Sur la morphologie de la glande Thyroïde chez les Aliénés,** par L. Tenchini. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

Chez les aliénés des deux sexes la glande thyroïde présente à peu près toujours les caractères morphologiques de l'insuffisance ; en particulier le poids tombe à la moitié, au tiers, au quart, et même au 7e du chiffre moyen.

F. Deleni.

696) **Sur l'ablation des Thyroïdes et des Parathyroïdes,** par M. Segale. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVI, fasc. 2, p. 173-184, 20 décembre 1906.

Dans ces derniers temps, on a un peu trop schématisé les résultats de la parathyroïdectomie. L'auteur a institué un grand nombre d'expériences, les variant le plus possible, afin de remettre les choses au point et surtout de reconnaître la véritable signification de la tétanie.

Il résulte de son travail expérimental que si la tétanie représente dans le syndrome morbide de la parathyroïdectomie le symptôme le plus imposant, ce n'en est pas le symptôme fondamental. Les animaux plus sensibles présentent peu de temps après l'opération des accès de tétanie graves dont ils peuvent mourir.

Mais si les animaux survivent aux attaques, soit du fait de leur résistance individuelle, soit grâce à l'intervention de la respiration artificielle, des bains, de l'électrisation faradique, etc., la mort n'arrive plus que lentement, par suite d'une perturbation profonde de la nutrition, qui est l'effet de l'absence de la fonction parathyroïdienne. L'on ne peut même pas dire que la tétanie apparaisse nécessairement dans les premiers jours et que l'autre symptomatologie survienne toujours plus tard; c'est bien le fait fréquent, mais il n'est pas constant; parfois, la tétanie tardive forme le dernier épisode de la phénoménologie.

L'ancienne expression de cachexie strumiprive aiguë prend une signification pathogénique nouvelle ; les symptômes observés chez les animaux opérés d'ablation totale sont tous dus à l'ablation des seuls parathyroïdes; la symptomatologie est identique quand on extirpe les parathyroïdes seuls ou bien à la fois les thyroïdes et les parathyroïdes.

E. Feindel.

697) **Les Glandules Parathyroïdes. Recherches anatomiques et expérimentales,** par Alberto Pepere (de Pise). Volume in-8 de 326 pages, avec 5 planches. Turin, Unione tipografico-editrice torinese, 1906.

Depuis sept ans l'auteur n'a cessé de s'occuper activement des glandules parathyroïdiennes, poursuivant en même temps ses recherches anatomiques sur un millier de cadavres humains et sur des animaux d'un grand nombre d'espèces, et cherchant à éclaircir la physiologie de ces organes. Il a pensé qu'il y aurait un intérêt scientifique à réunir en un livre tout ce qu'il avait pu trouver, contrôler, ou apprendre.

Le volume qu'il a écrit comporte quatre parties. Dans la première l'on trouve, après un historique résumé et les données anatomiques et embryologiques nécessaires, un essai sur la physio-pathologie des glandules et le tableau de l'insuffisance parathyroïdienne chez l'homme.

Dans la seconde partie, l'auteur expose ses recherches expérimentales sur l'ablation partielle ou complète de l'appareil thyro-parathyroïdien, et il fait ressortir l'importance de cet appareil vis-à-vis de certains états d'infection ou d'intoxication ; les résultats de la transplantation des glandules et les expériences personnelles faites à ce sujet terminent ce chapitre.

La troisième partie est consacrée à l'étude anatomique des parathyroïdes ; l'auteur étudie les parathyroïdes chez un grand nombre de mammifères et en particulier chez les myoxidés où ces organes ne présentent pas la disposition anatomique habituelle. Il décrit aussi les détails microscopiques des parathyroïdes humaines à plusieurs époques de la vie fœtale et extra-utérine, en s'attachant particulièrement à un certain produit de la sécrétion glandulaire.

Enfin, dans la dernière partie, l'auteur s'occupe exclusivement de l'anatomie pathologique des glandules ; il constate des modifications aux cours des maladies et cherche à dégager le rapport entre la symptomatologie clinique et les altérations anatomiques constatées.

Cette courte notice est insuffisante à donner une idée de toutes les questions se rapportant aux glandules parathyroïdiennes qui sont exposées et discutées dans cet ouvrage, qui représente une monographie aussi complète que possible et une somme considérable de travail. F. Deleni.

NÉVROSES

698) **Recherches sur les Névroses Traumatiques. Rareté de la Simulation dans les Névroses traumatiques. Simulation naïve et inconsciente,** par G. Boeri (de Naples). *XVI*[e] *Congrès italien de Médecine interne*, 1906.

D'après l'auteur, dans la névrose traumatique, le malade est sincère. Sa soi-disant simulation est ingénue et inconsciente ; sur les régions anesthésiées de son corps, le malade ne croit rien sentir, alors qu'en réalité il sent, il sent le contact et la piqûre, et il montre qu'il sent bien. Il en est, d'ailleurs, de même dans l'hystérie, où l'anesthésie des doigts ne s'oppose pas à l'exécution des mouvements les plus délicats, où les troubles visuels ne rendent pas la marche plus difficile, etc.; les hystériques ne sont pas des simulatrices.

F. Deleni.

699) **Recherches sur les Névroses Traumatiques. Le Tremblement dans les Névroses traumatiques et sa valeur diagnostique,** par G. Boeri (de Naples). *XVI*[e] *Congrès italien de Médecine interne*, 1906.

Le tremblement est constant dans les névroses traumatiques ; s'il n'est pas apparent, l'effort, la fatigue, la douleur, peuvent le mettre en évidence. C'est un tremblement généralisé, qui se constate sur les membres déclarés sains comme aux membres malades ; c'est un tremblement vibratoire, rapide, de 9 à 12 oscillations par secondes ; c'est un tremblement intentionnel ; les tracés de ce tremblement sont fort semblables à ceux des tremblements émotifs.

F. Deleni.

700) **Recherches sur les Névroses Traumatiques. Distribution des symptômes dans la Névrose traumatique. Leur généralisation. Dissimulation inconsciente,** par G. Boeri (de Naples). *XVI*[e] *Congrès italien de Médecine interne*, 1906.

La névrose traumatique a une symptomatologie générale ; seulement celle-ci

est marquée avec plus d'intensité du côté traumatisé, et encore plus sur le membre directement frappé. Alors que les malades déclarent ne souffrir que d'un côté du corps ou seulement d'un membre, il est toujours possible de retrouver des signes nets de déficit musculaire, d'augmentation de l'excitabilité, des troubles de la réaction électrique, des troubles vaso-moteurs du tremblement, etc., dans les parties déclarées saines. Cette extension des symptômes démontre le caractère général de l'affection. Sa nature psychique fait exclure la lésion organique (toujours localisée) et aussi la simulation (également localisée).

On peut dire que dans la névrose traumatique il y a une dissimulation inconsciente, qui marche de pair avec la simulation inconsciente.

F. Deleni.

701) **Les Stigmates Hystériques causés par des lésions organiques du cerveau** (Hysterical Stigmata caused by organic brain lesions), par Herm. H. Hoppe (de Cincinnati). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 2, p. 101-115, février 1906.

Etude sur l'origine des stigmates hystériques que l'on observe dans des maladies organiques du cerveau. Les signes et les symptômes hystériques qui accompagnent les lésions encéphaliques sont le résultat de troubles organiques des cellules ganglionnaires du cerveau. Ces modifications des cellules provoquent des troubles de leurs fonctions, d'où résulte l'état qui porte le nom d'hystérie en clinique : elles sont liées elles-mêmes à une viciation du métabolisme cellulaire, la cellule se fatiguant très vite et son protoplasma n'ayant qu'une activité réparatrice insuffisante, soit par effet de l'hérédité, soit momentanément. S'il en est bien ainsi, la suggestion peut être utile, mais elle ne suffit pas, elle n'est pas curative.

L. Tollemer.

702) **La Paralysie volontaire de l'Épaule et la loi sur les accidents du travail,** par Jacopini. *La Clinica Moderna*, p. 452, 19 septembre 1906.

C'est une paralysie hystérique dont l'accident est la cause occasionnelle. Le seul traitement utile à l'accidenté est la liquidation de son procès.

F. Deleni.

703) **Dermographisme blanc comme symptôme précoce objectif de la Névrose Traumatique,** par Jarochevsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 8, p. 530, 1906.

Parmi les phénomènes objectifs précoces de la névrose traumatique l'auteur signale le dermographisme blanc ; ce symptôme disparaît vite ; il est en rapport avec les troubles vaso-moteurs qui jouent un grand rôle dans la névrose traumatique.

Serge Soukhanoff.

704) **Influence de la Législation allemande sur les Accidents sur le cours des maladies nerveuses et mentales** (Der Einfluss der deutschen Unfallgesetzgebung aufvden Verlauf der Nerven-und Geisteskrankheiten), par R. Gaupp (Tübingen). *Münschner Medicinische Wochenschrift*, n° 46, novembre 1906.

Deux faits acquis ressortent du débat sur la névrose traumatique : 1° les maladies nerveuses d'origine traumatique ne sont pas des entités morbides distinctes. Elles n'ont que ceci de particulier qu'elles apparaissent après un trau-

matisme. Il n'y a donc pas de névroses traumatiques, mais une hystérie, une neurasthénie traumatique.

2° Les névroses traumatiques surgissent après les accidents de tout genre, après une simple frayeur aussi bien qu'après une violente chute sur la tête.

Les personnes qui, de par la loi, n'ont droit à aucune indemnité, sont aussi atteintes de névrose traumatique, ce qui est cependant rare.

Il n'y a, pour l'auteur, aucun doute, les névroses traumatiques sont plus fréquentes et la maladie de plus longue durée depuis que la loi assurances-accidents existe. D'où vient cela? Il y a plusieurs causes. La nervosité a augmenté à notre époque. L'alcoolisme chronique se propage aussi très rapidement, il amollit l'individu et ruine ses forces de résistance. La division du travail, en rendant l'activité d'un chacun monotone, enlève tout intérêt pour une besogne toujours la même. L'ouvrier prend aussi conscience de sa force et de ses droits politiques, il voit son droit dans la rente et une concession de l'État qui a peur. A ces causes viennent s'en ajouter d'autres, on s'occupe de l'ouvrier trop tard, la procédure pour obtenir la rente est aussi trop longue, elle énerve le malade qui attend dessus. Puis viennent les expertises répétées qui ne donnent aucun repos à l'ouvrier, l'entretiennent dans ses symptômes au risque de perdre sa rente, le suggestionne, le rendent hypocondriaque. On fait ainsi plus de mal que de bien, d'autant plus que la loi ne reconnaît que l'*incapacité totale*.

L'auteur estime que l'on peut remédier à la situation en modifiant la loi et en changeant la manière actuelle de traiter les malades. Le malade doit d'emblée et exclusivement être remis à son syndicat; il faut supprimer les expertises ultérieures, instituer immédiatement la procédure de rente et la faire aussi courte que possible; fixer pour des cas déterminés un capital fixe. La chose se pratique ainsi en Amérique et en Danemark, les résultats sont encourageants; il y a, en particulier, depuis cette institution, beaucoup moins de cas de névrose traumatique.

Ch. Ladame.

705) **Contribution à l'histoire des Névroses Traumatiques** (Zur Geschichte der traumatischen Neurose), par E. Bloch (Kattowitz). *Medizinische Klinik*, VIII[e] année, n° 45, p. 1167, 1906.

Erichsen (1866) donne la première description de la « névrose traumatique » avec les symptômes cardinaux que nous lui connaissons aujourd'hui encore : troubles de la mémoire, faiblesse générale, incapacité de travail, irritabilité, palpitations, rachialgie, etc. Erichsen note aussi le fait que l'on n'a aucun symptôme objectif dans cette maladie, et que les troubles psychiques sont de beaucoup les plus importants. C'est aussi là le tableau de la neurasthénie. La névrose traumatique a cette particularité de pouvoir faire son apparition des semaines, des mois même après le traumatisme.

Leyden (1870), le premier en Allemagne, fait une place à la « Railway-spine », comme l'appellent les Anglais, dans sa monographie des maladies de la moelle. Erb la considère comme une méningo-myélite. Westphal, à la suite d'une autopsie, la range dans le groupe des scléroses multiples. Nous savons aujourd'hui que les cas de ces deux auteurs sont : l'un, une atrophie musculaire, l'autre une sclérose multiple, post-traumatiques. Le silence se fit un temps sur la question.

Dans les dix dernières années, il ne parut que deux travaux de quelque valeur sur le « Railway-spine ». Rigler (1879) estime qu'il y a simulation quand il ne constate pas de symptômes objectifs.

Mœli est le premier psychiatre qui s'occupa de cette affection, il la classe dans les démences traumatiques simples.

Les Américains (1883), frappés des nombreux symptômes hystériques présentés par cette maladie, la classèrent dans l'hystérie. De ce fait, elle perdait son caractère de maladie organique. Oppenhein et Thompsen admettaient fermement sa nature organique, ayant trouvé des symptômes indubitablement organiques.

La chose était d'importance, car le 1er octobre 1885, la loi des assurances-accidents entrait en vigueur en Allemagne.

Charcot, à la même époque, partageait l'avis des Américains. Il provoquait par l'hypnose, chez les hystériques des deux sexes, les symptômes du « Railway-spine », et cela même chez des individus n'ayant jamais voyagé en chemin de fer.

Pour Charcot, le traumatisme était la cause accidentelle, mais non occasionnelle de la maladie. A la suite du débat sur ce sujet, Oppenheim se rangea à la manière de voir de Charcot, et renonça à l'idée de la nature organique de la névrose traumatique.

Selon la juste demande de Eisenlohn, Schulze, Jolly, on devrait faire rentrer ce que l'on entend de nos jours par névrose traumatique, dans les cadres de l'hystérie et de la neurasthénie. On ne peut plus faire la distinction entre maladies organiques et névroses, car ce n'est qu'une question de méthode microscopique. La névrose traumatique a récemment quitté le domaine de la neurologie, ayant été réclamée par les psychiatres comme leur appartenant. Fürstner (1896) disait que c'était une psychose. Kræpelin en fait une « schreckneurose ». Schüster de même; Specht, en 1905, ne veut considérer comme névrose traumatique que celles qui ont une origine organique. Bloch propose de conserver le terme de « névrose traumatique » pour les cas où la peur ou le choc sont la cause de la maladie (ils comprennent aussi les cas que Kræpelin range dans les « schreckneurose » et de nommer hystérie ou neurasthénie traumatique, les cas où le tramatisme agit sur l'une ou l'autre partie du corps. Bloch estime que c'est la seule manière de faire jusqu'à ce qu'on soit au clair sur ces affections. Il termine son travail en disant que ses propositions ne lui sont pas absolument personnelles, car elles ont déjà été faites par les Français, mais n'ont pas été prises en considération. CH. LADAME.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

706) **Les modifications histopathologiques du Cervelet dans la Paralysie Générale, avec considérations sur le cours de la maladie et son diagnostic différentiel** (Die histopathologischen Veraenderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse, mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufee und der Differentialdiagnose), par E. STRÄUSSLER (Prague) *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVII, fasc. 1 et 2, p. 7 (pl. I-IV, 117 p.), 1906.

Travail très complet sur un sujet peu étudié jusqu'ici. Sträussler examine en

détail les lésions histologiques de tous les tissus du cervelet. Les lésions microscopiques du cervelet et des méninges sont loin d'être aussi étendues et graves que celles observées dans le cerveau. Les altérations microscopiques sont variables d'un cas à l'autre, constantes et diffuses. L'auteur examine les divers tissus séparément, d'abord les méninges ; les lésions portent surtout sur le vermis supérieur. Le tissu conjonctif prolifère activement, il y a infiltration lymphocytaire, plus intense dans la zone avoisinant le cortex. Les éléments de l'infiltration sont les plasmazelle et les lymphocytes. Sträussler distingue de ce fait deux groupes de cas : 1° les cas où les petites plasmazelle et les lymphocytes prédominent, et 2° les cas où l'on rencontre avant tout les grandes formes de plasmazelle.

Sträussler passe ensuite en revue les lésions de l'écorce cérébelleuse. Les cellules de Purkinje subissent les mêmes altérations que les cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale, la vacuolisation, la sclérose, enfin la disparition totale. Les cellules de la couche moléculaire sont frappées surtout par la sclérose. La destruction des fibres nerveuses est constante, elle s'étend suivant les cas, jusque dans la substance blanche. On observe l'hyperplasie en plaques de la névroglie dans la zone des fibres radiaires de la couche moléculaire, en même temps les noyaux des cellules névrogliques se multiplient et s'hypertrophient.

Sträussler mentionne aussi la présence des « cellules en bâtonnet » dans ses cas de paralysie générale, dit qu'elles se rencontrent, bien que rarement, dans les préparations normales. Il résout la question de leur provenance avec aisance, mais sans arguments probants. Elles proviennent sans aucun doute, dit-il, de la névroglie. Les éléments de l'infiltration sont les mêmes que ceux cités ci-dessus.

Sträussler partage l'opinion de Nissl-Alzeimer, que la paralysie générale peut être exclue lorsque l'examen histologique ne révèle pas de plasmazelle. Dans le cervelet, la lésion vasculaire joue un rôle secondaire. Sträussler cite quelques cas personnels, puis établit le diagnostic différentiel de la paralysie générale sur les mêmes bases qu'Alzeimer. Les seules données fournies par le cervelet suffisent pour diagnostiquer une paralysie générale. Ch. Ladame.

ERRATA

Dans le travail original de M. Marinesco (*Revue Neurologique*, n. 6, 31 mars 1907).

Page 249, à la note de renvoi, au lieu de : *Dans la séance du* 19 *janvier* 1907, lire : *Dans la séance de la Société de Biologie du* 19 *janvier* 1907.

Deuxième ligne, au lieu de *suivie*, lire : *survie*.

Page 250, même note. Troisième ligne, au lieu *de*, et *celles*, lire : *de celles*.

Quatrième et cinquième lignes, au lieu de : *chez les tabétiques comme*, lire · *chez les tabétiques. Comme*.

Dernière ligne, au lieu de : *que celle du centre*. lire : *que celles du centre*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 11 avril 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

Communications et présentations :

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire, par MM. PAUL CAMUS et ALBERT SÉZARY. (Service du professeur DEJERINE.) (Présentation de la malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une jeune fille atteinte d'une paralysie atrophique du membre supérieur droit, à topographie nettement radiculaire et limitée au groupe Duchenne-Erb, consécutive à une poliomyélite antérieure aiguë.

Thérèse P..., âgée de 19 ans, employée de commerce.

Mère très émotive, ayant eu des crises de nerfs.

Rien d'autre à noter dans ses antécédents héréditaires.

A eu quatre érysipèles dans l'espace d'une année et demie, vers l'âge de 13 ans. Réglée très irrégulièrement. Tempérament non nerveux.

Pas de syphilis avérée.

Début le 23 octobre 1906, par étourdissements, vertiges, somnolence, fièvre, céphalée, anorexie absolue, incapacité de se tenir debout. Le lendemain, au réveil, impotence du membre supérieur droit, quelques légères douleurs à l'épaule droite. La malade reste

alitée sept jours : dès qu'elle peut se lever, elle vient consulter à la Salpêtrière où elle est admise.

Tous les symptômes généraux ont disparu, sauf une douleur dans la région lombaire qui a persisté plusieurs semaines.

Les troubles moteurs sont exclusivement cantonnés au membre supérieur droit et à sa racine.

Le muscle deltoïde est complètement paralysé : le bras ne peut être porté en abduction et en élévation. De même les muscles sus et sous-épineux sont très affaiblis.

Pectoral notablement affaibli.

Biceps complètement paralysé.

Triceps à peine intéressé : l'extension de l'avant-bras droit présente seulement un peu moins de force que celle de l'avant-bras gauche.

Long supinateur complètement paralysé.

Les fléchisseurs de la main et des doigts sont notablement affaiblis : les extenseurs le sont à peine.

Muscles thénars peu intéressés. Interosseux conservés.

Radiaux et cubital postérieurs peu atteints.

Depuis ce premier examen, la plupart des muscles parésiés ont récupéré une partie de leur vigueur. Le deltoïde, le biceps, les sus et sous-épineux, le long supinateur, au contraire, sont encore très impotents.

Pas de douleur dans le membre, ni spontanée, ni provoquée par la pression, la toux et l'éternuement. Objectivement, aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde. La pression des troncs nerveux ou du plexus brachial n'est pas douloureuse.

Au membre supérieur droit, pas de réflexe antibrachial ; réflexe tricipital affaibli.

Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche. Pas de Babinski, ni de clonus du pied.

Pas de troubles pupillaires.

Atrophie marquée au niveau du deltoïde, du biceps, des muscles épicondyliens ; nous n'avons pas noté de contractions fibrillaires.

La couche de tissu cellulo-adipeux est épaisse au niveau de l'épaule, cependant l'aplatissement de la région est très marqué.

Examen électrique (fait par M. Rieder) : Réactions normales au membre supérieur gauche. Au membre supérieur droit, *au courant faradique*, le deltoïde ne réagit pas du tout ; le sus et le sous-épineux se contractent, mais assez difficilement ; le biceps réagit, un peu retardé, à 7 et demi, de même que les muscles atrophiés de l'avant-bras. Les autres muscles sont conservés. *Au courant galvanique*, le deltoïde présente la R. D., avec inversion complète de la formule ; les sus et sous-épineux présentent de l'inversion partielle NFS=PFS. La formule est normale pour tous les autres muscles.

Ponction lombaire : lymphocytose moyenne.

En résumé, il s'agit d'une paralysie atrophique du membre supérieur droit, a topographie manifestement radiculaire, limitée au groupe Duchenne-Erb. L'histoire de la maladie (début brusque, phénomènes généraux d'infection), l'évolution de la paralysie (atrophie rapide, localisation au deltoïde, et aux autres muscles de ce groupe), l'absence de troubles de sensibilité, permettent d'affirmer le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. La lymphocytose céphalo-rachidienne paraît montrer la participation des méninges à l'inflammation.

Cette observation vient à l'appui de la théorie radiculaire des localisations motrices dans la moelle, défendue par M. Dejerine.

II. **Un cas de Névro-myosite post-varicelleuse**, par MM. Paul Camus et A. Sézary. (Service du professeur Dejerine.) (Présentation de la malade.)

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société réalise un exemple d'association de phénomènes de polynévrite et de myosite, un syndrome de névro-myosite. L'origine infectieuse, le mode de début, les différents symptômes et l'évolution de ce cas nous semblent offrir un certain intérêt clinique.

G. S..., fillette de 11 ans et demi, est entrée à la Salpêtrière dans le service du professeur Dejerine en juin 1906.

Antécédents héréditaires. — Père, mère et deux sœurs névropathes.

Antécédents personnels. — Enfance normale jusqu'à 5 ans. A ce moment grippe avec bronchite capillaire grave.

A 6 ans, varicelle (juillet 1901). C'est trois jours après l'éclosion de cette infection que se place le début des accidents actuels. La mère, voulant lever cette enfant, constate que les jambes sont complètement fléchies sur les cuisses, les talons touchant presque les fesses, et qu'on ne peut les allonger sans provoquer de très vives douleurs. Quelques semaines plus tard l'extension devient plus facile, mais des douleurs sous forme d'élancements empêchent la station debout et la marche. Les jambes s'atrophient. Bientôt les mêmes symptômes atteignent les membres supérieurs, bras et avant-bras : douleurs spontanées, diminution considérable de la force, souffrances violentes à la pression des masses musculaires, atrophie et rétraction.

Six mois après le début (janvier 1902), la malade peut à peine marcher, se fatigue vite et souffre toujours. Traitement électrothérapique prolongé pendant 18 mois. Amélioration légère à la suite. Massages. En 1903, les membres ne peuvent être complètement allongés, les supérieurs sont demi-fléchis. État stationnaire jusqu'en 1906. Seules les douleurs diminuent de fréquence et d'intensité, ne survenant plus spontanément qu'à intervalles assez éloignés et sous forme d'élancements ou de tiraillements dans les membres.

État à l'entrée (juin 1906). — Enfant intelligente, gaie, très impressionnable. Amaigrissement considérable. Marche assez pénible. Force très minime aux membres supérieurs. Atrophie générale de tous les muscles.

Membres inférieurs : rétraction musculaire atteignant surtout les groupes de la face postérieure des cuisses, empêchant l'extension complète des jambes. Rigidité et consistance fibreuse de ces muscles dont la pression ou le pincement détermine de la douleur. Articulations saines. Réflexes achilléens et patellaires presque abolis des deux côtés. Réflexes plantaires en flexion.

Membres supérieurs : atrophie des différents groupes musculaires également douloureux à la pression. Rétraction très marquée et consistance dure et fibreuse des biceps qui se tendent en corde dès qu'on essaie d'étendre l'avant-bras sur le bras. On ne peut d'ailleurs obtenir pour ces deux segments qu'un angle d'ouverture d'environ 110°.

Réflexes tendineux à peu près abolis.

Douleurs également vives à la pression des nerfs superficiels, sensibilité conservée partout au tact. Hyperesthésie douloureuse généralisée. Sensibilité osseuse normale au diapason.

Nulle part il n'y a de contractures ni de phénomènes spasmodiques. Rien à la face. Pas de troubles oculaires, pupilles normales réagissent bien.

Évolution. — Amélioration notable depuis l'entrée. Les douleurs n'existent pour ainsi dire plus. Sous l'influence des massages et de la mobilisation les rétractions des membres inférieurs ont disparu ; il faut, pour les mettre en évidence, associer l'extension des jambes à la flexion du tronc, comme pour la recherche du signe de Kernig. La marche est presque normale. Les membres supérieurs sont améliorés dans de moindres proportions. Amélioration de la force musculaire. Les avant-bras s'étendent mieux mais encore incomplètement (angle de 150° environ). La sensibilité est normale partout sous tous ses modes. L'hyperesthésie douloureuse a disparu. Les réflexes des membres inférieurs sont normaux, ceux des membres supérieurs presque abolis. L'examen électrique, pratiqué par M. Rieder à plusieurs reprises, n'a toujours montré qu'une diminution simple des contractions sans modification de la formule.

En résumé le diagnostic de polynévrite surtout motrice, malgré la longue durée de l'affection, semble ici indiscutable. Il est affirmé par la généralisation des symptômes moteurs, par les troubles de la sensibilité subjective et objective, la douleur à la pression des nerfs superficiels et profonds, les troubles des réflexes, ainsi que par l'évolution vers une amélioration lente mais progressive. A ces manifestations nerveuses s'est associé dans ce cas un élément intéressant, c'est une participation simultanée de certains muscles des quatre membres. Sans doute l'atrophie musculaire générale peut être fonction de la névrite, mais celle-ci ne suffit pas à tout expliquer. La consistance spéciale des muscles (biceps, muscles postérieurs des cuisses), qui rappelle celle qu'on observe chez certains myopathiques, leurs réactions électriques et surtout leur

rétraction fibreuse si marquée semblent bien le résultat de la cicatrisation d'une inflammation subaiguë, d'une myosite interstitielle. L'hyperesthésie douloureuse si vive du début à la pression de ces mêmes muscles semble bien confirmer cette manière de voir. Quant à l'origine commune de ces altérations névro-musculaires elle paraît manifestement due à une infection, assez peu banale il est vrai, car elle doit, d'après les renseignements les plus précis des parents, être attribuée à une infection varicelleuse.

M. Dejerine. — Cette petite malade est depuis 8 mois dans mon service et son état s'est très notablement amélioré. C'est la première fois que, pour ma part, je me trouve en présence d'un tel cas. Il s'agit en effet ici de névrite périphérique systématisée motrice accompagnée de myosite. Au premier examen on aurait pu, du fait des rétractions musculaires, se croire en présence d'une myopathie, car ces rétractions, ici, étaient très analogues à celles décrites autrefois par Landouzy et moi dans la myopathie atrophique progressive. L'analyse symptomatique permettant de constater une hyperesthésie très vive à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires montra d'emblée que la myopathie ici n'était pas en cause et qu'il s'agissait, en réalité, d'une neuro-myosite. L'étiologie en est intéressante car c'est au cours d'une varicelle que s'est développée cette affection. J'insisterai encore sur la longue durée de l'affection qui remonte à 6 ans et qui n'est du reste pas encore guérie.

III. **Paralysie unilatérale de plusieurs Nerfs Craniens,** par MM. P. Lejonne et Ed. Oppert. (Présentation de la malade.)

Femme de 29 ans prise brusquement sans cause nette de paralysie faciale gauche, sans hyperacousie, sans signe de Charles Bell, avec hémianosmie, hémiagueusie, hypo-esthésie dans le territoire de la branche ophtalmique du trijumeau, douleurs oculo-palpébrales, paralysie du nerf masticateur, et tremblement fibrillaire bilatéral de la langue.

La D R caractéristique élimine une paralysie fonctionnelle. L'absence de phénomènes fébriles, l'atteinte légère de noyaux sensitivo-moteurs doit faire écarter l'hypothèse de poliencéphalite inférieure.

L'absence de lymphocytose et de paralysies oculaires, le caractère périphérique de la paralysie faciale sont contre la méningite basilaire englobant certains troncs nerveux et respectant les autres.

La régression progressive des différents troubles sous l'influence du seul traitement électrique, l'absence de phénomènes centraux doit faire envisager comme la plus probable l'hypothèse de névrite périphérique multiple unilatérale de nerfs craniens.

(L'observation sera publiée *in extenso* comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

IV. **Syndromes Cérébelleux congénitaux,** par MM. Roger Voisin et Macé de Lépinay. (Présentation de malades.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux enfants chez qui on a pu constater, depuis leur naissance, un ensemble de symptômes dont les mouvements involontaires constituent le fait le plus marquant :

Observation I. — Fernande D..., est actuellement âgée de 7 ans; elle est entrée dans le service du docteur Jules Voisin, à la Salpêtrière, le 19 octobre 1906.

L'enfant se présente, lorsqu'elle est debout, la tête penchée à gauche, la face tournée à droite et en haut. Le tronc, la tête, les membres supérieurs sont animés de mouvements incessants, choréiformes. Les membres inférieurs sont immobiles, et la malade se tient en place sans piétiner, mais en oscillant légèrement d'avant en arrière. Les *membres inférieurs* sont d'ailleurs légèrement fléchis, et un peu écartés l'un de l'autre. Les pointes des pieds sont à demi tournées en dedans. Les *membres supérieurs* sont un peu étendus en avant et écartés du tronc; les avant-bras à demi fléchis sur le bras.

Le *tronc* est penché en avant; le dos est légèrement infléchi en avant, mais sans scoliose, ni cyphose.

La *tête* oscille sans cesse d'avant en arrière, et l'attention ne peut suspendre ces mouvements que quelques courts instants.

La *face* est asymétrique : on constate une légère paralysie faciale inférieure droite; les traits sont déviés du côté gauche, de même que la commissure labiale. Des mouvements fréquents font grimacer l'enfant.

Les signes de paralysie s'exagèrent lorsqu'on fait siffler ou souffler la malade.

La *langue* déviée à droite présente quelques contractions musculaires; elle est inhabile à se mouvoir, surtout latéralement, d'où difficulté pour parler, et presque impossibilité de mastiquer : les aliments restent sur le dos de la langue, et dans les replis jugaux.

La *parole* est faible, presque inintelligible, en raison de la brièveté de la respiration, et du défaut de coordination des mouvements des lèvres et de la langue.

La *marche* de l'enfant est très particulière : elle s'avance de travers, le côté gauche le premier; elle s'en va à pas inégaux et incertains, en titubant; les bras un peu étendus en avant, la tête infléchie et enfoncée dans les épaules; tout le corps secoué de mouvements oscillatoires. Elle ne projette pas ses jambes en avant, et ne talonne point; mais au contraire elle appuie surtout sur le bord interne et la pointe du pied, avec exagération de cette attitude à gauche. Elle ne croise pas les genoux. Il lui est difficile de suivre une ligne droite, et la marche les yeux fermés est encore plus incertaine. L'enfant tourne très difficilement sur elle-même. Elle ne peut se renverser en arrière sans perdre l'équilibre.

La recherche de la *motilité* montre que tous les mouvements passifs sont possibles : il n'y a pas de contractures.

Mais dans tous les mouvements volontaires existe une asynergie extrême. Au commandement, l'enfant ne peut toucher du doigt le bout de son nez : elle doit, pour y parvenir, s'y prendre à plusieurs reprises. L'occlusion des yeux n'augmente point cette asynergie. Pour donner un coup de pied, elle décompose les mouvements. Elle a la plus grande difficulté à monter sur une chaise.

Pour saisir un objet, la main plane au-dessus de lui, et s'abat maladroitement; l'enfant ne peut prendre un verre rempli d'eau, ni le porter à ses lèvres, sans en renverser une partie. Mais on n'observe pas le vrai tremblement intentionnel, à amplitude croissante, et l'objet une fois saisi est tenu solidement.

Couchée sur le lit, la malade se relève difficilement au commandement; elle doit prendre un point d'appui, et présente les mouvements associés de flexion de la cuisse.

Les troubles de la diadococinésie sont peu accusés.

L'examen des divers organes nous a montré ce qui suit :

Les *réflexes* patellaires sont conservés; ils sont même un peu exagérés à gauche. Les réflexes achilléens existent. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes cutanés persistent. Il n'y a pas de réflexe de l'orteil en extension. D'ailleurs, les orteils, surtout le gros orteil, présentent spontanément des mouvements d'extension et quelques mouvements de latéralité. Il existe un léger degré de pied creux.

La *sensibilité* est conservée sur toute la surface du corps et sous toutes ses formes.

Le *sens musculaire* est conservé. Il n'existe pas de signe de Romberg. Pas de vertige, ni spontané, ni rotatoire.

Tous les *organes des sens* sont normaux. Les pupilles sont égales, et réagissent bien à la lumière comme à la distance. Mais il existe une ébauche de *nystagmus* horizontal dans les mouvements extrêmes de latéralité des yeux.

Pas de troubles circulatoires, ni de troubles trophiques. Cœur et poumons sont normaux.

Au point de vue *mental*, l'enfant est intelligente, a de la mémoire. Elle est affectueuse et douce.

La recherche de ses *antécédents héréditaires* ne nous a rien appris de spécial. Le père,

employé au Métropolitain, est un peu éthylique. La mère est morte à l'âge de 28 ans, des suites d'une fausse couche. On ne connaît, dans la famille, aucune maladie semblable. La venue au monde de cette enfant fut particulièrement pénible : l'accouchement dura deux jours et l'on dut avoir recours au forceps; l'enfant naquit avec une double circulaire du cordon, et en état d'asphyxie bleue; on dut la ranimer par la respiration artificielle et des inhalations d'oxygène.

Nourrie au sein, elle s'éleva bien, mais eut toujours la tête inclinée à gauche. Elle n'eut sa première dent qu'à 14 mois, ne marcha qu'à 2 ans 1/2, et ne parla qu'à 3 ans. Sa démarche fut toujours défectueuse; la maladresse de ses membres supérieurs était extrême; elle ne put manger seule, ni s'habiller sans aide. Mais son intelligence était bien éveillée dès sa petite enfance.

Depuis son entrée dans le service, l'état de l'enfant s'est déjà amélioré : la marche est plus facile; la maladresse des membres supérieurs est moindre; l'enfant commence à s'aider pour la toilette et l'habillement. L'asynergie s'est donc légèrement amendée.

Observation II. — Juliette B..., aujourd'hui âgée de 17 ans, est entrée dans le service du Dr Jules Voisin, à la Salpêtrière, en octobre 1898; elle en est sortie le 4 octobre 1903, et depuis cette époque revient nous voir de temps à autre.

Voici l'état actuel de la malade : elle se tient bien debout, mais tout le poids du corps porte sur le côté gauche; une scoliose compensatrice résulte de cette attitude hanchée. L'enfant ne peut joindre les talons : elle est obligée d'écarter les jambes l'une de l'autre pour élargir sa base de sustentation. Elle ne peut se tenir à cloche-pied, ni tourner rapidement sur elle-même; mais elle ne présente pas le signe de Romberg.

La marche est nettement cérébello-spasmodique : l'enfant écarte les jambes l'une de l'autre, les lance en avant, appuie la pointe du pied la première, fauchant un peu en décrivant un arc de cercle. Elle avance en équilibre instable, étendant les bras qui forment balancier; les pas sont inégaux; la progression se fait en zigzags : il lui est impossible de suivre une ligne droite; tous ces signes sont encore très marqués lorsqu'on lui fait fermer les yeux. Il lui est difficile de monter sur son lit; si, une fois couchée, elle s'assied, elle présente la flexion combinée de la cuisse et de la jambe.

La recherche de la motilité aux membres supérieurs montre qu'il existe chez cette enfant une grande asynergie. Pour saisir un objet, elle plane au-dessus de lui et le prend maladroitement. Pour porter un verre rempli d'eau à sa bouche, elle ramène les deux coudes près du tronc, se rapproche du verre, le saisit avec les deux mains, et le porte alors à sa bouche sans le renverser. Pour manger, elle se sert de ses deux mains, maintenant la main droite avec la main gauche, qui prend point d'appui sur la table, et faisant dès lors le mouvement très régulièrement, en rapprochant le tronc de l'assiette. Au commandement, elle touche difficilement le bout de son nez, mais ne décompose pas ses mouvements.

L'émotion augmente encore cette incoordination.

La face est un peu niaise, quelquefois grimaçante. Quand elle tire la langue, celle-ci est animée de mouvements de va-et-vient, et de latéralité, et présente quelques mouvements fibrillaires.

La parole est traînante, scandée, monotone.

La recherche des *réflexes* nous montre que les réflexes patellaires sont très exagérés; il y a ébauche de trépidation épileptoïde; le réflexe de Babinski est en extension des deux côtés. Il n'y a aucune contracture musculaire, et tous les mouvements passifs s'exécutent avec facilité.

La *sensibilité* est conservée, et normale sous toutes ses formes, sur toute la surface du corps.

Le *sens musculaire* est conservé. Il n'existe pas de vertige.

Tous les *organes des sens* sont normaux; il n'y a pas de signe d'Argyll, mais on constate de petites secousses de *nystagmus* horizontal dans les mouvements extrêmes de la latéralité de l'œil.

Il n'existe aucun trouble trophique; pas d'atrophies musculaires. Cœur et poumons sont normaux.

L'enfant est réglée depuis un an.

L'intelligence est peu développée; la mémoire assez bonne. L'enfant est douce de caractère, très affectueuse.

Nous avons interrogé la mère au point de vue des *antécédents héréditaires*, et de l'histoire de la maladie. On ne connaît, dans la famille, aucune maladie du même ordre. La mère est nerveuse; le père, paludéen. L'accouchement fut normal.

L'enfant, très vigoureuse, n'a eu aucune maladie en bas âge. A 17 mois, elle ne marchait pas encore : les jambes fléchissant sous le poids du corps. Elle était très maladroite de ses membres supérieurs, et faisait de grands mouvements pour porter les mains à sa bouche.

Ce n'est qu'à 5 ans qu'elle put marcher, avec l'aide d'un point d'appui. Elle continuait d'ailleurs à être très maladroite de ses mains, ne pouvant ni s'habiller, ni manger seule.

A son entrée dans le service, en 1898, elle présentait à peu près le même état somatique qu'aujourd'hui, mais l'incoordination motrice était beaucoup plus accusée. Elle marchait difficilement seule; elle ne pouvait s'habiller, et on devait la faire manger. Elle présentait, en outre, des mouvements choréiformes de la face, augmentant lorsqu'on lui parlait; la physionomie était pleurnicharde; enfin lorsqu'elle tirait la langue, la tête oscillait d'avant en arrière et tournait, par contraction simultanée des muscles du cou. L'enfant ne parlait que très difficilement, en grimaçant.

Pendant son séjour dans le service, elle eut en 1900 une fièvre typhoïde qui guérit sans laisser de traces.

Elle sortit du service en 1903, très améliorée : la marche était plus facile et se faisait sans aide; l'habileté des mains était plus grande : l'enfant mangeait seule et proprement. Elle pouvait mettre ses bas et s'habiller en partie seule. La parole était un peu moins embarrassée; l'intelligence s'était développée.

Depuis 1903 les progrès ont continué, et peu à peu l'état physique et fonctionnel en sont arrivés au point que nous avons décrit.

Dans quel cadre clinique devons-nous faire rentrer ces malades? Il n'est pas douteux que la plus âgée, Juliette B..., peut être classée : athétose double congénitale. Il est vrai que la rigidité spasmodique, habituelle chez ces malades, n'existe pas chez elle; mais cette rigidité n'est pas constante (Renault et Halbron) (1); d'un autre côté, elle présente de l'exagération des réflexes tendineux, et cet arrêt de développement intellectuel signalé dans toutes les observations. — Par contre, il est plus difficile de qualifier athétose double l'affection présentée par notre seconde malade : les mouvements sont plus choréiformes qu'athétosiques; il n'existe pas non plus de rigidité spasmodique; de plus il n'y a pas d'exagération des réflexes tendineux, et surtout aucun arrêt de développement intellectuel. Fernande D... est très intelligente, et seule la maladresse de la langue l'empêche de s'exprimer.

Elle rappellerait par contre, par beaucoup de points, la maladie de Friedreich, et on pourrait considérer ce cas comme constituant un cas hybride de cette affection (Raymond) (2), malgré la conservation des réflexes tendineux, le défaut de scoliose, l'absence de tout caractère héréditaire ou familial de l'affection, si la notion de l'origine congénitale des accidents ne devait faire rejeter ce diagnostic, et ne permettait pas de rapporter l'origine au traumatisme obstétrical survenu lors de la naissance de cette enfant.

Quelle que soit la lésion que l'on pourra trouver, ces deux malades nous paraissent devoir être rapprochées, par l'existence, chez chacune d'elles, de troubles que l'on considère comme relevant d'une lésion du cervelet ou du système cérébelleux : elles présentent toutes deux de la titubation, de l'asynergie, des mouvements involontaires choréo-athétosiques, du nystagmus. On peut donc les considérer comme présentant un syndrome cérébelleux congénital.

Un dernier point nous reste à signaler : l'amélioration très nette des symptômes chez ces deux malades. Tandis que dans le Friedreich l'accentuation des

(1) Jules Renault et Halbron, Athétose double congénitale. *In Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, novembre 1905, p. 495.

(2) Raymond, Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.

symptômes est la règle, nous constatons ici une atténuation très marquée de l'asynergie, surtout chez Juliette B...

Ces deux observations sont à rapprocher d'un cas analogue que l'un de nous a publié l'an dernier avec Jules Voisin et A. Rendu (1), et ainsi intitulé : Idiotie et lésion cérébelleuse; amélioration des symptômes.

V. **Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à type d'hémiplégie spinale croisée,** par MM. P. Lejonne et A. Schmiergeld. (Présentation de la malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence, dans lequel on peut relever quelques particularités intéressantes.

M. C..., âgée de 15 ans, vient à la consultation externe de la clinique Charcot le 2 avril 1907. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels; pas de maladies infectieuses. Réglée pour la première fois au mois de septembre de l'année dernière.

Vers le 25 juillet 1906 elle a ressenti des élancements dans les reins et éprouvé quelques douleurs sourdes dans le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit; légère élévation de température. La malade pouvait néanmoins continuer son travail de tous les jours : aller à l'école, aider sa mère dans le ménage, etc.

Le soir du 27 juillet, souffrant de la tête, la jeune fille s'est couchée plus tôt que d'habitude. La nuit s'est passée sans aucun incident. Mais le matin, en se réveillant, la malade s'est aperçue qu'elle ne pouvait pas mouvoir ses membres supérieur gauche et inférieur droit; en même temps elle avait de la difficulté pour s'asseoir. A ce moment, la paralysie fut très accusée : pendant environ 3 semaines la malade n'a pu rester dans la position assise; durant un mois l'impotence des membres fut complète. Au bout de ce laps de temps a commencé une amélioration progressive et à l'heure actuelle la paralysie est beaucoup moins diffuse et s'est cantonnée sur certains groupes musculaires.

La malade n'a jamais eu aucune parésie, même légère, du côté du bras droit ni de la jambe gauche.

Au début de la maladie les membres auraient été un peu sensibles à la pression. A aucun moment il n'a existé de troubles sphinctériens.

Etat actuel. — C'est une jeune fille très forte, obèse (son poids est de 113 livres). En dehors de la paralysie des deux extrémités, elle jouit d'une santé excellente.

Du côté du membre supérieur gauche on constate une atrophie accusée du groupe musculaire de Duchenne-Erb : faisceau sternal du grand pectoral, deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur. Les mouvements d'élévation du bras et le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras sont presque abolis. Le sus et le sous-épineux et le triceps sont affaiblis, mais à un degré moindre.

Les muscles de l'avant-bras et de la main sont tout à fait normaux.

Le réflexe olécranien est absent, celui des radiaux existe.

Le membre supérieur droit est parfaitement normal dans tous ses segments; il en est de même du membre inférieur gauche.

Les muscles du tronc sont normaux.

Du côté du membre inférieur droit, la rotation de la cuisse en dehors est plus faible que du côté sain; les autres mouvements de la cuisse et ceux de la jambe se font bien; la flexion dorsale du pied est très faible; la flexion plantaire, très atteinte, est un peu mieux conservée; de même l'abduction du pied est meilleure que l'adduction; l'extension des orteils se fait mieux que la flexion, le mouvement d'écartement des orteils est nul.

Le réflexe patellaire du côté malade existe, l'achilléen est absent.

Il n'existe aucun trouble du côté de la sensibilité. Les troncs nerveux et les masses musculaires ne sont pas douloureux à la pression.

La colonne vertébrale est souple; la percussion ne provoque pas de douleurs.

Les sphincters agissent normalement.

Les muscles parésiés, tant au membre supérieur gauche qu'au membre inférieur droit,

(1) *Archives générales de médecine*, 1906, p. 1365.

sont très atrophiés, mais cette atrophie est en partie masquée par un pannicule adipeux très développé chez notre jeune malade.

Les membres paralysés sont moins chauds que les membres sains.

L'examen électrique des muscles avec les courants galvanique et faradique décèle la réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés.

Le diagnostic de l'affection, dont cette malade présente le reliquat, est des plus évidents, et nous ne nous attarderons pas à le discuter. En effet, le début brusque de la paralysie, l'absence de troubles de la sensibilité subjective ou objective, l'abolition des réflexes, l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, etc., tous ces symptômes permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'une poliomyélite aiguë.

La ponction lombaire n'a pas pu être pratiquée, mais il est évident que si les méninges ont été atteintes dans la période aiguë de la maladie, elles ne l'ont été que d'une façon très légère ; nous sommes donc en présence d'un cas de poliomyélite aiguë à peu près pur.

Remarquons tout d'abord que dans ce cas la topographie des muscles atteints est assez strictement radiculaire.

Au membre supérieur gauche ce sont les muscles : biceps, brachial antérieur, long supinateur, pectoral (chef claviculaire), sus et sous-épineux, c'est-à-dire les muscles correspondant aux V[e] et VI[e] racines cervicales, qui sont le plus atteints de parésie avec atrophie ; le triceps, qui appartient à un segment plus inférieur, n'est que légèrement touché.

Du côté du membre inférieur droit, ce sont les rotateurs externes de la hanche, les péroniers, les fléchisseurs et les extenseurs du pied et des orteils et les petits muscles du pied qui sont paralysés.

Or, ces muscles sont innervés par la V[e] racine lombaire et les I[re] et II[e] racines sacrées.

Mais nous voulons attirer particulièrement l'attention sur la paralysie croisée des membres que présente notre malade, puisque le bras gauche et la jambe droite sont seuls pris et que jamais les deux autres membres n'ont été atteints, si peu que ce soit, même à la période de diffusion du début.

Cette sorte d'hémiplégie croisée a été jusqu'ici rarement observée dans la poliomyélite aiguë de l'adulte. Le premier cas, à notre connaissance, est dû au professeur Raymond (1) ; Lövegren, dans son travail si documenté (2), en rapporte une seconde observation, enfin l'un de nous vient d'en publier un troisième cas (3) observé récemment à la Salpêtrière.

Il ne nous est pas possible de donner la pathogénie exacte de cette lésion croisée ; s'agit-il de plusieurs foyers distincts s'étant développés au cours d'une même infection générale d'origine vraisemblablement sanguine, d'après la théorie la plus généralement admise, ou bien s'agit-il d'une lésion continue débutant dans la moelle lombaire, envahissant grâce aux lymphatiques la moelle dorsale et atteignant la moelle cervicale, ou inversement ?

Nous pencherions plutôt en faveur de cette dernière hypothèse, étant donné que non seulement les membres ont été touchés, mais encore les muscles du

(1) RAYMOND. *Leç. sur les malad. du syst. nerveux. II[e] série.* Paris, 1897. Un cas de poliomyélite ant. aiguë de l'adulte, p. 408.

(2) LÖVEGREN. *Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta*, etc. Berlin, 1904.

(3) A. SCHMIERGELD. Contribution à l'étude de la poliomyélite aiguë des adultes. Un cas de poliomyélite aiguë chez un jeune homme de 16 ans. *Vratchebnaja Gareta*, 8, 1907, p. 225.

tronc, ce qui indiquerait plutôt une lésion continue. Il est possible d'imaginer une atteinte rapide progressive de la moelle envahissant la moelle, débordant en haut sur la moitié gauche de la moelle cervicale et débordant en bas sur la moitié droite de la moelle lombaire et sacrée gauche, — lésions dont l'aspect clinique ne nous permet de constater que les reliquats.

Insistons en terminant sur la fréquence croissante des faits de poliomyélite aiguë de l'adulte publiés tant en France qu'à l'étranger et sur l'intérêt pratique qu'il y a à bien connaître cette maladie qui ne doit plus être considérée comme une rareté clinique (1).

VI. **Monoplégie du membre supérieur survenue subitement chez un vieillard artério-scléreux (distribution radiculaire supérieure de la paralysie)**, par M. Henri Lamy. (Présentation du malade.)

Observation. — Homme de 72 ans, ébéniste, entré à l'hôpital Tenon, salle Gerando, le 2 avril 1907. Prétend n'avoir jamais été malade. A fait les campagnes du Mexique, d'Italie sans avoir été blessé et sans avoir contracté de maladies. Il a toujours exercé la profession d'ébéniste, et dit avoir toujours été sobre. Il ne portait que rarement de lourds fardeaux, et on ne saurait attribuer à cette cause l'affection actuelle. Il n'a jamais subi non plus de traumatismes de l'épaule.

Le 30 mars dernier, en travaillant, tout à coup son bras droit devint inerte et lui refusa tout usage. Cet incident se produisit sans étourdissement ni malaise d'aucune sorte, et sans la moindre douleur. Le malade déclare qu'en même temps il éprouva de la faiblesse dans les jambes ; mais ses explications sont assez confuses sur ce point et il semble que la faiblesse fut également marquée dans les deux jambes. En tout cas, il n'y eut point de paralysie comparative à celle qui frappa le bras, car, tandis que celui-ci pendait inerte le long du corps et resta tel depuis, le malade put marcher et rentrer à pied chez lui. Rien d'anormal ne se produisit du côté de la face, et la parole ne fut point troublée un instant.

Actuellement, le bras droit est dans le même état que le premier jour ; il pend flasque et inerte le long du corps, dans l'extension avec légère rotation en dedans. Le malade ne peut s'en servir à peu près pour aucun usage. Il ne s'agit cependant nullement de monoplégie totale du membre supérieur. Les mouvements des doigts de la main droite sont conservés, et le sujet se sert des deux mains pour boutonner son pantalon et boucler sa ceinture. Ces mouvements ne sont gênés que par une double rétraction de l'aponévrose palmaire qui est ancienne.

En examinant systématiquement tous les mouvements on constate que :

a) Sont conservés : les *extenseurs* et les *fléchisseurs* des doigts, les *radiaux*, le *triceps brachial*. Le malade est encore capable de signer son nom, grossièrement, mais pas plus mal qu'auparavant, dit-il. Seulement, avant d'écrire, il saisit son avant-bras droit de la main gauche et le porte sur le papier, car il serait incapable de soulever la main droite jusqu'à la table. Il maintient énergiquement son bras dans l'extension, grâce à la conservation du triceps ; et quand il résiste dans cette attitude, il faut, pour obtenir la flexion, déployer autant de force que du côté gauche.

b) Sont paralysés : le *deltoïde*, le *grand pectoral*, le *biceps* et le *brachial antérieur*, le *long supinateur*, enfin *tous les muscles du moignon de l'épaule*, car aucun mouvement n'est possible à la racine du bras. Il en est de même des muscles fixateurs de l'omoplate (*rhomboïde, grand dentelé*) ; le scapulum est écarté du thorax par sa partie interne dont le bord fait saillie sous la peau.

Le *trapèze* est conservé ; le mouvement d'élévation en masse des deux épaules est possible. En outre, à l'état de repos, l'épaule droite est légèrement plus élevée que l'épaule gauche, comme il arrive toujours dans les paralysies du membre supérieur à la racine, lorsque le trapèze est indemne.

En résumé, seuls *les mouvements de la main et des doigts sont conservés*, ainsi que la contractilité du triceps brachial et du trapèze. On peut donc conclure à une paralysie dans tout le domaine *radiculaire supérieur* du plexus brachial.

Examen électrique. — L'excitation *faradique* du « point d'Erb » au-dessus de la clavi-

(1) Cette question sera d'ailleurs reprise par l'un de nous dans sa thèse inaugurale : Thèse de Schmiergeld, Paris. 1907.

cule produit la flexion de l'avant-bras sur le bras et l'adduction du membre supérieur, comme à l'état normal. On ne note point de différence appréciable à cet égard entre le côté droit et le côté gauche.

L'excitation directe des muscles (grand pectoral, biceps, long supinateur), provoque des contractions très énergiques de ceux-ci. Toutefois les réactions sont plus lentes et plus traînantes du côté droit que du côté gauche, sauf pour le deltoïde. Il y a donc un léger affaiblissement de l'excitabilité faradique pour un certain nombre des muscles paralysés.

Il y a lieu cependant de remarquer que la paralysie est de date encore trop récente pour qu'on soit fondé à tirer des conclusions définitives de cet examen électrique.

Il n'y a pas non plus d'atrophie appréciable des muscles; ceux-ci sont seulement très flasques à la palpation, en état d'hypotonicité évidente.

Sensibilité partout normale sous tous ses modes (tact, douleur, température) : le malade localise très exactement les excitations. La notion de position du membre est conservée. Pas la moindre douleur; pas de fourmillement vers les extrémités : à aucun moment le malade n'en a éprouvé.

Réflexes. — Les réflexes *tendineux* sont conservés et même assez forts aux deux membres supérieurs, sans différence d'un côté à l'autre, sauf le réflexe bicipital et le réflexe périostique radial qui sont très affaiblis. Il en est de même aux membres inférieurs : le réflexe du genou est très énergique, mais égal des deux côtés. Pas de clonus du pied. Réflexe *plantaire* normal à droite comme à gauche (flexion du gros orteil).

Du côté de *la face*, on ne note aucune asymétrie, aucun trouble paralytique; le peaucier du cou se contracte. L'occlusion isolée des deux yeux est possible; pas de troubles pupillaires. Pas de gêne des mouvements du cou; la colonne vertébrale a conservé toute sa mobilité au niveau de la région cervicale.

Pas le moindre trouble paralytique au *membre inférieur*; les fléchisseurs comme les extenseurs sont aussi énergiques à droite qu'à gauche, à la jambe et à la cuisse.

Démarche. — Elle est incertaine, chancelante, et rappelle celle des *vieillards lacunaires.* Le malade s'avance les jambes écartées, à petits pas, traînant les pieds. Mais il n'y a rien là qui rappelle la démarche d'un hémiplégique. Le bras gauche seul oscille pendant la marche; le droit est inerte, reste appliqué au corps.

Le caractère de cette démarche cadre d'ailleurs tout à fait avec l'aspect général du sujet qui est très *sénile.*

Sa mémoire est relativement conservée; cependant ses réponses sont confuses, sa parole est un peu pâteuse, par moment il perd de la salive en parlant.

L'apparence du malade est en outre cachectique; il a beaucoup maigri. On note à l'auscultation des signes d'emphysème et de sclérose sénile des sommets. Il y a de la toux et de l'expectoration; et il est vraisemblable que ces symptômes sont en rapport avec une tuberculose sénile latente des poumons.

Rien au cœur ni dans les urines.

Depuis les quelques jours qu'il est dans le service, le malade s'est assez sensiblement amélioré. Il commence à présenter aujourd'hui des mouvements d'abduction du bras.

Réflexions. — En résumé, un homme de 72 ans, d'aspect très sénile, offrant l'apparence et la démarche des vieillards atteints de lésions lacunaires dans les centres nerveux, est frappé soudain d'une paralysie du membre supérieur offrant le caractère typique de la *paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial.*

On ne trouve, dans l'étiologie de cette paralysie, rien qui permette de l'attribuer à un traumatisme accidentel ou à des traumatismes répétés ayant entraîné une *élongation des racines nerveuses,* ainsi qu'il arrive le plus souvent dans les paralysies de ce genre.

On ne saurait non plus admettre une *névrite* se produisant dans ces conditions. Seule l'hypothèse d'un raptus hémorragique s'étant produit au contact des racines du plexus, ou à l'intérieur même des troncs nerveux serait défendable dans l'espèce. Dubois (de Berne), Dejerine ont rapporté des faits de ce genre sous le nom de *névrite apoplectiforme du plexus brachial.* Ils sont rares.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu, ici, d'incriminer une lésion de cette nature.

A aucun moment il n'y a eu de douleurs ou même le moindre phénomène d'excitation sensitive ; la sensibilité est intacte sous tous les modes. Il n'est guère admissible qu'une lésion hémorragique des nerfs, assez importante pour avoir entraîné la paralysie de toutes les fibres motrices, n'ait amené aucune réaction sensitive. J'ajoute qu'il n'y a ni tuméfaction ni sensibilité des troncs nerveux au niveau du creux de l'aisselle ni de la région sus-claviculaire.

Par élimination, je suis conduit à placer *dans la moelle épinière* la lésion qui a causé cette paralysie. On tend de plus en plus, aujourd'hui, à admettre que les lésions des différents étages de l'axe spinal se traduisent par des troubles paralytiques ou sensitifs superposables par leur topographie à ceux des lésions radiculaires correspondantes. Rien ne s'oppose donc, de ce fait, à l'hypothèse que je propose.

L'évolution des accidents, dans le cas présent, s'accorderait bien avec l'idée de *foyer hémorragique ou nécrotique au niveau de la corne antérieure droite, à la hauteur des Ve et VIe racines cervicales*. Notre malade est un sénile, et bien que les lésions lacunaires n'aient été observées que dans le cerveau et la protubérance, il n'est pas invraisemblable qu'il puisse s'en produire dans la moelle sénile, et qu'une lacune de désintégration ait préparé un petit foyer hémorragique au niveau de la corne antérieure.

Cette hypothèse expliquerait d'une manière satisfaisante comment *tous les membres* sont paralysés dans le territoire radiculaire supérieur du bras, tandis que *la sensibilité y est indemne* : la corne postérieure n'aurait pas été touchée.

Je n'ai trouvé comme observation à rapprocher de celle que je présente qu'un fait publié en 1905 (*Revue Neurologique* du 30 mars) par MM. Dejerine et Gauckler. Il s'agit d'une femme jeune atteinte d'une paralysie dans le domaine radiculaire inférieur du membre supérieur, que les auteurs considèrent comme le reliquat d'une hématomyélie. Pour certaines raisons très valables, MM. Dejerine et Gauckler admettent dans leur cas une lésion, non pas de la corne antérieure, mais de la partie attenante du faisceau pyramidal à l'endroit où il aborde la corne (absence d'amyotrophie et d'anomalies des réactions électriques deux ans après le début).

Dans le cas présent, il n'existe non plus ni atrophie musculaire appréciable, ni modifications notables des réactions électriques ; mais le début des accidents est de date trop récente (12 jours) pour qu'on puisse affirmer qu'il en sera définitivement ainsi.

M. J. BABINSKI. — Je ferai remarquer qu'une pression du tendon du long supinateur au-devant de l'extrémité inférieure du radius donne lieu du côté sain à une contraction de ce muscle et reste sans effet du côté malade, ce qui vient à l'appui de l'idée que la paralysie n'est pas d'origine cérébrale, mais qu'elle est due à une lésion des cornes antérieures ou à une névrite.

VII. **Paralysie des Masticateurs, Ophtalmoplégie totale et bilatérale, Paralysie Faciale unilatérale au cours du Tabes**, par MM. O. CROUZON et M. NATHAN. (Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, professeur M. DIEULAFOY.)

Notre malade, âgée de 64 ans, plumassière, est entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 11, le 24 décembre 1906, parce qu'elle souffrait de troubles oculaires auxquels depuis peu sont venus s'ajouter des signes fonctionnels portant sur la face et les muscles masticateurs.

Les troubles oculaires débutèrent brusquement il y a plus de 3 semaines. Le samedi

15 décembre 1906, elle travaillait à son atelier lorsqu'elle éprouva brusquement une sensation de choc violent sur le haut de la tête et, immédiatement, elle commença à voir double. Elle ne tarda pas à trouver un moyen de corriger sa vision, elle ferma l'œil gauche et la double image devint simple. Elle ne s'inquiéta pas trop de ces phénomènes, quand au bout de 4 à 5 jours sa paupière tomba et son œil gauche se ferma.

A ce moment, elle n'eut plus de vision double des objets, son œil gauche restant fermé naturellement, mais au bout d'une huitaine de jours, alors même qu'elle tenait ouvert son œil gauche, elle n'avait plus de diplopie.

Puis au bout de ces 8 jours, sa paupière droite s'abaissa et son œil droit se ferma également. La malade se décida à entrer à l'hôpital.

Lors de son entrée nous constatons, avec un ptosis double, la suppression des mouvements du globe oculaire, en haut, en bas, en dehors et en dedans. A ce moment, la malade accommode encore à la distance, mais plus à la lumière; au bout d'une dizaine de jours, tout mouvement des globes oculaires devient impossible, les troubles oculaires atteignent l'état dans lequel ils se trouvent encore aujourd'hui.

La figure de la malade a l'aspect caractéristique du facies d'Hutchinson, la tête est rejetée en arrière, les paupières tombantes entraînent l'occlusion presque totale de la fente palpébrale. Les globes oculaires sont immobiles dans tous les sens et comme figés. Il n'y a de strabisme ni divergent, ni convergent, la prunelle reste fixe au milieu de l'orbite.

La musculature externe de l'œil est donc complètement paralysée. Il en est d'ailleurs de même de sa musculature interne; le sphincter n'accommode rien ni à la lumière, ni à la distance, l'orifice pupillaire conserve un diamètre constant.

Il n'y a pas de trouble de la vision bien important. La malade distingue mieux avec l'œil droit qu'avec l'œil gauche ; elle voit mieux en ouvrant seulement l'œil droit qu'en ouvrant les deux yeux. Elle n'a plus de diplopie, mais n'a pas une vision absolument nette des objets, elle voit mieux de près que de loin. Cependant elle ne fait aucune erreur dans la localisation des objets qui l'environnent; lorsqu'on lui en présente un, elle le saisit sans hésitation ni tâtonnement. Elle n'a jamais de vertiges visuels. Il apparaît donc que les symptômes subjectifs sont peu marqués. Cette malade est donc atteinte d'une *ophtalmoplégie bilatérale et totale.*

Mais la malade présente d'autres troubles paralytiques. Lorsqu'on regarde attentivement sa figure, on peut voir que la joue droite est plus flasque et plus saillante que la joue gauche, les rides y sont effacées. La commissure labiale est relevée à gauche; si l'on fait rire la malade, le symptôme s'accentue, la bouche devient oblique ovalaire en point d'exclamation. La langue est déviée du côté gauche. Dans la partie supérieure de la face les troubles sont moins accentués, il y a un léger effacement des rides, mais les deux orbiculaires des paupières résistent également à la main qui tente de les écarter après les avoir mis en contact. Le nez est très fortement dévié à gauche, pas d'épiphora. La malade a une légère hyperacousie à gauche. Cette hyperacousie est due à une paralysie du muscle interne du marteau, mais son intervention relevant à la fois du facial et du trijumeau, nous ne pouvons dire si nous devons attribuer cette paralysie à la paralysie faciale plutôt qu'à celle du trijumeau. Elle n'a pas de trouble de la sensibilité gustative, mais elle a toujours la bouche sèche. Ces divers troubles de la musculature faciale relèvent d'une *paralysie du nerf facial.*

La malade éprouve des troubles de la mastication, elle ne peut rapprocher ses arcades dentaires et par conséquent mâcher les aliments. La mâchoire inférieure pend inerte, pour la relever la malade est obligée de l'empoigner. Elle ne peut mordre son doigt, le mouvement d'élévation, de diduction d'antéro et de rétropulsion de la mâchoire sont impossibles. *Les muscles masticateurs sont paralysés;* la mâchoire retombe par l'effet de la pesanteur et de la tonicité de ses muscles hyoïdiens La malade, toujours obligée d'avoir la bouche ouverte, se plaint de la sentir constamment sèche. Les parcelles alimentaires s'accumulent entre les gencives et les dents, la malade est obligée de les retirer avec les doigts. Ce phénomène est dû tant à la paralysie faciale qu'à la paralysie des muscles masticateurs.

Il n'existe pas de trouble de la sensibilité dans la sphère du trijumeau. Et il n'existe pas de troubles trophiques au niveau de la cornée.

Cette malade est donc atteinte d'*ophtalmoplégie totale complète et bilatérale ;*

De paralysie faciale inférieure;

De paralysie du nerf masticateur.

Ces trois paralysies se sont succédé, la paralysie oculaire ayant été d'abord parcellaire puis étant devenue complète, la paralysie faciale et la paralysie masticatrice s'étant installées simultanément,

Mais lorsque l'on fait porter l'examen sur le reste du système nerveux de la malade, il est aisé de découvrir une série d'autres troubles.

Les plus nets sont les troubles de la motilité.

La malade ne peut rester debout sans aide, qu'elle ait ou non les yeux fermés, à plus forte raison lorsqu'elle rassemble les talons elle tombe, présentant manifestement le signe de Romberg. Il y a une quinzaine de jours la malade marchait seule, en talonnant et en fauchant; mais il y a 4 ou 5 jours elle fut prise en se levant d'une faiblesse de ses jambes qui se dérobèrent sous elle, elle se coucha immédiatement et ne se releva plus, et quand on essaie actuellement de la faire marcher, on constate l'existence d'une incoordination manifeste. Il n'y a pas de troubles du sens musculaire; pas de trouble de la préhension, elle se sert fort adroitement de sa cuillère, de sa fourchette et de tous les objets qui l'entourent. Elle écrit suffisamment bien et sans qu'il y ait de différences marquées suivant qu'elle a les yeux ouverts ou fermés.

Il n'y a pas de troubles du sens stéréognostique.

Il n'y a pas d'hypotonie musculaire.

Pendant trois nuits elle est réveillée par des crises, des mouvements convulsifs qui la faisaient asseoir sur son lit et agiter malgré elle le bras et le tronc ; ces secousses duraient à peine quelques minutes puis disparaissaient.

Les paralysies oculaires faciale et masticatrice mises à part, la malade ne présente aucune autre paralysie.

La sensibilité objective est parfaite dans tous ses modes.

Il n'y a pas de retard de la sensibilité.

Il n'y a pas de plaques d'anesthésie ni hyperesthésie.

La malade aurait eu pendant une nuit de violentes douleurs, des fourmillements et des sensations d'engourdissement dans le côté droit, au niveau du bras, la moitié droite du thorax et de l'abdomen, comme si, disait-elle, elle avait des bêtes entre la peau et la chair; elle éprouvait, par moments, des douleurs aiguës lancinantes.

Les réflexes tendineux sont complètement abolis (réflexes achilléen et patellaire).

L'excitation de la plante du pied ne détermine ni flexion ni extension; pas de signe de Babinski.

Il existe de très légers troubles sphinctériens se manifestant par une légère incontinence d'urine,

Les troubles de la vue et de l'audition sont ceux que nous avons signalés plus haut.

La malade n'a ni agueusie, ni anosmie.

Cette malade présente donc les signes caractéristiques du tabes, tous signes qui permettent de porter le diagnostic de tabes.

Les antécédents de la malade ne nous permettent pas de trouver la syphilis.

Le début des accidents du tabes est peu net.

Elle dit seulement qu'il y a 7 ans, elle a eu de violentes douleurs dans la partie droite du thorax, douleurs lancinantes, qui l'obligèrent de rentrer 5 mois à l'hôpital, mais depuis il n'en a plus été question, jusqu'à ces derniers jours.

Il s'agit donc, sans aucun doute, de tabes.

Les paralysies oculaires devaient nous faire pencher vers l'hypothèse d'une localisation pédonculo-protubérantielle ; cette hypothèse se trouve corroborée par la constatation de troubles du noyau masticateur et du noyau facial. Cependant il est possible que le même ensemble symptomatique puisse être reproduit par des lésions des nerfs craniens, lésions consécutives à une méningite de la base.

Quoi qu'il en soit, parmi les éléments du syndrome, les uns, les troubles oculaires, sont assez courants; il est plus rare, au contraire, d'observer la paralysie faciale et la paralysie des masticateurs.

M. Pierre Marie, dans son livre sur les maladies de la moelle, cite des observations de paralysies faciales de Kahler et ne rapporte qu'un seul exemple de paralysie unilatérale des masticateurs; c'est celui de Schultz.

MM. Pierre Marie et André Léri ont présenté à la Société en 1905 un malade atteint d'atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau et des troubles sensitifs dans le domaine du même nerf avec concomitance de

la paralysie des IIIe, IVe, Ve et VIe paires craniennes; ils ne connaissent que deux cas analogues, celui de Schultz et celui de Chostek.

En dehors de l'intérêt qui s'attache à la rareté de la paralysie faciale et de celle des masticateurs, il nous semblait curieux de rapprocher notre observation de celle présentée par M. Lamy, à la dernière séance.

L'évolution de la maladie a du reste été semblable à celle de la majorité des paralysies tabétiques, et ne semble pas devoir être suivie d'atrophie comme dans le cas de MM. Pierre Marie et André Léri ; les paralysies oculaires se sont améliorées, le ptosis a disparu, les mouvements du globe oculaire sont possibles dans tous les territoires, à l'exception du droit externe ; il subsiste encore du trabisme convergeant. Il ne reste que des vestiges de la paralysie faciale ; quant à la paralysie des masticateurs, elle a complètement disparu.

VIII. **Hémi-hypertrophie congénitale,** par MM. O. Crouzon et Georges Villaret.) (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons est âgé de 9 ans et présente une hypertrophie de tout le côté gauche du corps. Dès sa naissance, on constata cette hypertrophie au niveau des membres et au niveau de la face et de la langue. Elle ne gêna en rien le développement de l'enfant qui commença à marcher à dix mois sans boiter et qui put se servir de ses deux membres supérieurs sans différence appréciable. Au dire des parents, la différence entre les deux moitiés du corps ne s'est pas accentuée et n'a pas diminué : peut-être cependant l'inégalité est-elle moins grande maintenant qu'autrefois entre les deux membres supérieurs.

Quand on examine le petit malade, on constate que sa face est asymétrique : la joue gauche est hypertrophiée et légèrement tombante, la fente buccale n'est point horizontale, mais inclinée du côté gauche, le lobule gauche du nez et l'aile du même côté sont plus saillants qu'à droite. Les paupières sont égales : il n'y a pas de protusion oculaire ni d'hypertrophie du globe oculaire gauche, les pupilles sont égales et réagissent également à la lumière et à l'accommodation.

La langue est très nettement asymétrique. Quand on apprécie son épaisseur, on constate qu'il y a une différence d'un tiers en faveur du côté gauche. Les deux moitiés du pharynx sont identiques ; il n'y a pas de différence entre les deux oreilles.

Le thorax est très nettement bombé du côté gauche et l'hypertrophie porte non seulement sur les muscles et sur la glande mammaire, mais sur le squelette : en arrière, l'omoplate est augmentée de dimensions d'une façon très apparente.

Le membre supérieur gauche paraît évidemment plus long que le droit : l'hypertrophie en circonférence n'est pas très apparente, et il faut recourir aux mensurations pour la constater. Voici, du reste, les dimensions comparées des deux membres :

	Membre supérieur droit	Membre supérieur gauche
	—	—
Longueur :		
De l'acromion à l'olécrâne	280 millim.	300 millim.
De l'olécrâne à l'apophyse styloïde du cubitus . .	215 —	215 —
De l'apophyse styloïde de cubitus à l'extrémité du médius	155 —	155 —
Longueur du médius	70 —	72 —
Circonférence :		
Circonférence maxima du bras.	200 —	210 —
Circonférence de l'avant-bras, immédiatement au-dessous du pli du coude	200 —	210 —
Longueur de la main.	170 —	175 —

Le membre inférieur gauche présente dans ses trois segments : cuisse, jambe et pied, une hypertrophie beaucoup plus nette que celle du membre supérieur. Les mensurations donnent les résultats suivants :

	Membre inférieur droit	Membre inférieur gauche
Longueur :		
De l'épine iliaque antérieure et supérieure à l'interligne articulaire du genou	410 —	430 —
De l'interligne articulaire du genou à la malléole externe.	305 —	330 —
De l'interligne du cou-de-pied à l'extrémité du 2e orteil.	145 —	150 —
Circonférence :		
Au niveau de la racine de la cuisse.	390 —	410 —
Circonférence de la cuisse à 10 centimètres au-dessus du bras inférieur du rotule.	305 —	345 —
Circonférence du pied	205 —	220 —

La force musculaire ne paraît pas modifiée. La pression du dynamomètre amène 16 à droite et 15 à gauche pour la main. Pour les membres inférieurs, il n'y a point de différence appréciable cliniquement et cependant il semble que le petit malade se tienne plus volontiers du côté hypertrophié (1). Les réflexes patellaires et achilléens sont égaux des deux côtés.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. On constate au niveau des jambes une coloration due à l'habitude qu'a l'enfant de garder les mollets nus, mais cette pigmentation est plus accentuée au niveau du mollet gauche. Il n'y a pas de différence dans les réseaux veineux, ni dans le système pileux.

La température est égale des deux côtés du corps. Le sphygmomanomètre marque la même tension : 18, aux deux artères radiales. On constate au niveau du membre supérieur gauche, près du coude à la hauteur de l'épicondyle une tumeur de la surface d'une pièce de un franc, légèrement saillante, intradermique, mobile, dont les 3/4 postérieurs sont de consistance fibreuse et de coloration grise et dont le 1/4 antérieur est rouge et d'apparence vasculaire. Cette tumeur est congénitale, et par sa nature participe du fibrome et du nœvus vasculaire.

Les antécédents héréditaires de l'enfant ne nous apprennent rien qui puisse être retenu pour l'étiologie de cette hypertrophie congénitale : les parents sont parfaitement bien portants : la grossesse et l'accouchement n'ont été marqués par aucune complication. Les frères et sœurs de notre petit malade ne présentent aucune malformation analogue.

Il s'agit sans aucun doute, chez notre malade, de l'affection connue sous le nom d'hypertrophie congénitale. Le seul diagnostic qui pourrait être un instant discuté est celui d'hémiatrophie du côté droit, mais l'examen de la face et surtout de la langue, l'examen du membre inférieur, montrent de la façon la plus évidente que ces parties du corps sont manifestement plus développées que chez un enfant du même âge.

Les hypertrophies congénitales des membres ont été bien étudiées par Trélat et Monod, Duplay, Glantenay et Émery, Adams, Mouchet, Sabrazès et Cabannes, Thomas, Keskineff, Masmejean, Massonaud, Küss et Jouon, Klippel et Trénaunay, etc. Elles peuvent siéger sur un segment de membre, sur une moitié du corps ou revêtir le type alterne comme dans le cas de Thomas et de Küss et Jouon. Nous avons affaire ici au type hémihypertrophique.

Dans certains cas, les troubles vaso-moteurs et trophiques sont très marqués : il existe également souvent des dilatations variqueuses, des nœvi, dont le déve-

(1) L'examen électrique des muscles a été pratiqué par notre collègue Delherm que nous sommes heureux de remercier ici : « Il semble qu'il y ait un peu d'hypoexcitabilité du côté gauche, surtout pour les muscles de la jambe et de la cuisse. Cette hypoexcitabilité assez peu marquée est peut-être due à ce que le courant électrique est obligé de traverser une peau qui n'est pas tout à fait normale. Aussi il semble qu'elle ait peu de valeur. En tout cas, il n'y a aucune trace de D. R. complète. »

loppement est tel quelquefois que l'affection peut se présenter sous le type de nœvus variqueux ostéohypertrophique de Klippel et Trénaunay, dont MM. Ballet, Guillain et Courtellemont, Rose et l'un de nous ont présenté des exemples à la Société. Chez notre malade, ces troubles accessoires vaso-moteurs et trophiques sont presque nuls, et il s'agit d'une hypertrophie simplement osseuse et musculaire.

Cependant nous devons faire remarquer l'existence de la tumeur fibreuse et angiomoteuse qui existe sur le membre supérieur du côté hypertrophique chez notre malade : il s'agit d'une malformation congénitale dont le développement est sans doute lié à celui de l'hypertrophie. Ainsi donc, dans notre cas qui semble un type tout à fait distinct du type nœvus ostéohypertrophique, on retrouve néanmoins un petit nœvus associé à l'hypertrophie, et cette présence de nœvus dans les cas d'hypertrophie congénitale se retrouve dans quatre observations du mémoire fondamental de Trélat et Monod, dans trois observations de Duzea, dans une observation de Galezowski, dans les observations de Devouges, de John Adams, de Küss et Jonon, etc.

Dans ces observations les nœvi sont discrets, leur présence a été à peine remarquée et c'est l'hypertrophie congénitale qui a été le fait dominant, alors que dans les faits que Klippel et Trénaunay ont décrits sous le nom de nœvus ostéohypertrophique, le nœvus est le symptôme fondamental en apparence. De la juxtaposition de ces deux types, il résulte que le nœvus est le lien qui les unit et que les hypertrophies congénitales et les nœvi ostéohypertrophiques sont le résultat de troubles du développement sans doute analogues, dont la nature précise nous reste cependant inconnue.

IX. **Sur une Affection Méningo-encéphalique de nature mal déterminée,** par MM. H. Claude et P. Lejonne. (Présentation de la malade.)

Malade de 31 ans, hospitalisée à la Salpêtrière depuis août 1906. Elle a présenté successivement l'aspect clinique d'une confusion mentale, puis d'une méningite subaiguë. Au début de la convalescence, elle offrait les symptômes d'une sclérose en plaque typique, symptômes qui, actuellement, 10 mois après le début des accidents persistent encore, il est vrai assez atténués.

(Cette observation sera publiée comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

X. **Note complémentaire sur l'Intérêt Médico-légal des Hémiplégies tardives traumatiques,** par M. A. Souques.

Dans la séance du 7 décembre 1905, j'ai présenté à la Société une femme atteinte d'hémiplégie tardive traumatique (1). Cette malade, fortement alcoolique, fut prise, au milieu du mois de juillet suivant, de troubles psychiques (hypochondrie suivie d'excitation délirante) et mourut le 29 juillet, c'est-à-dire 9 mois après le traumatisme cranien. Les troubles hémiplégiques n'avaient pas notablement varié.

A l'autopsie, l'hémorragie soupçonnée pendant la vie siégeait, non dans le cerveau proprement dit, qui était intact, mais dans la protubérance. Il existe, en effet, à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen du pont, un petit foyer

(1) Intérêt clinique et médico-légal d'un cas d'hémiplégie traumatique tardive. *Revue de Neurologie*, 1905, p. 1212.

hémorragique inclus dans la moitié droite de cet organe et détruisant la partie moyenne de l'étage antérieur, autrement dit la voie pyramidale.

J'avais, dans ma précédente communication, souligné l'intérêt médico-légal du cas et m'étais rangé à la théorie de la prédisposition vasculaire, en admettant que le traumatisme n'avait joué que le rôle d'une cause occasionnelle, et que le système vasculaire était prédisposé à la rupture, du fait d'une fragilité pathologique antérieure (artériosclérose). C'est là, du reste, une théorie qui, pour des cas analogues, avait été adoptée auparavant par Jastrowitz, Langerhans, Pierre Marie et Crouzon.

Je pense aujourd'hui encore que, dans les faits de ce genre, le traumatisme ne fait qu'aggraver l'artériosclérose préexistante, mais je suis convaincu qu'il y a d'autres faits où la prédisposition vasculaire n'a rien à voir et où la théorie du rôle exclusif et direct du traumatisme, défendue par Bollinger et Stadelmann, doit être admise. Le cas suivant, que j'ai eu l'occasion d'observer récemment, en est une preuve :

Le 1er décembre 1906, un jeune collégien de 13 ans fait en jouant une chute sur la région occipitale. L'occiput porte contre l'angle tranchant d'un mur. Il perd connaissance durant quelques secondes, une minute tout au plus, paraît-il, et se relève sans prêter autrement attention à cet accident.

Trois ou quatre jours après, il est pris en classe de céphalée, de somnolences inexpliquées et constate que ses jambes sont lourdes pour courir. Ces troubles persistèrent, sans modifications apparentes, jusqu'au 20 janvier 1907.

Ce jour-là apparaît une paralysie du facial et du moteur oculaire externe du côté droit, accompagnée, le lendemain, de vomissements, de titubation, de vertiges. Au bout de quelques jours, vertiges, titubation et vomissements disparaissent. Seule, la paralysie du facial et de l'abducens persiste.

Vers le 8 février surviennent des fourmillements douloureux dans les deux côtés du corps, avec paresse des membres, spécialement à gauche, de telle manière que l'enfant était harassé après quelques minutes de marche. A remarquer, en passant, que la nutation provoquait des douleurs fulgurantes dans les jambes et dans les pieds. L'urine, examinée seulement à cette époque, contenait 20 centigrammes d'albumine (albuminurie nettement orthostatique).

Ces troubles ne s'effacèrent que vers le milieu de mars, en même temps que tous les autres phénomènes morbides.

Les réflexes rotuliens, examinés à différentes périodes de cette évolution, étaient forts, peut-être exagérés du côté gauche. Il n'y avait ni clonus, ni signe incontestable de Babinski. Pas de troubles objectifs de la sensibilité, pas de troubles trophiques ni vasomoteurs.

Il s'agissait d'un enfant intelligent, solide et vigoureux, chez lequel il n'existe plus aujourd'hui que des vestiges presque introuvables de diplopie. Il paraît tout à fait guéri. En dehors d'une angine banale à 4 ans, il n'a jamais été malade. Il n'y a chez lui, d'ailleurs, aucune trace de tare héréditaire ou acquise.

Chez lui, la paralysie du facial et de l'abducens a été très tardive (50 jours après l'accident). Il est vrai qu'elle a été précédée d'une longue période de céphalée et de somnolence. Elle a été accompagnée, en outre, de phénomènes transitoires : vomissements, titubation, vertiges, et suivie plus tard de troubles du mouvement et de la sensibilité dans les membres, particulièrement du côté gauche. Depuis le milieu de mars, tout semble rentré dans l'ordre.

L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'une hémorragie de la région bulbo-protubérantielle, qui parait être un des lieux d'élection de ces lésions post-traumatiques.

Il est impossible ici d'invoquer la prédisposition vasculaire, l'artériosclérose, et de ne pas attribuer au traumatisme un rôle exclusif.

L'intérêt médico-légal des faits de cet ordre n'a pas besoin d'être souligné.

L'absence de la prédisposition vasculaire dans une paralysie tardive d'origine traumatique prend une grande importance, qu'il s'agisse d'un crime ou d'un accident de travail, puisqu'elle permettra au médecin légiste d'imputer tout le dommage au seul traumatisme.

XI. **Hémiplégie d'origine Thalamique à 23 ans. Paralysie Générale et Tabes à 26 ans**, par MM. Lejonne et Chartier.

Le cas que nous rapportons nous a paru digne d'être présenté, d'une part en raison de la rareté même de cette triple association, et d'autant plus que chez cette jeune malade, l'hémiplégie n'apparaît pas comme une complication de la méningo-encéphalite, mais comme un accident nettement antérieur et contingent; d'autre part, parce que dans le domaine des sensibilités profondes, cette malade présente une série de troubles pouvant relever à la fois de son tabes cérébro-spinal et de son hémiplégie, et qu'il est intéressant de faire le départ de ce qui revient à chacune des deux affections.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, couturière, entrée au mois de janvier dernier dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.

Dans ses antécédents héréditaires, il n'y a pas de maladies nerveuses, et elle a conservé, sur douze enfants qu'ils étaient, trois sœurs et quatre frères bien portants.

Née à terme, d'un accouchement normal, elle n'eut, dans son enfance, d'autre maladie qu'une affection pulmonaire aiguë vers 4 ans.

Réglée à 15 ans, elle commence à 19 ans à vivre avec l'homme qui fut plus tard son mari. Elle n'eut ni enfants, ni fausses couches.

On ne relève, par la suite, aucune infection, en particulier pas trace de syphilis, de même qu'il n'existe aucun stigmate d'hérédo-syphilis et aucune intoxication, en particulier pas d'alcoolisme. Elle resta parfaitement bien portante jusqu'en 1903.

Toutefois, au point de vue intellectuel, elle fut toujours une débile. Paresseuse pour l'étude, inattentive, ayant peu de mémoire, elle n'a appris que des notions très élémentaires.

Son instinct moral fut toujours, comme son intelligence, peu développée ; et dès l'âge de 14 ans, elle partait de la maison paternelle pendant plusieurs jours, et malgré les réprimandes, ne paraissait pas se rendre compte de l'anomalie de ses actes.

Cependant, bonne ouvrière, elle gagnait bien sa vie et, jusqu'à 24 ans, vécut sans incident particulier.

En octobre 1903, sans aucune cause connue, apparurent les premiers symptômes de la maladie actuelle.

Pendant plusieurs jours, elle souffrit de violentes céphalées, d'étourdissements ; et un matin, vers 9 heures, elle tombe brusquement et reste sans connaissance pendant 2 heures. Le médecin appelé constate une hémiplégie droite avec hémianesthésie et ordonne un traitement antisyphilitique (Sirop de Gibert — Iodure de potassium), qui est suivi pendant un mois environ.

Au bout de 15 jours, la paralysie diminue et bientôt la malade commence à marcher. La paralysie, dans le membre supérieur, persista bien plus longtemps ; cette femme ne put dès lors jamais travailler comme auparavant; longtemps elle dut tenir les objets avec la main gauche. Cela tenait d'ailleurs davantage à l'apparition dans ce membre de phénomènes d'ataxie et de tremblement, qu'à l'akinésie elle-même.

Un mois en effet après l'ictus, les membres du côté droit sont agités de mouvements involontaires assez étendus et assez lents, sur lesquels nous ne pouvons avoir de détails plus exacts. En même temps, apparaissent des douleurs assez vives dans le même côté du corps, survenant par crises assez prolongées, la nuit surtout et ayant persisté jusqu'à l'heure actuelle, avec des variations d'intensité.

Deux ans plus tard environ, sont survenues des modifications importantes dans l'état intellectuel, qui allant en progressant ont motivé son entrée à la Salpêtrière. Ces modifications ont été remarquées par l'entourage depuis le début de l'année 1906. Peut-être les premiers troubles sont-ils antérieurs de quelques mois à cette date. Quoi qu'il en soit, c'est seulement en 1906 qu'on s'aperçut d'un changement manifeste dans ses fonctions intellectuelles.

Ces troubles portèrent d'une façon diffuse et globale sur les diverses facultés, et la

mémoire, l'attention, le jugement, furent également atteints. Elle devint incapable de faire aucun des petits comptes journaliers dont elle avait l'habitude, incapable de faire les moindres commissions sans oublier ce qu'on lui avait recommandé. Ne lisant plus le journal ou les livraisons, elle devint inattentive à ce qui se passait autour d'elle et restait inactive des heures entières. Vers 1904 elle avait recommencé à travailler tant bien que mal ; elle dut cesser complètement en 1906, car le magasin faisait reporter l'ouvrage.

En même temps, elle vivait dans un état d'euphorie constant, où perçait une légère et débile mégalomanie : c'est ainsi que possédant un billet de loterie, elle avait l'éternelle perspective de devenir riche, et échafaudait de naïves espérances que l'infortune de tirages successifs ne faisait jamais crouler.

Son affectivité ne fut pas moins atteinte, et quand, en décembre dernier, sa sœur mourut, elle ne fut aucunement touchée par les obsèques auxquelles elle assistait, amusée qu'elle était par les moindres incidents de cette sortie inattendue.

Après son ictus, la parole fut à peine troublée ; et elle revint bientôt à l'état normal. Mais depuis 1906, elle s'est modifiée considérablement, prenant un caractère scandé, achoppant, monotone.

État actuel, 8 avril 1907. — C'est une femme, d'embonpoint exagéré, paraissant plus que son âge, au visage coloré, souriant et hébété. Elle marche à petits pas, hésitante, talonnant un peu, tout en frottant légèrement le pied droit sur le sol. Elle a quelque tendance à être entraînée vers la droite, car la jambe de ce côté fléchit de temps en temps.

Au repos, elle piétine sur place pour ne pas vaciller, lorsqu'elle a les pieds joints ; mais elle peut rester immobile lorsque les jambes sont écartées. Elle ne peut se tenir sur une seule jambe. Ces divers exercices se font un peu plus mal les yeux fermés : ébauche du signe de Romberg.

Comme reliquats de l'hémiplégie survenue en 1903, on constate actuellement une hémiparésie plus marquée aux extrémités des membres, et aussi accusée au membre inférieur qu'au membre supérieur. La face est actuellement très peu touchée ; la langue est un peu déviée vers la droite lorsqu'elle est hors des arcades dentaires.

Hémianesthésie totale, comprenant le tronc et la face comme les membres, et s'arrêtant à la ligne médiane avec une étroite zone de transition.

L'anesthésie est aussi accusée à la racine des membres et sur le tronc qu'aux extrémités.

Elle est complète pour la piqûre et pour la chaleur. Pour le tact, il y a seulement hypoesthésie.

Il faut noter que la malade éprouve encore, et depuis le début des accidents, dans les deux membres droits, le supérieur surtout, des douleurs assez vives, profondes, sans rapport avec les articulations, survenant par crises, la nuit surtout, et persistant, chaque fois, pendant un temps assez long. Ces douleurs ont tous les caractères des algies d'origine centrale.

Il existe, au membre supérieur droit, une ataxie statique prononcée ; elle est très peu marquée au membre inférieur du même côté ; elle est absente du côté gauche.

Des troubles d'ataxie cinétique sont très nets aux membres supérieur et inférieur droits ; très effacés du côté gauche.

Il existe enfin dans les membres supérieurs, en dehors des mouvements d'ataxie, un tremblement menu et vertical des extrémités. Il n'y a pas de troubles de diadococinésie.

La langue lorsqu'elle est tirée est animée de mouvements de va-et-vient, d'instabilité ataxique, sans tremblement fibrillaire ; mêmes mouvements dans les lèvres et la mâchoire, quand la bouche est ouverte ; enfin, mâchonnement, grincements de dents, mouvements de succion, quelques tics de la face.

La parole présente à la fois des troubles de dyslogie qui sont la monotonie du ton, les incorrections et les oublis de syllabes dans les mots répétés, et des troubles dans l'articulation : lenteur, hésitations, scansion des syllabes.

Les réflexes des membres inférieurs (achilléens et rotuliens) sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires paraissent nuls ; en tout cas, il n'y a pas de signe de Babinski du côté droit.

Aux membres supérieurs, il existe des différences d'intensité entre les divers réflexes. Le réflexe olécranien droit est plutôt vif, alors que celui du côté gauche est faible. Les réflexes radiaux et cubitaux sont conservés des deux côtés ; ceux des extenseurs et des fléchisseurs sont plus vifs à droite qu'à gauche.

Les réflexes abdominaux supérieurs et inférieurs sont conservés.

En plus des troubles d'hémianesthésie superficielle, il existe des troubles de la sensibilité profonde, mais ceux-ci sont bilatéraux.

La notion de la position donnée est altérée aux extrémités des quatre membres; aux membres supérieurs, également des deux côtés, pour les articulations des doigts et des poignets; aux membres inférieurs, davantage du côté droit pour les articulations des orteils et un peu pour le cou-de-pied.

Le sens stéréognostique est normal des deux côtés.

Les vibrations du diapason ne sont pas perçues (perception vibratoire et perception auditive) par tout le système osseux du côté droit : os des membres; partie droite du massif facial, du maxillaire inférieur et du crâne; partie droite de la colonne vertébrale, pour la partie supérieure seulement, la partie inférieure percevant normalement.

Le diapason appliqué sur la mastoïde droite est perçu auditivement d'une façon très peu vive et pendant une durée très courte; il existe donc vraisemblablement une altération de l'appareil auditif interne.

Du côté des yeux, M. Dupuy-Dutemps a observé les symptômes suivants : inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Atrophie pupillaire légère, plus prononcée du côté gauche.

Signalons enfin que, il y a un an, la malade éprouvait des envies impérieuses d'uriner et avait des mictions involontaires. Ces phénomènes ont disparu.

Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de troubles trophiques.

L'examen intellectuel peut être rapporté brièvement, après ce que l'histoire de la malade nous a appris sur l'abaissement progressif de ses facultés.

La malade est actuellement dans un état démentiel incomplet, simple, sans idées délirantes, qui lui permet encore de vaquer seule à quelques occupations automatiques; elle mange seule, si on lui coupe les aliments; mais elle ne peut se peigner; elle peut faire un peu de dentelle au crochet, mais elle commet des fautes et des oublis dans la succession des points.

Elle ne lit plus rien spontanément, et c'est à peine si elle épelle péniblement quelques mots, en comprenant leur sens seulement s'ils sont très usuels. — Un instant après elle ne saurait les répéter. Depuis plus d'un an, elle ne peut plus écrire, après avoir eu pendant six mois une écriture tremblée. La faculté de calcul est bornée à l'addition des nombres d'un chiffre; leur soustraction est impossible.

Les troubles de la mémoire sont donc considérables; elle ignore même la date approximative de son entrée à l'hôpital. Le jugement est à peu près nul et l'état d'euphorie persistant.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, légèrement albumineux, avec lymphocytose assez abondante.

L'examen des divers organes, reins et cœur en particulier, n'a révélé aucun symptôme anormal.

L'exploration de la peau ne nous a montré aucun reliquat bien caractéristique de syphilis; signalons cependant une alopécie en bande frontale, la perte des poils de la queue des sourcils et, actuellement, sur la nuque, trois ou quatre éléments psoriasiformes et à teinte cuivrée.

On peut ainsi résumer cette observation :

1° En 1903, hémiplégie motrice et sensitive ayant débuté par un ictus, et s'étant compliquée peu après d'un tremblement ataxique, statique et cinétique, et d'algies à type central. La paralysie motrice a notablement diminué d'intensité; les autres phénomènes ont persisté dans leur intégrité. Si l'on ajoute que le sens stéréognostique est à peine troublé, et au prorata de l'hypoesthésie au tact, que le signe de Babinski est absent, on peut conclure que cette hémiplégie est sous la dépendance d'une lésion thalamique intéressant légèrement la capsule interne.

2° En 1906, apparition des premiers symptômes d'une paralysie générale nettement caractérisée : affaiblissement progressif et global des facultés intellectuelles avec état euphorique; embarras de la parole; tremblement ataxique des lèvres, de la mâchoire et de la langue; tremblement menu des extrémités; inégalité pupillaire, signe d'Argyll et atrophie papillaire.

3° A ces symptômes de paralysie générale s'ajoutent une abolition complète des réflexes des membres inférieurs, rotuliens et achilléens, de l'incoordination des mouvements, aussi prononcée aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, une ébauche de signe de Romberg, des troubles légers dans la miction. Ces phénomènes, survenus en même temps que la démence paralytique, n'en paraissent pas être une complication, mais semblent devoir relever d'un tabes concomitant.

L'association de paralysie générale et d'hémiplégie, lorsque celle-ci est une complication ou une modalité de la méningo-encéphalite diffuse, est bien connue, et a été encore tout dernièrement décrite dans ses multiples formes, dans la thèse de Mlle Pascal (1).

Par contre, les cas de démence paralytique évoluant chez un hémiplégique sont des faits beaucoup plus rares, et nous n'avons pas trouvé dans la littérature la triple association que présente notre malade, dans l'ordre chronologique suivant lequel elle a évolué.

La précocité d'apparition de ces accidents et la localisation de la lésion de l'hémiplégie dans la région thalamique méritent encore d'être remarqués.

Au point de vue des modifications des réflexes, ce fait est à rapprocher du cas, publié dans une séance précédente par MM. Guillain et Laroche (2), et dans lequel, des deux côtés, les réflexes des membres inférieurs ont disparu, alors que ceux des membres supérieurs persistent, même avec un certain degré d'exagération du côté hémiplégique.

Nous avons vu que dans tout le côté droit, y compris la partie droite des os impairs, la perception vibratoire du diapason n'est nullement perçue, alors qu'elle était normale du côté opposé. La superposition absolue de ce gros trouble de sensibilité profonde à l'hémianesthésie superficielle permet de le considérer comme faisant partie du syndrome hémiplégique. Par contre, les troubles de la sensibilité articulaire, diffus et répartis sur toutes les extrémités, de même que l'incoordination des mouvement atteignant les quatre membres, nous paraissent être sous la dépendance des lésions médullaires du tabes.

En ce qui concerne la pathogénie, si l'hémiplégie est un fait indépendant et nettement antérieur à la paralysie générale et au tabes, ces trois affections reconnaissent évidemment la même cause, la syphilis, dont l'existence ne nous paraît pas devoir être mise en doute chez un malade.

XII. **Sur les Parésies Spasmodiques permanentes de l'Urémie lente,** par MM. Alquier et Conos.

Nous avons pratiqué l'autopsie de cinq urémiques dont quatre morts dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière. De ces cinq malades, deux avaient présenté des troubles moteurs permanents, que l'étude du névraxe permit de rapporter à des lacunes de désintégration ; les trois autres, qui n'avaient eu rien de semblable, étaient également exempts de lésions lacunaires.

Ces faits viennent confirmer l'opinion émise dès 1885 par M. le professeur Raymond sur la genèse des paralysies urémiques permanentes et permettent de rapprocher celles-ci des paralysies pseudo-bulbaires par des lacunes de désintégration.

Voici nos observations et le résumé de nos constatations anatomiques :

(1) Thèse de Paris, 1905.
(2) *Société de Neurologie.* Séance de février 1907.

Observation I. — Femme de 58 ans. A travaillé dans le plomb pendant 40 ans sans saturnisme. A 50 ans, légère dysphagie transitoire ; à 52 ans elle est admise à la Salpêtrière pour gêne progressive de la marche et de la parole.

On constate une légère maladresse des mains, surtout à droite. Aux membres inférieurs une grosse raideur, surtout marquée à droite, l'empêchant de se tenir debout, quoique les mouvements segmentaires se fassent assez bien, surtout à gauche. Exagération des réflexes rotuliens ; orteil indifférent. Pas de paralysie faciale ni de dysphagie. Voile dévié à droite, réflexe pharyngé aboli. Langue intacte.

Pas de troubles sensitifs. Incontinence des sphincters. Rires et pleurer spasmodiques. Parole inintelligible. Marche progressive. Mort en juillet 1903.

Autopsie. — Tuberculose cavitaire des poumons. Reins petits (long. 7 centimètres) se décortiquant assez bien ; aspect bigarré dû à la sclérose que le microscope montre très intense, uniformément répartie, à prédominance périvasculaire. Substance corticale réduite à 2 ou 3 millimètres d'épaisseur avec atrophie glomérulaire. — Foie : légère cirrhose péripostale. — Pancréas : sclérose intense, atrophie des îlots de Langerhans. Sclérose de l'hypophyse. — Thyroïde normal. — Les surrénales renferment des adénomes corticaux constitués par des travées petites, enroulées de cellules denses, tassées les unes contre les autres.

Névraxe. — Cerveau : léger épaississement de méninges cérébrales, symphyse le long du bord supérieur ; hydrocéphalie ventriculaire considérable. Petites lacunes dans les noyaux centraux et autour d'eux, des deux côtés. Au microscope : simple épaississement léger des méninges par endroits ; cellules désorientées ou chromatolyse, sans pigmentation ; dilatation des gaines lymphatiques sans épaississement notable des vaisseaux.

Dans les pédoncules, la protubérance, le bulbe et la moelle, sclérose et démyélinisation des faisceaux pyramidaux directs et croisés, surtout gauches. La partie inférieure de la protubérance présente dans la calotte, à gauche, une grosse lacune, intéressant en partie le facial ; une autre plus petite à droite.

Observation II. — Homme de 49 ans. Grand éthylique (3 litres de vin par jour et quelques absinthes) présente en 1904 un affaiblissement graduel, d'abord du bras gauche, puis du bras droit. La parole, difficile depuis l'enfance, le devient davantage. Céphalée, crampes dans les mollets, doigt mort, dyspnée, prurit intense.

L'intelligence s'affaiblit, ainsi que la mémoire des faits récents ; le caractère change.

A l'examen : facies sénile ; un litre d'urine par jour, claire, très albumineuse. Gros cœur avec galop gauche et claquement aortique très dur. Pression artérielle (radiale) de 26 centimètres au sphygmomanomètre Potain. Téguments pâles, bouffis, sans œdème des membres inférieurs ; gouflement des paupières inférieures. Rien aux poumons. Force musculaire diminuée avec réflexes rotuliens exagérés, signe de Babinski bilatéral. Réflexes pupillaires paresseux. Léger affaiblissement de la parole. Fièvre terminale. Mort en mars 1906.

Autopsie. — Cœur très hypertrophié ; congestion œdémateuse des poumons. Petits reins bigarrés, se décortiquant mal, très scléreux partout, sans atrophie de la substance corticale ; glomérules tuméfiés ; lésions massives de l'épithélium rénal ; foyers hémorragiques ; grosses infiltrations embryonnaires. Foie 1,690 grammes, jaune, gras, avec légère cirrhose péripostale et stase périsushépatique. Rate violacée. Corps thyroïde énorme pesant 96 grammes avec de nombreux kystes. Hypophyse sans lésions nettes. Les deux surrénales pèsent ensemble 20 grammes et présentent des îlots adénomateux corticaux, comme dans l'observation précédente.

Névraxe. Cerveau : méninges molles, aspect lavé, œdémateux, ainsi que les circonvolutions dont la convexité est fortement aplatie sur toute la face interne des hémisphères. Induration et épaississement intenses de toutes les artères intracraniennes, depuis les carotides jusqu'aux artérioles du cerveau. Lacunes des noyaux gris centraux. Epaississement des méninges molles et des parois des vaisseaux sanguins ; dilatation des gaines lymphatiques. Légère désorientation des cellules pyramidales.

Dans les autres parties du névraxe, chromatolyse sans pigmentation des cellules nerveuses, sclérose et dégénération des faisceaux pyramidaux, plus intense à gauche, avec, dans la moelle cervicale, lésions diffuses du cordon antérolatéral.

Observation III. — Etude histologique d'un cas de nystagmus-myoclonie de Lenoble et Aubineau. Ces auteurs ont publié l'observation clinique et l'autopsie *in Revue de Médecine* du 10 juin 1906 et l'étude histologique faite par nous, *in extenso in Revue neurologique* de février 1907. Voici ce qui nous intéresse particulièrement aujourd'hui.

Le malade, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital pour urémie et meurt 6 semaines plus tard avec, pendant les derniers jours, hébétude, décubitus en chien de fusil, grimaces, mouvements involontaires, cris plaintifs.

Autopsie. — Grosse néphrite scléreuse avec poussée aiguë, hyperplasie des surrénales et, comme lésions du névraxe : épaississement de la dure-mère cérébrale, sérosité assez abondante, liquide céphalo-rachidien en assez grande quantité ; au microscope lésions diffuses, sclérose, chromatolyse, lésions légères et diffuses des fibres, sans altération notable de la voie motrice.

Observation IV. — Femme de 68 ans, hospitalisée depuis 35 ans à la Salpêtrière pour épilepsie avec gros troubles mentaux. Mort d'urémie aiguë avec troubles respiratoires et coma. Pas de troubles moteurs autres que l'épilepsie.

Autopsie. — Néphrite subaiguë massive avec ébauche de sclérose. Foie : début de cirrhose périportale avec stase périsushépatique et dégénérescence graisseuse des cellules. Surrénales : quelques amas leucocytaires, pas d'adénomes. Rate molle, congestionnée. Sclérose pancréatique. Rien dans les autres glandes à sécrétion interne.

Névraxe. Malformations cranio-cérébrales ; légère hydrocéphalie ventriculaire. Au microscope, épaississement de la pie-mère centrale avec infiltrations embryonnaires. Chromatolyse et pigmentation des cellules dans tout le névraxe, avec, dans l'écorce cérébrale, diminution de nombre et désorientation des cellules pyramidales. Dilatation des gaines périvasculaires. Pas de lésion de la voie motrice.

Observation V. — Femme de 66 ans, hospitalisée à la Salpêtrière, est admise à l'infirmerie pour céphalée occipitale, cryesthésie, gros œdème des membres inférieurs et de l'abdomen, avec ascite, diarrhée, dyspnée avec bronchite. Le cœur est dilaté avec asystolie hépatique. Oligurie, albuminurie intense. Mort dans le coma au bout de quinze jours, avec, pendant les derniers jours, délire nocturne.

Autopsie. — Néphrite subaiguë massive avec amas embryonnaire. Foie, 1,400 gr. gras, avec infiltration embryonnaire légère autour des espaces portes. Poumons : emphysème, œdème. Rate, 665 gr. Surrénales putréfiées, mais sans adénomes.

Névraxe : Aspect louche et épaississement des méninges cérébrales. Congestion, dilatation des gaines lymphatiques ; lésions de chromatolyse, neuronophagie, légère prolifération névroglique. Ni sclérose, ni lésions dégénératives.

De ces cinq faits, brièvement résumés, les deux premiers sont des exemples de néphrite chronique, avec parésies spasmodiques, que l'autopsie a permis de rapporter à des lacunes de désintégration, suivant le mécanisme indiqué par P. Marie et Ferrand. Chez ces malades existaient en outre des modifications (adénomes) des surrénales, analogues à celles signalées par M. Vaquez comme facteurs de l'hypertension artérielle, qui est marquée dans l'observation II et n'a pas été recherchée dans la première.

Dans les trois autres cas les accidents rénaux ont présenté une évolution rapide (observations IV et V) ou subaiguë (observation III) ; nous ne trouvons, dans le névraxe, que des lésions toxiques et une infiltration œdémateuse cérébro-méningée, sans lacunes de désintégration ni sclérose de la voie motrice. Dans les surrénales, légère hyperplasie dans l'observation III ; pas de lésions d'hyperfonctionnement dans les deux derniers cas.

Les paralysies spasmodiques par lacunes de désintégration cérébrales n'appartiennent donc qu'à ceux de nos malades atteints de néphrite chronique avec hypertension artérielle et hyperplasie *marquée* des surrénales. Nous nous demandons si la filiation des accidents ne serait pas la suivante : l'hyperfonction des surrénales, engendrant peut-être l'hypertension artérielle ; le cerveau étant, d'autre part, altéré par l'intoxication de l'urémie chronique, il y aurait donc réunies chez ces malades un ensemble de conditions éminemment propices au développement des lacunes cérébrales, lesquelles semblent bien être la cause la plus habituelle des parésies spasmodiques de l'urémie lente.

XIII. **Les Lésions radiculo-ganglionnaires du Zona**, par MM. Dejerine et André-Thomas.

(Communication devant être publiée *in extenso* comme *travail original* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

XIV. **Lésion Pédonculaire avec thermo et vasoasymétrie. Lésion Protubérantielle avec thermo-vasoasymétrie et dissociation syringomyélique de la sensibilité**, par MM. Souques et C. Vincent.

Les cas de thermo et vaso-asymétrie dans les lésions pédonculaires, protubérantielles ou bulbaires, ceux de dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les lésions des mêmes régions sont encore peu nombreuses dans la science (1); c'est pourquoi nous rapportons les deux observations suivantes :

La première a trait à un malade de 32 ans, ancien syphilitique. Il est atteint d'une lésion pédonculaire dont le diagnostic s'établit ainsi :

Hémiplégie gauche à caractères organiques.

A son entrée à l'hospice d'Ivry (1904) (le phénomène a actuellement disparu) : paralysie du moteur oculaire commun droit : ptosis, paralysie du droit interne droit, diplopie croisée.

Encore actuellement nystagmus, parole scandée, légère hémiasynergie droite, indices de perturbation de l'appareil cérébelleux.

Or, ce malade présente une thermo et vaso-asymétrie typique.

Les veines de l'avant-bras droit, de la main droite sont plus saillantes (plus dilatées), toutes conditions égales que celles des mêmes parties du côté gauche; de même l'avant-bras, la main gauche sont plus froids que les mêmes parties du côté droit.

Il semble que l'on doit admettre, et c'est l'opinion de M. Babinski, que le côté normal soit le côté droit; c'est-à-dire qu'il y a vaso-constriction gauche et non vaso-dilatation droite; en effet, le malade se plaint *spontanément* du froid à gauche, non du chaud à droite.

La deuxième observation est celle d'un malade que l'un de nous a déjà présenté à la Société en mai 1905.

Il est atteint d'une lésion protubérantielle dont les caractères sont les suivants :

Paralysie faciale droite à type périphérique.

Paralysie de la VIe paire droite.

Anesthésie dans le domaine du trijumeau droit et kératite neuro-paralytique.

Hémiplégie gauche à caractères organiques.

Hémiasynergie droite.

Or, lui aussi présente la thermo et vaso-asymétrie : l'avant-bras gauche, la main gauche sont plus chauds, plus colorés (plus violacés) que les parties correspondantes droites.

Mais surtout ce malade présente une *dissociation syringomyélique* typique de la sensibilité.

Au membre supérieur droit, au membre inférieur droit, le tact simple, les différentes positions des segments de membre, la forme des objets à la main sont parfaitement perçus ; au contraire, et, c'est l'expression même du malade, la glace est sentie comme « un morceau de savon ».

Il ne semble pas qu'il s'agisse ici d'une anesthésie psychique ; le malade a été examiné au point de vue de la sensibilité une fois seulement, et on a enregistré ses premières réponses.

Ce cas vient donc à l'appui de l'hypothèse soutenue récemment par M. Babinski, à savoir : que, dans les lésions de la protubérance, quand il y a dissociation de la sensibilité, elle est à type syringomyélique, et non à type tabétique (abolition du sens musculaire, du tact, conservation de la sensibilité thermique surtout pour le froid).

XV. **Un cas d'Amyotrophie Charcot-Marie à début par les membres supérieurs, avec participation de quelques muscles de la face et des muscles masticateurs**, par M. G. Marinesco.

Il s'agit d'une jeune fille âgée de 20 ans dans la famille de laquelle on ne trouve pas d'affection similaire. Dans son enfance, elle a eu la rougeole. En 1904, la malade

(1) Babinski, Thermo et vaso-asymétrie, dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les lésions protubérantielles, *Société de Neurologie*, 1905-1906.

aurait observé que ses mains se refroidissaient, qu'elles s'engourdissaient, l'empêchant de s'en servir comme auparavant, dans les actes habituels de la vie; elle ne pouvait plus coudre, ni crocheter. Elle ne pouvait plus se déshabiller avec la même adresse qu'auparavant. D'autre part, elle a vu quelques muscles de sa main s'amaigrir et à leur place il est apparu des excavations. L'atrophie a envahi ensuite les muscles de l'avant-bras et, après un an, la malade a ressenti de la fatigue dans les membres inférieurs, fatigue qui s'accusait surtout dans la marche un peu prolongée. Puis, les muscles des pieds, des jambes, se sont amincis et les pieds sont déformés, surtout celui de droite. Jamais la malade n'a souffert de douleurs, mais à plusieurs reprises, elle a éprouvé des crampes dans les muscles en voie d'atrophie. A son entrée dans le service de la clinique des maladies nerveuses au mois d'avril 1906, nous constatons une atrophie bien accusée des éminences thénars et hypothénars et des interosseux, plus spécialement du premier. Les avant-bras sont atrophiés surtout dans leur partie inférieure, la face dorsale est excavée. On voit de temps en temps des contractions fasciculaires dans les muscles atrophiés et particulièrement dans le fléchisseur propre du pouce, imprimant à ce doigt des mouvements involontaires et intermittents. Il n'y a pas d'atrophie manifeste du côté des bras, néanmoins, le faisceau postérieur du deltoïde droit est atrophié. En général, l'atrophie est plus accusée au membre supérieur gauche.

Du côté des membres inférieurs, les muscles de la cuisse ne présentent pas d'atrophie, mais par contre, on constate de temps en temps des contractions très manifestes surtout à droite. Les jambes sont réduites de volume, l'atrophie musculaire, prédominante dans les muscles antéro-externes, produit des excavations à ce niveau et intéresse aussi les autres muscles. Les pieds, surtout celui de droite, sont en varus équin, la face dorsale du pied est fortement proéminente au niveau des os du tarse. La face plantaire offre une excavation profonde surtout du côté du bord interne du pied. Les premières phalanges sont en hyperextension, les dernières en flexion exagérée (griffe des orteils).

Le front est plus lisse que normalement, les fentes palpébrales grandement ouvertes, légère mais nette exophtalmie. Par-ci par-là, on voit des contractions fibrillaires aux muscles de la face. La malade peut siffler et en soufflant éteindre une bougie, mais sans grande force. Elle ne peut pas fermer les yeux complètement, il reste un espace de quelques millimètres entre les deux paupières. Le visage reste toujours sans expression. La malade attire notre attention sur ce fait que pendant la mastication, elle se fatigue si rapidement qu'elle est obligée de faire des pauses avant d'avaler, elle affirme que la fatigue des mâchoires est accompagnée d'un sentiment de douleur, aussi, elle se voit obligée de prendre seulement du lait et des aliments qu'elle peut facilement mâcher. Il existe une diminution de résistance dans tous les muscles atteints d'atrophie et de paralysie : orbiculaire des paupières, masticateurs, surtout ceux qui relèvent la mâchoire inférieure. Tous les mouvements actifs ont également diminué d'intensité. Toutes les articulations sont libres. Il n'y pas de réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés, mais on constate une diminution parfois considérable de l'excitabilité faradique et galvanique. On constate la même diminution quantitative de courants faradique et galvanique dans le domaine du facial supérieur; moyen et inférieur et des muscles temporal et masséter. La sensibilité sensorielle conservée, la sensibilité générale est affectée dans ses différentes formes. La sensibilité au diapason est abolie au niveau des pieds, des jambes, des mains et des avant-bras. Hypoesthésie au niveau du bras et du tiers inférieur de la cuisse. Légère hypoesthésie à la pression, à la douleur et à la température au niveau des pieds et des mains. La même chose pour la sensibilité thermique. Anesthésie tactile des mains et des pieds, et hypoesthésie légère des avant-bras et des jambes.

Les réflexes iriens à la lumière et à l'accommodation conservés. L'abolition des réflexes des tendons d'Achille et du triceps de l'avant-bras. Les réflexes rotuliens qui étaient conservés, voire même brusques à l'entrée de la malade dans le service, se sont abolis par la suite. Les réflexes massétériens paraissent abolis. L'état psychique bon.

L'intérêt du cas réside dans la participation des muscles innervés par le facial et le trijumeau au processus de paralysie et d'atrophie, éventualité, en somme très rare, ainsi qu'il résulte du travail de Sainton (1) sur l'Amyotrophie Charcot-Marie qui affirme que les muscles du visage sont indemnes.

(1) P. SAINTON, L'amyotrophie type Charcot-Marie. *Thèse de Paris*, 1899.

XVI. Étude des Ganglions Spinaux dans un nouveau cas de Tabes (1), par MM. G. Marinesco et J. Minéa.

Nous venons d'examiner un nouveau cas de tabes à l'aide de la méthode de Cajal ; il s'agit d'une vieille femme ayant dépassé 65 ans et qui a présenté à la fin de sa vie quelques troubles mentaux. Dans les ganglions spinaux, nous avons rencontré deux espèces de lésions : dégénératives et régénératives. Les unes et les autres se rencontrent surtout sur les différents points du trajet de la branche centrale des cellules des ganglions spinaux. Les premières se traduisent au commencement par l'accumulation de substance interfibrillaire de distance en distance et donnant au cylindraxe ainsi altéré un aspect moniliforme. A un stade plus tardif, dans les ganglions altérés, dans le nerf radiculaire et aussi dans les racines postérieures, on rencontre la lésion que l'un de nous a désignée du nom d'axolyse. Ces lésions dégénératives se rencontrent surtout dans les ganglions tabétiques où la lésion est à son début, comme par exemple dans les premiers ganglions cervicaux et le IIIe dorsal. Lorsque les gonflements sont plus rapprochés, le cylindraxe apparaît comme constitué par une série de fuseaux mis bout à bout, et les portions de cylindraxe situées entre les gonflements paraissent atrophiées. Le fait sur lequel nous devons insister, c'est que ces fibres peuvent exister non seulement à l'intérieur du ganglion, mais également dans le nerf radiculaire interne (nerf radiculaire de M. Nageotte) et dans le nerf radiculaire externe. A mesure que les fibres dégénérées disparaissent, il se forme à leur place un grand nombre de fibres fines disposées en faisceaux plus ou moins épais, plus nombreux du côté du pôle interne du ganglion. Dans les ganglions sacrés où la lésion est plus ancienne, les faisceaux intraganglionnaires sont constitués en majeure partie par des fibres de nouvelle formation ; néanmoins, il persiste toujours à ce point de vue une différence notable entre le pôle interne ou supérieur et entre le pôle externe ou inférieur ; le nombre de cylindraxes anciens qui persistent au niveau de ce dernier est toujours plus considérable qu'au pôle opposé. Les fibres fines qui se trouvent dans le ganglion et dans le nerf radiculaire interne sont disposées longitudinalement, ont un trajet flexueux et variable, d'autres s'entrecroisent et constituent une espèce de feutrage. Quelques-unes se divisent en Y ou bien donnent plusieurs ramifications plus fines sur leur trajet. Il s'agit là évidemment de fibres néoformées, car elles présentent tous les caractères des fibres embryonnaires, et il est possible de voir parfois qu'elles traversent le protoplasma des cellules apotrophiques ou bien circulent entre ces dernières ; elles ressemblent à celles que l'on trouve dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. D'après M. Nageotte, ces fibres naissent soit du corps cellulaire, soit du glomérule, soit enfin de la portion extracapsulaire des fibres nerveuses. Parmi ces trois modes d'origine, celui qui se fait au niveau du glomérule paraît être le plus fréquent. Comme l'a bien vu cet auteur, les fibres de nouvelle formation sont dues à la régénérescence collatérale.

Nous avons pu constater assez souvent qu'une bonne partie des fibres fines qui constituent les faisceaux intraganglionnaires sont la continuation des collatérales qui se détachent du prolongement nerveux sur certains points de son trajet. Mais nous croyons avoir vu, d'autre part, que des fibres semblables peuvent provenir du rajeunissement des prolongements nerveux anciens.

Dans ce cas, on voit que l'extrémité d'un vieux cylindraxe devient conique et se continue avec une fibre fine noire qui parfois se divise en deux tiges minces. Ce qui rend difficile l'étude de ce problème de régénérescence, c'est le fait qu'il est très rare de pouvoir constater l'origine des fibres de nouvelle formation ; d'autre part, c'est qu'on peut trouver aussi des fibres collatérales dans les ganglions de n'importe quel sujet. Un certain nombre de fibres anciennes ou de nouvelle formation finissent par des massues de volume et de forme très variables ; elles ont été étudiées simultanément dans les nerfs en voie de dégénérescence par Perroncito, moi-même et Cajal, et se rencontrent en grand nombre dans les faisceaux intraganglionnaires de nouvelle formation, situés au voisinage du pôle supéro-interne et à l'émergence du nerf radiculaire, pour diminuer à mesure qu'on se rapproche de la racine postérieure.

Leur nombre est considérable dans le ganglion où le processus de dégénérescence est avancé (ganglions dorsaux supérieurs et ganglions sacrés). Doit-on considérer également les massues que l'on trouve à l'extrémité des expansions intracapsulaires des cellules nerveuses comme des phénomènes de régénération collatérale ? Nous n'osons pas l'affirmer, mais en nous basant sur le fait que les cellules nerveuses ganglionnaires pourvues de fibres terminées par des boules sont beaucoup plus nombreuses dans les ganglions des

(1) Voir : Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. *Semaine médicale,* 18 avril 1906.

sujets atteints de myélite; que, d'autre part, de pareilles massues apparaissent dans les cellules des ganglions transplantés, nous serions tentés de les considérer non pas comme un phénomène de régénérescence collatérale proprement dite, mais comme un phénomène réactionnel du cytoplasma causé par l'action directe d'un agent irritant sur le protoplasma nerveux. Du reste, nos connaissances sur les modifications des cellules nerveuses ganglionnaires dans le tabes sont trop restreintes, de sorte qu'on ne saurait attribuer toutes les modifications (cellules fenêtrées, cellules à boules sous-capsulaires, etc.), qu'on rencontre dans les ganglions des sujets tabétiques au processus même qui engendre le tabes.

La constatation des fibres moniliformes et des fibres en axolyse, aussi bien dans le ganglion que dans le nerf radiculaire interne, dans les racines postérieures et même dans le nerf radiculaire externe, dès le début de la lésion, serait de nature à prouver que la lésion initiale du tabes consiste dans une dégénérescence et une atrophie primitive de la branche centrale des cellules des ganglions spinaux sous la dépendance d'un agent toxique syphilogène qui agirait directement sur ses fibres. En effet, si cette lésion dégénérative était la conséquence d'une compression que leur ferait subir la pie-mère au moment de leur pénétration dans la moelle, ou bien d'une névrite radiculaire transverse; il serait difficile de comprendre pourquoi cette lésion intéresse le début même les fibres intra-ganglionnaires. Nous ne voulons pas nier par là qu'il ne s'ajoute pas au processus de dégénérescence des fibres nerveuses une lésion interstitielle et vasculaire : mais celle-ci pourrait n'être que concomittante et secondaire.

XVII. **Sur le phénomène de Dissociation des Réflexes Cutanés et des Réflexes Tendineux, produit expérimentalement chez l'homme,** par M. Noïca (de Bucarest). (Note communiquée par M. André-Thomas.)

Nous exposons, devant la Société, deux expériences qui font partie d'un travail que nous publierons plus tard.

Première expérience. — G. P..., âgé de 60 ans, interné à l'hospice Zerlendi, est atteint d'un début de Parkinson (face figée, raideur articulaire et tremblement caractéristique dans le membre supérieur droit.) Tous les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) et cutanés (crémastériens, abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs, fessiers) se produisent très bien et sont réexaminés immédiatement avant l'expérience. Le 5 novembre 1906, M. le docteur Goilav a l'obligeance de faire devant nous, à 10 h. 30, une injection de 2 centigrammes de cocaïne, dans le canal rachidien de son malade, entre les IIe et IIIe vertèbres lombaires.

A 10 h. 34, tous les réflexes cutanés ont disparu, tandis que les réflexes tendineux, les réflexes superficiels (tact, douleur, chaud, froid), les réflexes profonds (réflexe articulaire, réflexe vibratoire, réflexe à la pression) et la motilité sont conservés comme avant l'injection.

A 10 h. 50 on constate de l'hypoalgésie très intense aux membres inférieurs et sur l'abdomen, jusqu'à 2/3 travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Cet état persiste jusqu'à 11 h. 25 quand l'hypoalgésie commence à disparaître.

A 11 h. 45, un léger réflexe abdominal inférieur gauche apparaît, et un très net réflexe fessier gauche, mais tous les deux disparaissent très vite si on insiste à exciter la peau.

A 12 h. 7 apparaît légèrement le réflexe crémastérien droit qui devient très net immédiatement après, puis il se produit un très léger crémastérien gauche. Aussitôt après, apparaissent les réflexes abdominaux moyens et le réflexe abdominal inférieur droit.

A 12 h. 16, réexaminant une seconde fois les réflexes fessiers, on les trouve se produisant très bien. Par conséquent, à cette heure-ci, tous les réflexes cutanés sont revenus, sauf les réflexes abdominaux supérieurs qui n'ont apparu ni à ce moment, ni à 12 h. 52.

N. B. — Nous n'avons rien dit des réflexes plantaires, parce que, avant l'anesthésie, ils n'étaient pas très caractéristiques.

Deuxième expérience. — N. C..., cordonnier, âgé de 52 ans, interné à l'hospice Zerlendi pour une hémiplégie gauche, avec contracture et tremblement. Immédiatement avant l'injection, l'état des réflexes est le suivant : les réflexes abdominaux inférieurs et les réflexes fessiers n'existent pas, le réflexe crémastérien gauche est faible, tous les autres réflexes cutanés se produisent bien.

Un beau réflexe de Babinski qui se produit en excitant, soit le côté externe, soit le côté interne de la plante du pied gauche, au contraire un beau réflexe en flexion excitant le côté interne de la plante du pied. Les réflexes tendineux, rotulien et achilléen du côté gauche sont très exagérés ; clonus très facile à produire. A droite les réflexes tendineux se produisent très bien.

Le 19 novembre 1906, M. le docteur Goilav, médecin de l'hospice, a lui-même fait à 11 h. 36 du matin, devant nous et après notre insistance, une injection de 3 centigrammes de stovaïne, dans le canal rachidien entre la IIe et la IIIe vertèbre lombaire.

A 11 h. 42, il n'existe plus aucun réflexe cutané, sauf le réflexe plantaire droit et le réflexe du docteur Babinski du côté gauche qui persistent encore, mais diminués d'intensité. Les réflexes tendineux et les réflexes osseux n'ont subi aucune modification. Toutes les sensibilités, même celle à la douleur, n'ont pas changé.

11 h. 50. Le malade sent que ses jambes s'engourdissent, et quoiqu'il puisse remuer encore les orteils du pied droit et faire des mouvements de rotation en dedans et en dehors avec tout le membre correspondant, il est incapable de pouvoir le soulever en haut, ni même pouvoir détacher le talon du lit. Au membre inférieur gauche les mouvements sont plus réduits encore, à peine il le remue un peu en totalité. Les sensibilités sont toujours conservées. Le réflexe plantaire du pied droit a disparu. Le réflexe de Babinski persiste encore, mais faible ; il ne se produit que seulement en excitant le côté externe.

Les réflexes tendineux à droite (sauf le réflexe rotulien qui a disparu), les réflexes tendineux à gauche et le clonus persistent toujours, mais ils sont beaucoup diminués d'intensité. Les réflexes osseux persistent à gauche, tandis qu'à droite il persiste seulement celui de la Ire racine sacrée, ce qui coïncide avec l'existence du réflexe achilléen, tandis que le réflexe de la Ve racine lombaire et celui de la IVe racine lombaire ont disparu, l'absence de ce dernier coïncidant avec l'absence du réflexe rotulien.

A 12 h. 36, les effets de l'anesthésie commencent à disparaître. La mobilité est revenue doucement, mais presque comme à l'état antérieur. Les réflexes tendineux ont regagné leur intensité, le réflexe rotulien droit (le seul disparu) et les deux réflexes osseux sont réapparus. Le réflexe de Babinski est revenu à son intensité antérieure, et il se produit maintenant en excitant aussi le côté interne. Le réflexe plantaire du côté droit se produit aussi, mais faible.

Aucune autre modification jusqu'à 5 heures du soir quand apparaît le réflexe crémastérien droit, au début faible, puis de plus en plus fort.

Le lendemain matin on n'observe l'apparition d'aucun autre réflexe.

Nos deux expériences montrent les faits suivants :

1° Que si on injecte dans le canal intrarachidien entre la IIe et la IIIe vertèbre lombaire, 2 centigrammes de cocaïne ou 3 centigrammes de stovaïne, on observe une disparition complète de tous les réflexes cutanés, plantaires, crémastériens, fessiers, abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs, tandis que les réflexes tendineux persistent.

2° Le second fait a été observé dans l'expérience avec la stovaïne : pendant 46 minutes, pendant que les phénomènes de l'anesthésie étaient le plus intenses (paraplégie), tous les réflexes tendineux de deux côtés, le clonus et le réflexe de Babinski ont diminué d'intensité et même le réflexe rotulien droit avait disparu complètement.

J'ajoute que j'ai vu dans les anesthésies faites avec 10 centigrammes de stovaïne dans un but opératoire, chez des personnes non atteintes d'une affection nerveuse, que tous les réflexes tendineux disparaissent eux aussi.

3° Quoique les réflexes cutanés aient disparu, les sensibilités générales n'ont subi aucun changement, surtout dans la seconde expérience.

XVIII. **La fonction gnosique**, par M. Max Egger.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme travail original dans le *n° du 15 mai de la Revue Neurologique.*)

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 2 mai*, à 9 heures et demie du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9756.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA FONCTION GNOSIQUE (1)

PAR

Max Egger

(Travail du service du professeur Raymond.)

Nous présentons à la Société un nouveau cas d'agnosie tactile, semblable à celui que nous avons présenté avec M. Raymond dans la séance du 5 avril 1906. Nous passerons rapidement sur l'histoire clinique pour nous arrêter plus longuement sur le symptôme agnosie.

La malade R. A..., salle Cuveillier 2, âgée de 12 ans, a débuté par une crise d'épilepsie jacksonienne en décembre 1905, crise localisée au côté droit et à la suite de laquelle elle est resté paralysée de ce côté durant 2 mois. A partir de ce moment les crises deviennent de plus en plus fréquentes, allant jusqu'à douze et plus par jour. La crise débute par un petit cri, précédée ou non d'une aura sensitive, et face et bras droit commencent à se contracter simultanément, le bras se plie, la jambe ensuite, la tête tourne vers la droite, de même les yeux, et le tout finit par des mouvements cloniques.

Le 22 octobre 1906 on procède à la craniectomie (M. Duval). N'ayant rien trouvé au niveau de la région rolandique on referme le volet. La malade revient dans le service avec une hémiplégie totale droite et une hémianesthésie absolue. L'amélioration se fait cependant progressivement. En février 1907 les crises s'espacent, on n'en compte plus que 4 à 5 par semaine; leur intensité diminue, elles sont remplacées par de simples accès vertigineux. La motilité revient de même et l'hémianesthésie rétrocède. Le signe de Babinski, qui était bilatéral, disparaît, les réflexes du côté droit deviennent plus forts que du côté gauche. Rien du côté des yeux, si ce n'est un nystagmus latéral. Fond de l'œil normal.

Symptôme agnosique. — En mars 1907, la sensibilité est redevenue pour ainsi dire normale. L'examen minutieux et répété de la main droite montre ce qui suit : La *sensibilité tactile fine* (pinceau de blaireau) est sentie partout, excepté sur la pulpe de l'index et de l'annulaire. L'attouchement avec un crayon est senti partout. La localisation des impressions est juste. Les cercles de Weber sont agrandis : 7 centimètres pour le pouce, 10 centimètres pour l'index, 5 centimètres pour le médius, 1/2 centimètre pour l'annulaire et 3 centimètres pour le petit doigt, 3 1/2 à 4 1/2 pour le creux de la main. La baresthésie est bonne, la malade distingue une différence de 40 grammes sur les doigts et dans l'intérieur de la main. La main gauche ne fait pas d'évaluations plus fines.

La *perception des attitudes* est normale. Flexion et extension, adduction et abduction des doigts sont appréciés dans leurs moindres écarts. La malade imite très exactement avec les doigts de la main gauche (saine) les attitudes de la main droite (malade) et *vice versa*. Les yeux fermés elle peut opposer les doigts désignés au pouce. Le membre supérieur droit est ataxique, de même que la jambe de ce côté.

Les seules sensibilités qui soient au-dessous de la normale, ce sont la sensibilité à la piqûre et les sensibilités thermiques. Avant de procéder à l'examen de la fonction gnosique nous réveillons par la sommation les deux sensibilités émoussées. Après un bain de main de 45 degrés durant 10 minutes, les perceptions thermiques et douloureuses sont redevenus normales.

(1) Communication à la Société de neurologie de Paris, séance du 11 avril 1907.

Aussi les cercles de Weber se sont rétrécis sous cette influence esthésiogène à 3 et à 1 centimètre.

Comme M. Dejerine prétend (voir *Séméiologie*, p. 892) que le sens stéréognostique peut seulement être étudié quand il n'y a pas de paralysie motrice, remarque qu'il nous a de nouveau rééditée dans sa critique du cas publié avec M. Raymond, nous nous sommes efforcés de contrôler tout d'abord cette assertion.

Nous présentons à la Société une malade, âgée de 30 ans, ayant été frappée, il y a 4 mois, d'une hémiplégie motrice pure, intéressant le côté droit. Nous soulignons l'épithète d'hémiplégie motrice pure, parce qu'on prétend encore que toute hémiplégie motrice serait en même temps sensitivo-motrice. Or, cette malade n'a jamais montré le moindre déficit sensitif. L'attouchement fin, la baresthésie, les cercles de Weber, la localisation, les attitudes, la durée de la perception osseuse et tactile, les perceptions thermiques et douloureuses, tous ces modes se trouvent être identiques pour les deux côtés. Il s'agit d'une hémiplégie motrice pure, intéressant le facial supérieur et inférieur de même que les mouvements respiratoires du côté droit. Les doigts de la main droite sont à demi fermés. La malade est incapable de faire seulement l'ébauche d'un mouvement.

Nous lui plaçons les divers objets usuels dans sa main d'une façon telle que la surface perceptible ne reçoive qu'une seule et unique impression. Elle reconnaît instantanément : canif, dé, clef, morceau de sucre, ciseaux, clou, pièce de monnaie, flacon, etc., etc. Ici toute palpation est exclue et ce n'est que par une seule et unique impression sensitive que la malade sait reconnaître les objets.

Nos malades agnosiques, aussi bien le cas présenté avec M. Raymond que le cas que nous présentons aujourd'hui, ne se trouvent être ni l'un ni l'autre dans un pareil état d'imperfection motrice. Ces deux malades savent opposer leurs doigts successivement au pouce et savent palper, seulement l'acte du palper est rendu moins prompt par le ralentissement du mouvement.

Revenons maintenant à notre malade agnosique. Elle a à sa disposition une sensibilité tactile normale, une sensibilité thermique normale, une baresthésie normale, un sens des attitudes normal, une localisation normale ; le seul déficit est un petit élargissement des cercles de Weber. Et malgré cette riche sensibilité elle est incapable de reconnaître par la palpation les objets les plus usuels avec sa main droite, tandis que la gauche les reconnaît tous, en les palpant, et la plupart sans recourir à la palpation.

Morceau de sucre : C'est carré, c'est rugueux, c'est dur.

Crayon : C'est long, dur, rond, c'est comme une canne.

Cuillère : C'est long, c'est froid, c'est une clef.

Ciseaux : C'est une cuillère ; elle arrive avec les doigts dans les anneaux, les écarte et continue à dire que c'est une cuillère, etc., etc.

Pomme de terre : C'est rond, c'est gros, c'est dur, c'est un savon.

Nous pourrions ainsi allonger la liste de nombreux objets ; toujours la malade reconnaît plus ou moins les propriétés physiques et moléculaires et le plus souvent elle peut s'élever à la conception de la forme, mais jamais elle ne sait trouver la notion et le mot de l'objet.

Déjà, à l'occasion du cas rapporté avec M. Raymond, nous avions attribué cette perte de la fonction gnosique à un défaut d'association. Pour nous, ainsi que pour nos prédécesseurs dans cette question, il s'agit non d'un trouble dans le système de projection, mais d'un trouble d'association.

M. Dejerine, dans la séance du 7 juin 1906, rapporte l'observation d'une

malade (1) qu'il met en opposition avec la nôtre et qui elle aussi a perdu la faculté de reconnaître les objets, malgré la conservation de la perception pour les propriétés moléculaires et physiques. Pour M. Dejerine l'absence de la faculté gnosique chez sa malade est due à des troubles de sensibilité, relevant d'une lésion de la couche optique. Nous ne pouvons partager l'opinion de M. Dejerine, à savoir que 1° son cas soit une lésion de la couche optique et 2° qu'il s'agisse pour sa malade d'une astéreognosie et non d'une agnosie. Et voici pourquoi : le symptôme primordial d'une lésion thalamique, autour duquel tous les autres se groupent comme des accessoires, est incontestablement l'hémianesthésie ; c'est elle qui constitue le noyau du syndrome. Or, l'observation que donne M. Dejerine de sa malade (*Revue neurologique*, 1906, p. 599) montre : que la sensibilité tactile est normale au membre supérieur droit, que les sensibilités thermique et douloureuse sont même exagérées, et que le sens des attitudes n'est altéré que légèrement. La main saine peut imiter les attitudes de la main malade, tandis que l'inverse n'est pas possible.

Or, dans toutes les lésions de la couche optique, aussi bien dans les deux cas fondamentaux que nous avions étudiés dans le service de M. Dejerine, et sur lesquels il s'est basé pour décrire le syndrome thalamique (cas Jousseaume et cas Hudry), la malade pouvait très bien imiter avec la main malade les attitudes de la main saine. Dans un travail sur cette question, nous nous sommes longuement expliqué à ce sujet. Il en est de même de 5 cas nouveaux que nous avons pu étudier ultérieurement. Or, du moment que la main malade ne sait pas réaliser l'attitude de la main saine, cette première a perdu la représentation du mouvement par lésion du centre kinesthésique situé dans le lobule pariétal. Il s'agirait donc ici d'une lésion purement corticale. Les paresthésies douloureuses, l'ataxie, sur lesquels M. Dejerine appuie son diagnostic d'un syndrome thalamique, se rencontrent aussi bien dans une lésion corticale. Quant à l'existence d'une hémianopsie droite, elle ne préjuge en rien sa localisation. L'hypothèse d'une lésion corticale ayant détruit le centre visuel gauche et s'étant étendu sur le lobe pariétal vers les confins de la circonvolution pariétale ascendante, en détruisant le centre de la représentation motrice, cadre mieux avec la symptomatologie de la malade de M. Dejerine qu'une lésion thalamique. Il devient alors aussi plus facile de comprendre comment, en 1901, lorsque la malade se présenta à nous avec une hémianesthésie droite absolue, nous avons pu, par quelques séances de sommation, lui rendre la sensibilité cutanée et cela d'une manière durable, chose qui serait impossible dans le cas d'une lésion thalamique détruisant le faisceau sensitif au niveau de sa plus grande concentration.

Et nous ne pouvons pas davantage accepter la deuxième conclusion de M. Dejerine, d'après laquelle il y aurait, dans son cas, astéréognosie. Nous verrons tout à l'heure que les légers troubles sensitifs de la malade de M. Dejerine sont tout à fait insignifiants pour conditionner une agnosie (2).

(1) Dejerine, Considérations sur la soi-disant aphasie tactile. *Revue neurologique*, 1906, p. 597.

(2) Aussi M. Noïca nous a adressé une considération (*Revue neurolog.*, 1906, p. 1022). Le malade de M. Noïca est anesthésique dans le domaine du cubital. Ce malade est incapable de reconnaître sur cette zone anesthésiée un bouchon, une clef, un dé, un canif, mais il reconnaît des pièces de monnaie, une cuillère. Ce malade nous montre ce qu'un petit reste de sensibilité peut encore fournir. Je n'y vois aucune contradiction mais plutôt la confirmation de ce que nous avons dit. Est-ce que M. Noïca, qui a pourtant tenu à nous adresser une critique, aurait oublié que la reconnaissance d'un objet ne se fait pas dans le nerf cubital, mais dans l'écorce ?

Pour savoir quel est le rôle des diverses sensibilités dans la fonction gnosique et surtout pour savoir quelle est leur importance relative, nous nous sommes adressés à des tabétiques. Quand un tabétique reconnaît un objet par le palper, on est enclin à considérer ses sensibilités comme normales ou au moins peu touchées. Or, ceci est une grosse erreur. Il existe des ataxiques qui avec des troubles sensitifs très grossiers ont conservé la faculté gnosique. Nous en avons étudié un certain nombre que nous pouvons répartir en trois groupes.

Dans un premier groupe de malades la faculté gnosique (reconnaissance de l'objet) est conservé, malgré une anesthésie absolue du sens des attitudes, intéressant tous les doigts et un agrandissement des cercles de Weber. Chez ces malades, la sensibilité tactile est normale au point de vue intensif. Ils sentent l'attouchement partout. Parfois la sensibilité à la pression est plus ou moins troublée.

Dans un second groupe à l'abolition de la perception d'attitude et à l'agrandissement des cercles de Weber s'ajoute l'anesthésie à la pression, l'épuisement du contact ou sa persévération. Ces malades reconnaissent encore les objets.

Si enfin *dans un troisième groupe* la sensibilité tactile devient trop émoussée, la faculté gnosique est abolie, malgré la conservation de la perception thermique et l'intégrité de la localisation des impressions perceptibles.

Voici donc des malades affectés au niveau du deuxième neurone de la voie de projection. Malgré leurs énormes déficits dans l'ordre des renseignements périphériques leur faculté gnosique est conservée. Ces faits nous imposent le raisonnement suivant : Puisque, malgré une abolition totale du sens des attitudes et malgré l'élargissement des cercles de Weber, la faculté gnosique est présente, le mécanisme de l'agnosie constatée dans les cas cérébraux décrits par nous ne peut pas relever de ce genre de trouble; dans nos cas, d'ailleurs, ces troubles périphériques étaient tout à fait insignifiants.

Une fois démontré qu'en absence de toute sensibilité profonde un individu est capable de reconnaître les objets, une question se pose : Une lésion thalamique qui détruit seulement le sens des attitudes et laisse intacte la sensibilité superficielle, doit-elle nécessairement abolir la faculté gnosique? En d'autres termes : Un syndrome thalamique avec la sensibilité superficielle conservée et impuissance à reconnaître les objets, est-il agnosique ou astéréo-gnosique? Cette question est de toute opportunité dans le cas que nous allons exposer :

Mme P..., salle Charcot, n° 21. Ictus en mars 1906. Hémiplégie gauche. Tous les mouvements revenus. Réflexes exagérés à gauche. Pas de Babinski, pas de clonus. Mouvements posthémiplégiques intermittents dans la main et le pied gauches. Le sens des attitudes est perdu du côté gauche pour la main et le pied, troublé pour le genou et le coude. Ataxie et douleurs paresthésiques du côté gauche. Voici exactement l'état de sensibilité de la main gauche : sens des attitudes totalement aboli pour les doigts et le poignet. Le pinceau de blaireau est senti sur toute la main, moins fortement sur le médius et le petit doigt. Tous les autres doigts sentent bien, de même que le creux de la main et la paume. La localisation des impressions est juste. La baresthésie est un peu émoussée. Sent seulement des différences de 200 à 300 grammes. Pas d'épuisement du contact. Cercles de Weber agrandis : pouce 4 centimètres, index 8 centimètres, médius 8 centimètres, annulaire 8 centimètres, petit doigt 6 centimètres, creux de la main 4 à 5 centimètres.

Nous venons de voir que le tabétique ayant à sa disposition un si gros reste

de perception peut encore très bien reconnaître les objets. Cette malade, par contre, atteinte de lésion thalamique n'en est plus capable. Elle reconnaît les propriétés physiques et moléculaires, peut s'élever parfois à la conception de la forme, mais c'est tout. Des déficits identiques dans l'apport périphérique devraient aboutir à un seul et même résultat. Or ici les résultats sont très différents. Dans le cas de lésion tabétique, nous avons une conservation dans le cas de la lésion thalamique, une abolition de la faculté gnosique. Il devient dès lors évident que les processus identiques dans leur point de départ diffèrent dans leur point d'arrivée. Or, très probablement, le faisceau de projection sensitif est au niveau du thalamus déjà enchevêtré avec le faisceau d'association et l'abolition de la faculté de reconnaître les objets dans le cas présent est à mettre sur le compte d'un trouble d'association.

Une autre question importante est de savoir comment une petite canalisation restée ouverte dans le système de projection peut encore suffire à la reconnaissance des objets. Nous savons par l'étude du développement ontogénétique de l'organe tactile que l'enfant procède par synthèse. Il est obligé d'apprendre à localiser, de procéder dans la différenciation de l'attouchement ponctiforme à l'attouchement en surface, et de l'attouchement en surface à l'attouchement corporel et d'associer aux formes les diverses propriétés physiques et moléculaires. Or, la corporalité de l'objet est donnée par le sens des attitudes, sa surface avec ses propriétés moléculaires par le tégument cutané. Mais quand une fois l'éducation de l'organe tactile est achevée, nous ne passons plus par l'échelle progressive de la synthèse. L'adulte reconnaît les objets par le processus des associations abrégées. L'étude du cas d'hémiplégie motrice ayant perdu la faculté de palper nous en donne la preuve. Les divers objets furent placés dans la main de cette malade avec la précaution de ne pas faire plusieurs contacts, à ne donner qu'une seule et unique impression à la surface tactile. Cela a suffi pour réveiller chez cette malade le nom et la notion de l'objet.

Tout individu normal n'est pas aussi habile que l'est cette malade qui a vivement surpris tous ceux qui ont pu l'étudier. Mais l'étude de l'individu normal nous a montré que même avec la main immobilisée nous reconnaissons les objets les plus usuels, pourvu qu'ils soient placés sur la main, qu'on nous permette l'expression, d'une façon intelligente. Il est évident que si on nous tient un crayon debout sur la main, ce renseignement ne nous suffit pas. Mais, qu'on nous place le crayon à travers la concavité des doigts fléchis, nous le reconnaissons. Si on place un porte-monnaie dans la main, de manière à ce que sa base touche le creux de la main et son côté plat les doigts fléchis, nous disons : c'est du cuir, c'est plat, cela peut appartenir à un calepin ou à un porte-monnaie. Si maintenant nous renversons l'objet de manière à ce que la ferrure et le fermoir viennent toucher la main, nous n'avons plus d'hésitation et nous reconnaissons vite qu'il s'agit d'un porte-monnaie. Mais nous pouvons encore reconnaître le porte-monnaie d'une autre manière. S'il est rempli de pièces, de manière à présenter une surface bombée aux doigts fléchis, la forme bombée, associée au poids et à la sensation du cuir nous renseigne immédiatement. Les ciseaux, mis en travers de la main sans que le côté caractéristique, c'est-à-dire les anneaux, touchent, ne sont pas plus reconnu qu'une fourchette ou une cuillère ne le sera par l'œil quand on ne nous ferait voir que le manche. Mais plaçons l'objet en longueur, les anneaux sur le bout des doigts et la pointe dirigée vers le poignet nous reconnaîtrons de suite les ciseaux. Un flacon n'est reconnu que par la présence du goulot. Il y a ainsi pour chaque objet un signe

révélateur. Or ces signes révélateurs ne nous sont fournis que par la sensibilité superficielle. Théoriquement les malades ayant perdu le sens des attitudes et ayant un élargissement très accentué des cercles de Weber ne devraient plus reconnaître ni la trimensionalité ni avoir une perception de surface. Et en effet quand nous examinons à cet égard leur capacité perceptive, nous trouvons des malades qui ne savent pas distinguer entre la figure d'un carré, d'un cercle, d'un triangle ou d'une ligne droite que nous leur dessinons dans le creux de la main. Mais en palpant un objet qu'ils sont incapables à reconnaître, ces mêmes malades peuvent nous dire s'il est rond ou carré, à face linéaire ou à surface large, etc., etc.

L'explication de ce fait paradoxal est la suivante : l'individu qui possède un organe tactile éduqué n'a plus besoin de s'occuper de la reconnaissance de la forme; il suffit qu'un signe révélateur sensitif arrive dans le centre tactile pour réveiller par association intracentrale les autres propriétés physiques et moléculaires que la surface sensitive n'a pu percevoir directement. Ce processus d'association abrégée est une loi générale pour tout travail cérébral.

De ce qui a été dans le passé nous ne pouvons pas conclure à ce qui doit exister dans le présent et la synthèse par laquelle est obligé de passer l'apprenti est abandonnée par l'adulte. Nous trouvons le même mécanisme de simplification dans d'autres domaines sensoriels. Nous n'entendons pas tous les sons partiels qui constituent le mot parlé; nous en entendons seulement quelques-uns de caractéristiques et ceux qui n'arrivent pas dans le centre perceptif par le chemin de dehors, y sont appelés par la voie d'association. Le sourd nous montre clairement jusqu'à quel degré de perfectionnement ce mécanisme de suppléance peut être développé. La même constatation peut se faire du côté de la vision. *Voici donc l'explication comment il se peut qu'une petite canalisation, restée ouverte dans le système de projection, est encore capable de nous renseigner suffisamment sur le monde extérieur.*

M. Claparède, qui est intervenu dans les débats, nous conseille d'adopter la dénomination d'asymbolie, expression qu'il a empruntée à Wernicke. Nous rappelons à cet égard que l'expression asymbolie date de Finkelnburg qui l'a employée en 1870 pour désigner la perte des signes conventionnels. Parmi les aphasiques de Finkelnburg ils s'en trouvaient qui avaient perdu la notion des symboles pour le service religieux, pour des ordres et décorations. En 1874, Wernicke a eu l'idée peu heureuse d'opposer l'asymbolie à l'aphasie. M. Claparède a donc adopté la manière de voir de Wernicke et c'est celle-ci qu'il nous propose. Or nous ne pouvons l'adopter et voici pourquoi : le symbole, le signe conventionnel pour l'objet, c'est le mot parlé et le mot écrit, tandis que les perceptions tactiles et visuelles des objets ne sont pas des symboles, mais les éléments même qui font l'image de l'objet. Il serait donc illogique d'appeler asymbolie tactile ce que Frend en 1891 avait désigné du nom plus conforme d'agnosie.

L'expression asymbolie convient aux troubles du langage, à la perte des *signes* conventionnels. La surdité verbale est une asymbolie acoustique au même titre que la cécité verbale est une asymbolie optique. Mais, dans le domaine de la représentation réelle des objets (représentation tactile et optique de l'objet), nous sommes obligés de dire agnosie-tactile-optique, si nous voulons conserver aux mots leur signification.

Nous continuerons donc avec Frend à appliquer le nom d'agnosie à la perte de la représentation réelle des objets, leurs perceptions étant conservées, tou-

jours en nous rappelant qu'entre agnosie, asymbolie et aphasie il n'y a aucune différence en principe, que l'aphasie est la perte du symbole linguistique et l'agnosie la perte de l'image sensitivo-sensorielle.

Nous avions comparé notre agnosie tactile avec la surdité verbale et montré que la conception d'une aphasie tactile avait une identité génétique avec ce qui se passe du côté des aphasies mono-symptomatiques. M. Dejerine, qui s'est élevé contre cette manière de voir, nous dit : « Un aphasique possède la notion de l'objet, il n'y a que le mot qui lui manque. Tout ce qui ne répond pas à cette définition n'a rien à faire avec l'aphasie. » Avec cette définition, M. Dejerine exclut la surdité verbale, ainsi que la cécité verbale, du syndrome aphasie.

Un individu, frappé de cécité verbale, voit la lettre écrite, peut en faire le dessin géométrique, a donc conservé la perception de la forme et de la couleur de la lettre ou du mot, mais il en a perdu la notion, exactement comme l'agnosique tactile a conservé la perception de la forme et des propriétés moléculaires sans pouvoir parvenir à la notion de l'objet. Et le même parallélisme peut s'établir avec la surdité verbale (1). Dans ces trois espèces d'agnosies, la perception sensitivo-sensorielle est conservée, seulement leur association qui les conduit à la notion est abolie. Voici ce que nous voulions mettre en évidence, M. Raymond et nous.

Existe-t-il une liaison associative entre la sphère tactile de la main droite et la sphère acoustique?

L'étude de l'aphasie optique va nous y répondre. Dans cette variété d'aphasie sont détruites les fibres qui relient le lobe occipital droit au lobe temporal gauche, et les radiations optiques du lobe occipital gauche ou l'écorce du centre optique. Un pareil individu voit donc encore avec son lobe occipital droit, mais ne peut nommer les objets qu'il voit à cause de la destruction des voies de relation entre images visuelles et images verbales. Ce n'est que par l'intermédiaire du toucher qu'un pareil malade sait trouver les noms. La seule voie d'association qui reste encore à la disposition d'un pareil malade est le chemin détourné du centre visuel droit au centre tactile du même côté et de là au lobe temporal gauche. Il est évident que ce malade ne peut dénommer que ceux des objets qui sont accessibles au toucher, les objets capables d'une représentation tactile, comme le sont les petits objets usuels que nous manions journellement. Il désignera ainsi un porte-monnaie, un porte-plume, une cuillère, etc., etc., mais il ne pourra dénommer un objet dont le toucher est incapable de fournir une image, comme par exemple un tableau, un cheval, etc.

D'ailleurs, chez l'aveugle-né, le faisceau d'association entre la sphère tactile et le lobe temporal est le plus développé de tous les faisceaux. Supposons une lésion qui isole la zone tactile de l'aveugle-né du lobe temporal gauche, nous aurons un bel exemple d'aphasie tactile. Il est très probable que, aussi chez l'individu normal, il existe un faisceau d'association entre la zone tactile et la zone auditive, faisceau dont l'importance variera suivant les aptitudes manuelles.

(1) M. Claparède nous fait remarquer, en passant, que c'est à l'aphasie optique que MM. Raymond et Egger auraient dû logiquement comparer l'aphasie tactile. Nous ne suivons pas M. Claparède dans ses raisonnements, et voici pourquoi : l'aphasique optique de Freud comprend ce qu'il voit, il n'y a que le nom qui lui manque. Mais la surdité verbale, pas plus que la cécité verbale, ne comprend le mot parlé ou le mot écrit, et ces malades se trouvent dans une situation analogue à celle de l'agnosique tactile qui, lui, ne comprend pas non plus ce qu'il touche, quoique les perceptions dans les 3 cas soient conservées. Il est donc utile de suivre les déductions qui s'offrent à M. Claparède sur le terrain de cette comparaison.

M. Claparède, adoptant le schéma de Wernicke sur l'identification primaire et secondaire, croit qu'il s'agit dans notre cas d'un trouble d'identification secondaire. Or, Wernicke avait une autre idée de l'identification primaire que celle que lui attribue M. Claparède. Pour Wernicke, l'identification primaire ne comprend pas seulement la forme, mais la représentation sensitive ou sensorielle même de l'objet (centre perceptif et centre commémoratif). Quoi qu'il en soit, du moment que nous ne connaissons pas le substratum anatomique où se font les processus d'identification primaire et secondaire, sommes-nous plus avancés pour la compréhension du mécanisme d'avoir un mot là où toute notion nous fait défaut? Le schéma de l'identification est lui-même encore une asymbolie dans l'état actuel de nos connaissances. Les seules questions légitimes qu'on peut poser sont celles-ci :

Un centre perceptif avec son centre commémoratif suffit-il, à lui seul, pour nous donner la notion de l'objet ? Une image unisensorielle peut-elle suffire, ou faut-il, pour l'évocation de la notion, une image plurisensorielle, un complexus d'images tactiles, optiques et acoustiques? A cet égard, il est intéressant de constater que nos malades agnosiques peuvent former la représentation visuelle des formes qu'ils ont reconnues au toucher, sans que pour cela ils puissent arriver à la notion de l'objet.

Une de nos malades nous disait, quand elle palpait une orange : c'est rond et gros comme une pomme, mais ce n'est pas lisse comme une pomme; je sens quelque chose de lisse et de rugueux, comme une écorce d'orange, mais je ne sais pas ce que c'est.

En terminant, disons : la perception stéréognostique n'a plus de sens aujourd'hui en clinique. Ce que nous étudions chez le malade, c'est la faculté de pouvoir reconnaître un objet et non pas seulement la forme. Or, l'abolition de la faculté de reconnaître l'objet peut avoir deux causes : ou il y a lésion dans le système de projection, ou lésion dans le système d'association. Dans le premier cas, nous avons une *agnosie anesthésique;* dans le second, une *agnosie pure* ou agnosie par défaut d'association.

II

SUR UNE AFFECTION MÉNINGO-ENCÉPHALIQUE DE NATURE MAL DÉTERMINÉE (1)

PAR

MM. **Henri Claude** et **Paul Lejonne**

(Travail de la Clinique des maladies du système nerveux du professeur Raymond)

L'observation que nous rapportons n'a que la valeur d'un fait clinique intéressant à cause de l'évolution très particulière, en trois étapes, d'une maladie à laquelle nous ne nous croyons pas en droit de donner une étiquette nosologique précise. C'est un document que nous produisons maintenant, car la malade, dont

(1) Communication à la *Société de Neurologie de Paris*, séance du 11 avril 1907.

nous exposons l'histoire, paraît arriver à un état désormais stationnaire et il est à présumer que l'évolution ultérieure ne donnera pas avant longtemps des indications plus précises sur la nature des accidents que nous avons vu se dérouler sous nos yeux. Nous nous proposons, toutefois, de suivre notre malade, et, s'il y a lieu, nous compléterons son observation dont nous résumons ici les particularités les plus importantes.

La malade, Mme D..., est une femme de 31 ans, qui travaillait dans une parfumerie où elle était considérée comme une excellente ouvrière. Le seul fait à signaler dans ses antécédents de famille, c'est que son père était un homme violent, grand éthylique abusant beaucoup d'absinthe; il est mort à 53 ans, probablement de péricardite tuberculeuse.

Elle-même a toujours été bien portante, sauf une chlorose apparue à l'âge de 14 ans, 2 ans après qu'elle eut été réglée, et qui a été guérie en un an. Elle s'est mariée à 17 ans ; son mari est mort en 1900 de tuberculose laryngée. Elle a d'abord eu une fausse couche de 2 mois et demie, puis 3 enfants venus à terme. Les deux derniers sont bien portants ; l'aînée, une petite fille, est morte à 3 ans de hernie étranglée ; elle avait été atteinte du mal de Pott.

Depuis la mort de sa petite fille survenue en 1904, D... est devenue sombre et triste, elle vit volontiers à l'écart et parle peu ; elle a d'ailleurs toujours été nerveuse, mais sans jamais présenter de crises.

Peu de temps après, elle s'est heurtée vivement au niveau des fausses côtes gauches contre un angle de meuble, et pendant plusieurs mois elle a ressenti des douleurs très vives de ce côté.

On ne trouve dans les antécédents de D... ni syphilis, ni tuberculose. Elle est très sobre, et ne présente aucune intoxication éthylique, caféique ou professionnelle.

C'est dans le cours du mois de juillet 1906, que sont apparus peu à peu chez D... les premiers phénomènes pathologiques : d'abord un tremblement des mains augmentant dans les mouvements intentionnels, ce tremblement très léger au début s'est rapidement accentué gênant beaucoup la malade dans son travail ; puis des maux de tête surtout frontaux survenant à l'occasion de la moindre fatigue intellectuelle. Bientôt la marche devint assez difficile, à la fois parce que les mollets étaient un peu douloureux et que les jambes avaient tendance à se dérober sous la malade. Le caractère de D... se modifia, elle devint irritable, de plus en plus taciturne, son intelligence diminua et elle ne pouvait plus faire des comptes même très simples. Elle ne s'est livrée à aucune excentricité ni à aucun acte bizarre. Il n'existait aucun trouble de la parole.

Pendant tout le mois de juillet D... a continué néanmoins à travailler dans la parfumerie où elle était employée, mais son travail était très mauvais, et on ne la gardait que parce qu'elle était une ancienne et bonne ouvrière.

Le 6 août au matin en arrivant à son atelier elle eut une crise avec perte de connaissance, pendant laquelle elle se débattit et poussa des cris ; mais il n'y eut ni morsure de la langue, ni émission d'urines. Elle reprit connaissance au bout de 2 heures, mais le soir et la nuit suivante elle se mit à délirer.

Le lendemain elle eut deux crises accompagnées de convulsions toniques et cloniques mais sans perte de connaissance ; elle était dans un état d'excitation assez prononcée puisque pendant qu'on la conduisait à l'hôpital Saint-Antoine, elle cassa les carreaux de la voiture. Elle resta 8 jours à l'hôpital, et y présenta de nombreuses crises ; dans leur intervalle elle continuait à délirer et ne savait nullement où elle se trouvait.

Le 14 août 1906 on la transporta à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond, suppléé par l'un de nous.

On constate alors qu'au point de vue somatique D... est en apparence en excellente santé et ne présente aucun trouble viscéral.

Au point de vue psychique, elle est en plein état de confusion mentale ; il existe une diminution marquée de la mémoire, la malade ne se rappelle plus son âge, ne sait plus si elle a été mariée, etc., l'intelligence est des plus obtuses, l'attention est très diminuée, la malade est désorientée dans le temps et dans l'espace.

La parole est assez correcte ; il existe du tremblement de la langue, mais léger ; le tremblement est plus accentué aux membres supérieurs, il prédomine aux extrémités et rappelle le tremblement éthylique. D... ne présente aucun stigmate d'hystérie.

Les jours suivants l'état de confusion mentale de la malade a tendance à augmenter ; elle n'a aucune idée du lieu où elle se trouve, elle ne sait même plus si elle a des enfants ;

son indifférence est absolue, l'affectivité nulle. Elle ne paraît pas avoir d'hallucination de la vue ni de l'ouïe, elle n'est nullement excitée, c'est d'un air niais et souriant qu'elle répond à quelques-unes des questions qu'on lui pose.

Elle n'a pas eu de crises depuis son entrée à la Salpêtrière. Son tremblement a augmenté, aussi bien au niveau des membres qu'au niveau des lèvres et de la langue, il existe un mâchonnement assez marqué; bref D... offre assez bien l'aspect d'une malade atteint de paralysie générale.

Le 3 septembre, la malade, qui a refusé de manger les jours précédents, est prostrée; elle a de la fièvre (38°5 le matin, plus de 39° le soir); sa langue est sèche et rôtie, il existe un herpès labial assez développé ; le pouls est à 70 seulement. Il n'y a ni agitation, ni délire ; pas de trouble viscéral appréciable.

Les jours suivants la fièvre augmente et le 6 septembre la température dépasse 41° ; on ordonne alors des bains à 23° qu'on est bientôt obligé de cesser à cause d'accidents de collapsus cardiaque.

Le séro-diagnostic est négatif ; il n'existe d'ailleurs ni taches rosées, ni diarrhée, ni grosse rate.

La ponction lombaire montre un liquide un peu albumineux, mais sans éléments figurés. Le fond de l'œil est normal.

Les jours suivants, la température diminue, mais l'état général reste fort grave, la prostration est extrême, la respiration irrégulière.

A partir du 11 septembre on commence des frictions de collargol.

Le 13 septembre on note que la malade est dans un état demi-comateux, il existe des faux-pas du cœur, mais surtout une irrégularité du pouls extrêmement marquée.

Les membres supérieurs et inférieurs sont dans un état de demi-contracture, mais sans troubles du côté des réflexes. Il y a de la raideur de la nuque. Pas de vomissements. Les pupilles sont normales et réagissent bien.

Ponction lombaire : liquide albumineux, sans éléments normaux. La culture du sang sur les milieux usuels donne un résultat négatif.

Pendant une dizaine de jours (13-23 septembre), malgré une température peu élevée oscillant entre 37° et 38°, l'état général de Mme D... reste des plus sérieux et l'aspect clinique est celui d'une méningite avec contracture, signe de Kernig, raideur de la nuque, etc.

Cependant on n'observe aucun trouble oculaire et la ponction lombaire répétée plusieurs fois montre un liquide assez albumineux, mais toujours sans éléments leucocytaires.

Le 24 septembre, les accidents aiguës semblent avoir disparu, mais il persiste des irrégularités du pouls assez marquées ; la raideur de la nuque, la contracture des membres sont encore manifestes, tous les réflexes sont exagérés et l'on constate une trépidation spinale bilatérale.

Au point de vue intellectuel, la malade est encore en plein état de confusion mentale.

Nous passerons plus rapidement sur l'histoire pathologique de D... pendant les mois suivants, afin d'éviter les redites inutiles. Durant le cours du mois d'octobre et de novembre, son état reste stationnaire ; on observe parfois une tendance manifeste à l'amélioration, parfois des rechutes imprévues.

La raideur de la nuque, le signe de Kernig, la trépidation spinale persistent sans changement. Le pouls a une meilleure tendance, cependant certains jours on constate un grand ralentissement des pulsations (54, 45 à la minute) et de fortes irrégularités.

La malade continue à se montrer indifférente à tout ce qui ce passe autour d'elle, elle reste dans un état de mutisme absolu, parfois elle gâte complètement.

Dans le courant du mois de décembre, surtout à partir du 15, il se fait une amélioration progressive manifeste ; la malade commence à s'asseoir sur son lit, à demander à manger ; elle semble s'éveiller d'un long sommeil.

Le 31 décembre, on note que tout trouble viscéral a disparu, le pouls est maintenant régulier, mais toujours un peu lent.

La parole a un caractère explosif et nettement scandé. Il existe un certain degré de nystagmus, un peu d'ataxie et de tremblement dans les mouvements intentionnels ; la langue tremble encore un peu, mais le mâchonnement n'existe plus.

La démarche est spasmodique : la malade perd l'équilibre si on ne la soutient pas. Tous les réflexes sont exagérés, le signe de Babinski est indifférent.

D... a beaucoup gagné au point de vue mental ; elle parle un peu à ses voisins et peut suivre une conversation facile, elle commence même à lire et à comprendre ce qu'elle lit.

Les progrès s'accentuent en janvier, les règles disparues dès le début de la maladie réapparaissent. L'état général peut être considéré maintenant comme tout à fait satisfaisant.

Cependant la démarche continue à être très spasmodique, la malade à tendance à tomber du côté droit ; les réflexes sont toujours très forts, et il existe même une ébauche de trépidation spinale.

L'ataxie et le tremblement, légers mais des plus nets, persistent aux membres supérieurs et inférieurs. La diadococinésie est un peu troublée.

La parole est à la fois explosive et scandée, monotone, difficile à comprendre.

L'état intellectuel fait des progrès surtout au point de vue de la mémoire ; toutefois les réponses sont encore puériles ; la malade se met en colère et pleure assez facilement.

Dans le cours des mois de février et de mars 1907, les phénomènes spasmodiques diminuent peu à peu ; l'état mental évolue également vers le retour à l'état normal.

État actuel 7 avril 1907. — Au point de vue *somatique*, ce qui frappe le plus chez Mme D..., c'est la persistance de gros troubles de la parole qui reste explosive, scandée, monotone, avec tendance cependant à devenir plus distincte.

Il y a encore un peu de tremblement de la langue, tremblement plutôt fasciculaire que massif.

La malade marche à petits pas et avec une certaine raideur ; si elle essaye de courir, de descendre un escalier, de sauter à cloche-pieds, elle est mal assurée, oscille et manque de tomber.

Les talons joints et les yeux fermés elle a également quelques mouvements d'oscillation ; elle ne peut se tenir sur une jambe, même les yeux ouverts.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs, mais il n'existe ni trépidation spinale ni danse de la rotule.

Le signe de Babinski et celui d'Oppenheim font défaut.

Les réflexes des membres supérieurs sont tous vifs et à peu près égaux à droite et à gauche, il y a cependant une ébauche de dissociation, en ce sens que les réflexes des extenseurs sont plus vifs que ceux des fléchisseurs, et que, particulièrement à droite, le réflexe radial est plus vif que le réflexe cubital.

La force musculaire est conservée dans tous les segments, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs ; la malade, encore assez spasmodique, n'est aucunement paralytique.

Il n'existe aucun trouble des sensibilités superficielles, ni profondes.

La malade présente encore une très légère incoordination et surtout un peu de tremblement intentionnel ; elle se plaint d'ailleurs de ce tremblement qui l'empêche de se livrer à des travaux délicats, mais qui est peu intense dans les petits mouvements et ne se voit guère dans son écriture par exemple, tandis qu'il apparaît dans les mouvements de grande amplitude.

Il faut noter l'abolition presque absolue des réflexes cutanés abdominaux ; seul persiste encore un peu le réflexe abdominal inférieur du côté droit.

Il n'existe aucun trouble du côté des sensibilités spéciales et en particulier du côté de l'œil ou de l'oreille.

Au point de vue *psychique*, malgré les progrès accomplis, Mme D... n'est point revenue à son état antérieur, comme nous nous en sommes assurés en l'interrogeant en présence de sa mère.

Elle a conservé un aspect étonné, un certain degré de puérilisme, elle rit et pleure facilement.

Son manque d'attention est manifeste et pourrait faire croire à des troubles de l'intelligence qui n'existent pas.

La mémoire des faits anciens est parfaitement revenue jusqu'au 5 août 1906, jour de sa première crise ; puis il existe une lacune, et les premiers souvenirs de Mme D... depuis sa maladie remontent à la fin de décembre. Actuellement les acquisitions nouvelles se font assez bien, mais avec une certaine lenteur, comme on s'en rend compte en lui faisant apprendre par cœur un paragraphe de journal.

L'intelligence n'est pas non plus absolument normale, la malade ne peut résumer une lecture facile faite soit à voix haute, soit à voix basse, mais ces troubles ne sont pas extrêmement marqués. Nous avons entre les mains les lettres qu'elle a écrites en ces derniers temps à diverses personnes de sa famille ; on y trouve quelques répétitions, mais elles sont assez logiques et raisonnables, très satisfaisantes pour une femme qui n'a fréquenté l'école primaire que jusqu'à l'âge de 13 ans.

Son affectivité semble normale, elle n'a jamais été bien expansive. Elle paraît un peu plus impressionnable et émotive qu'autrefois.

Au point de vue viscéral, il n'existe plus chez Mme D... aucun phénomène pathologique ; notons cependant que son pouls ne bat qu'à 60 environ.

En résumé, Mme D..., a été prise peu à peu dans le courant de juillet 1906 de troubles à la fois psychiques et somatiques (tremblement, maux de tête, changement de caractère, etc.) à développement progressif.

Brusquement, au commencement d'août, à la suite de crises convulsives, elle est tombée dans un état de confusion mentale absolue ; le tremblement de la langue et des lèvres, le mâchonnement, lui donnaient l'aspect d'une paralytique générale.

Au début de septembre, le tableau clinique change ; apparaît la fièvre qui dépasse bientôt 40° et s'accompagne de phénomènes cardiaques graves. Les irrégularités du pouls et de la respiration, la raideur de la nuque, la contracture des membres avec trépidation spinale, le signe de Kernig, tout donne à penser qu'il s'agit de méningite cérébro-spinale ; mais la ponction lombaire reste négative.

Cet état persiste avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation pendant près de trois mois.

En décembre, la convalescence s'établit ; mais alors persiste comme reliquat un état rappelant de très près la sclérose en plaques avec parole explosive et scandée, ataxie et tremblement intentionnel, démarche spasmodique et exagération des réflexes tendineux, abolition des réflexes abdominaux, troubles psychiques caractérisés surtout par le défaut d'attention et par un certain degré de puérilisme mental.

Tous ces phénomènes pathologiques ont tendance à diminuer peu à peu ; mais actuellement, dix mois après le début des accidents, on peut encore mettre en évidence les principaux d'entre eux.

L'histoire si complexe de cette malade pose deux problèmes intéressants : il faut nous demander tout d'abord en présence de quelle affection nous nous trouvons et, en second lieu, comment on doit envisager aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique les séquelles laissées par cette longue maladie.

Il semble bien que le début de l'affection ait été chez Mme D... très sournois ; on n'en peut préciser exactement le commencement et, pendant près d'un mois, les symptômes se sont développés d'une façon progressive pour aboutir au mois d'août à une série de crises, suivie de confusion mentale.

Il ne peut s'être agi là d'accidents névropathiques. L'évolution de la maladie montre bien que la paralysie générale ne peut être mise en cause. D'autre part on ne retrouve chez Mme D... aucune de ces intoxications, éthylisme, urémie, etc., qui sont les facteurs habituels des syndromes de pseudo-paralysie générale sur lesquels on a insisté dans ces dernières années.

Nous ne trouvons pas à l'origine des accidents de maladie infectieuse et toute fièvre a fait défaut à cette période ; cependant force nous est d'admettre le diagnostic provisoire d'accidents cérébro-méningés dus à une infection atténuée, le diagnostic de psychose, de quelque ordre que ce soit, étant absolument éliminé par l'évolution ultérieure des accidents.

Au début de septembre, alors que la maladie durait depuis deux mois, apparaît une fièvre rapidement intense accompagnée de tout un cortège de phénomènes d'aspect méningé.

On pourrait se demander s'il vient de se produire une infection secondaire, dans le cours de la première maladie ; mais de quelle infection s'agirait-il alors? Ce ne peut être d'une fièvre typhoïde, puisqu'il n'y a eu ni troubles intestinaux, ni splénomégalie, ni taches rosées, et que le séro-diagnostic s'est montré négatif.

L'évolution de la maladie permet d'éliminer l'hypothèse d'une tuberculose aiguë.

L'ensemencement du sang a été négatif, mais il a été pratiqué un peu tard et dans des conditions défavorables, et ce résultat ne peut suffire à nous faire rejeter l'hypothèse d'une infection générale.

Nous avons un argument de valeur contre cette opinion, c'est que jamais chez Mme D... il ne s'est produit de manifestations viscérales, pulmonaire, gastro-intestinale, etc., indiquant un processus pathologique généralisé. L'infection a paru localisée au système nerveux. Il y a eu, il est vrai, des phénomènes myocardiques très graves, mais tout tend à démontrer qu'ils ont eu une origine avant tout nerveuse, soit périphérique au niveau des plexus intra et péri-cardiaques, soit plutôt centrale bulbaire.

Il nous paraît donc plausible d'admettre chez Mme D... une même affection, strictement localisée au système nerveux, ayant présenté une première période apyrétique et une seconde fébrile.

La première hypothèse qui vient à l'esprit pour expliquer ces accidents successifs, c'est celle d'une méningite et avant tout d'une méningite tuberculeuse. Mais, si on retrouve dans les antécédents de famille de Mme D... la tuberculose, si on la voit frapper autour d'elle son mari et sa petite fille, l'examen direct ne montre chez la malade aucun stigmate de tuberculose. De plus il y a à faire à ce diagnostic deux objections d'importance : l'absence de tout phénomène oculaire, aussi bien du côté du fond de l'œil que du côté de la pupille, et les résultats négatifs de la ponction lombaire qui a montré, il est vrai, de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, mais jamais de lymphocytose.

Pour toutes ces raisons, nous pensons donc que le diagnostic de méningite ne peut être admis ; toutefois, il doit exister chez cette malade de l'hyperémie et de la congestion des méninges, auxquelles on doit probablement rapporter un certain nombre des symptômes observés (Kernig, raideur de la nuque) et qui se sont traduites par l'albumine observée parfois en assez grande quantité au cours des ponctions lombaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous sommes beaucoup plus tentés pour expliquer le tableau clinique observé chez Mme D..., d'accorder la prédominance aux phénomènes d'inflammation de la substance cérébrale elle-même.

Les cas d'encéphalite débutant par une période de confusion mentale apyrétique, qui fait place à un état fébrile avec phénomènes d'irritation cérébrale, ne sont pas absolument rares (1). Nous croyons être en présence d'un cas de ce genre ; ce qui le distingue, c'est la *durée* vraiment inusitée de cette période de confusion mentale apyrétique : il semble y avoir eu là une phase de « préparation », peut-être purement toxique, avant l'éclosion des phénomènes infectieux proprement dits. Les accidents méningés, bien que plus bruyants, nous apparaissent secondaires et subordonnés à l'encéphalite.

Nous pensons donc que c'est par l'existence de foyers inflammatoires au niveau de la sphère intellectuelle, puis plus tard de la sphère motrice et de l'isthme de l'encéphale (cervelet, protubérance, bulbe), que s'expliquent les symptômes présentés par Mme D... dans les deux premières périodes de sa maladie.

Au bout de quelques mois, les foyers inflammatoires ont manifesté une ten-

(1) Consulter à ce sujet la Revue générale de Chartier, *Encéphale*, mars 1907. Encéphalite aiguë non suppurée.

dance à s'organiser ; il a dû se faire une certaine réaction du tissu avoisinant, d'autant plus aisément que tout ce processus s'est fait remarquer par la lenteur de son évolution. Le tableau symptomatique si spécial présenté alors par Mme D... (parole scandée, tremblement intentionnel, spasmodicité, etc.) nous paraît la traduction clinique de cette période d'organisation des exsudats. Nous assistons actuellement à un processus de cicatrisation : à la résorption de certains exsudats correspondra sans doute la disparition totale de quelques symptômes ; à leur organisation définitive, la persistance de certains autres.

Mais, chez cette malade, le processus inflammatoire agissant avec une extrême lenteur, l'état stationnaire qui précède le sort définitif des foyers inflammatoires (résorption ou organisation) au lieu de ne durer que quelques jours, comme il est de règle, s'est prolongé en donnant un tableau clinique rappelant la sclérose en plaques.

A ce point de vue l'observation de Mme D... se rapproche de quelques autres publiées par divers auteurs : Comby (1), Concetti (2), Filatov (3), etc.

Il serait prématuré de prévoir, parmi les symptômes présentés actuellement par notre malade, quels sont ceux qui persisteront d'une manière définitive ; il faut attendre pour cela l'achèvement du travail de cicatrisation qui se poursuit encore à l'heure actuelle.

Nous croyons donc que Mme D... a été atteinte d'encéphalite primitive à évolution très lente. La période de confusion mentale du *début* a persisté beaucoup plus longtemps qu'il n'est habituel ; la période d'état fébrile s'est accompagnée de phénomènes de congestion méningée intense, enfin la période de déclin, correspondant à la résorption ou à l'organisation des exsudats, en se prolongeant plus que de coutume, a amené ce tableau clinique se rapprochant à beaucoup d'égards de la sclérose en plaques.

La lenteur toute particulière du processus en fait, à notre avis, l'originalité. L'évolution ultérieure nous permettra peut-être de dire si nous avons eu affaire à une méningo-encéphalite limitée à l'encéphale ou si nous n'avons sous les yeux que la première phase, *phase encéphalitique*, d'une sclérose en foyers disséminés des centres nerveux, d'une *sclérose en plaques*.

(1) *Archives de médecine des enfants*, 1898.
(2) *Rivista clinica pediatrica*, 1903, fasc. 2, p. 134.
(3) *Traité des maladies de l'enfance*. On trouvera toute la bibliographie détaillée dans la thèse de Chartier (Paris, 1907, chez Jacques).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

707) **Recherches sur le noyau et le nucléole de la Cellule Nerveuse à l'état normal et pathologique,** par G. Marinesco. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest,* 1904-1905 (en roumain).

Travail des plus intéressants concernant l'anatomie normale et pathologique ainsi que le développement du noyau et du nucléole. L'auteur y expose ses propres recherches et résume celles faites par d'autres observateurs.

Nous analyserons les points essentiels.

Comme Lévi, Marinesco a trouvé dans le nucléole une substance acidophile et une autre basophile. Dans les grandes cellules claires des ganglions spinaux la substance basophile est située à la périphérie du nucléole et disposée sous forme d'une ou de deux minces tranches. Dans les petites cellules obscures c'est la substance basophile qui forme le centre, l'acidophile formant par contre un ou plusieurs corpuscules périphériques. Les grandes cellules des cornes antérieures (radiculaires) ont la même disposition que celles des grandes cellules des ganglions spinaux, tandis que les petites cellules cordonales de la corne postérieure et celles de la substance gélatineuse de Rolando ont une disposition analogue à celle des petites cellules obscures des ganglions. Les cellules de Purkinje ainsi que celles de l'écorce cérébrale ont une disposition semblable à celle des cornes antérieures.

Le réseau nucléaire possède en même temps des propriétés basophiles et acidophiles. Ces dernières sont les plus importantes. Les couleurs basiques colorent d'autant mieux le réseau nucléaire que le volume de la cellule est moins considérable.

Le noyau des cellules embryonnaires contient un grand nombre de corpuscules dont un ou deux se développent progressivement et forme le ou les nucléoles Les cellules des ganglions sympathiques contiennent pendant toute la période embryonnaire un ou plusieurs noyaux dont chacun possède 1-5 nucléoles. Le nombre des nucléoles diminue donc avec le développement en ne restant que un ou deux.

Il semble que la basichromatine représente l'élément indispensable de la multiplication des cellules nerveuses. Dans l'embryon humain de 3-5 mois l'auteur a trouvé des multiplications cellulaires par division directe. C'est par la multiplication des nucléoles que commence la division cellulaire. Les vacuoles constituent un élément normal du nucléole, mais elles sont plus visibles dans certaines régions telles que le locus niger. La forme du noyau dépend, en général, des

conditions intracellulaires, il se développe dans le sens de la moindre résistance. L'auteur a pu voir dans les cellules des ganglions spinaux des animaux nouveau-nés, ou après la résection du vague, des corpuscules semblables à ceux décrits par Nissl comme des centrosomes.

Marinesco rappelle l'état du noyau dans les lésions primitives et secondaires de la cellule nerveuse, il étudie l'homogénéisation du noyau et son état dans la rage et certaines intoxications. Dans l'intoxication stricnique on observe une tuméfaction considérable du nucléole, tandis que le noyau et le corps cellulaire sont beaucoup moins hypertrophiés (chez les jeunes chiens). Certaines substances toxiques ont une affinité élective pour le noyau et le nucléole. Ce dernier s'hypertrophie et commence à bourgeonner chez les animaux nouveau-nés.

La méthode de Cajal montre dans le nucléole une substance fondamentale homogène et dans l'intérieur de celle-ci plusieurs granulations. Pour plus de détails voir l'original. C. Parhon.

708) **Le faisceau d'Helwig-Westphal (fasciculus circumolivarius),** par A. Gianelli (de Rome). *The Journal of mental patology,* vol. VIII, n° 1, p. 1-8, 1907.

L'auteur a étudié ce faisceau dans la moelle allongée d'un idiot qui présentait de l'agénésie des globes oculaires et de l'atrophie de quelques faisceaux du système olfactif. Les constatations de l'auteur lui permettent de dire que ce faisceau ne s'étend pas vers le cerveau, ainsi que Helwig l'avait affirmé. Ce que Helwig a décrit comme une continuation de ce faisceau correspond au faisceau cérébral central de Bechterew (Centrale Haubenbahn). Ces deux faisceaux appartiennent peut-être au même système, mais le système est interrompu dans le corps olivaire.

Ce qui rend l'étude de l'auteur particulièrement démonstrative, c'est que dans son cas il s'agissait d'une véritable dégénération du faisceau. Le faisceau d'Helwig affecte la forme d'une cannelure embrassant la moitié externe de la partie inférieure de l'olive bulbaire. Dans les coupes horizontales, le faisceau, demi circulaire, part d'une extrémité latérale de l'olive accessoire médiane, marche en dehors, puis en arrière, puis directement en bas, et il se perd brusquement. Thoma.

709) **Sur les Voies Pyramidales de l'homme,** par Ferdinando Ugolotti (de Parme). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 776-802, 31 octobre 1906.

Se basant sur ses recherches nouvelles, l'auteur maintient ses affirmations sur la forme de la section du faisceau pyramidal dans les coupes. Cette forme dépend exclusivement de la région médullaire sur laquelle a porté la section ; en particulier, la disposition en croissant de Marie de Guillain ne dépend pas du siège mésencéphalique de la lésion ; il s'agit simplement de la condition anatomique normale de la région dorsale de la moelle. F. Deleni.

710) **Contribution à l'étude du Système Cellulaire Intermédio-latéral de la Moelle épinière,** par A. Bruce et H. Pirie. *Review of Neurology and Psychiatry,* n° 1, 1907.

Les auteurs désirent une fois de plus attirer l'attention sur le système cellulaire intermédio-latéral. Après avoir rappelé leurs recherches anatomiques au sujet de la disposition et de la constitution de ce système cellulaire, les impor-

tants travaux de Gaskell, Herring, Onuf et Collins sur les relations possibles de ce système avec les fibres sympathiques, les résultats expérimentaux des physiologistes sur le rôle des racines du système sympathique, les auteurs relatent deux observations cliniques et anatomiques qui semblent préciser chez l'homme certains rapports entre le système sympathique périphérique et le système cellulaire intermédio-latéral.

La première observation concerne un homme de 30 ans mort de poliomyélite antérieure aiguë dorso-lombaire. Durant le cours de la maladie on remarqua chez cet homme la suppression des fonctions de sudation de la peau des membres inférieurs. Ces troubles vaso-moteurs et sécrétoires seraient en rapport avec des lésions importantes des cellules du système intermédio-latéral observées entre le 10e segment dorsal et le 2e segment lombaire.

La seconde observation est celle d'une femme de 47 ans, atteinte de goitre exophtalmique et morte d'hyperthyroïdie. Les auteurs, ayant constaté l'existence de graves lésions des cellules du système intermédio-latéral entre le 1er et le 5e segment dorsal, prédominant au niveau des 3e et 4e segments, établissent un rapport entre ces lésions et les phénomènes morbides, d'ordre sympathique, qui caractérisent le goitre exophtalmique. C'est, en effet, par l'excitation des racines nées à ce niveau, qu'on provoque expérimentalement l'exophtalmie, la tachycardie, la transpiration et la vaso-régulation de la moitié supérieure du corps. Mais les auteurs ne peuvent dire quelle est la première lésion en date, celle du corps thyroïde ou celle du système intermédio-latéral.

A. BAUER.

711) **Le Faisceau Longitudinal inférieur et le Faisceau Optique central,** par LASALLE ARCHAMBAULT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 6, p. 561-592, novembre-décembre 1906.

L'auteur reprend la description du faisceau longitudinal inférieur, et il précise un certain nombre de faits qu'il a précédemment avancés, et qui ont été discutés par M. et Mme Déjerine.

Le faisceau optique central, ou faisceau géniculo-calcarinien, a, d'après lui, une origine exclusivement genouillée. Ce faisceau est la continuation, dans la proportion de 80 pour 100, des fibres rétiniennes qu'a reçues le corps genouillé. Dans le trajet de la rétine à l'écorce du pôle occipital, le premier neurone est exclusivement rétinien, le second exclusivement genouillé. Les fibres extra-cérébrales proviennent de l'écorce visuelle périphérique (la rétine), les fibres intra-cérébrales se terminent dans la sphère corticale, qui n'est qu'une rétine intra-cérébrale.

E. FEINDEL.

712) **Techniques pour la préparation du système nerveux,** par MANUEL BEATTI. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines,* la Plata, an I, n° 2, p. 193-215, août 1906.

Dans ce long article l'auteur décrit la manière de recueillir le système nerveux à l'autopsie, de le conserver et de le fixer et de le couper. Puis il donne avec suffisamment de détails les méthodes de coloration usuelles.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

713) **La Conduction des Impressions Sensitives dans la Moelle,** par Sutherland Simpson et Percy T. Herring. *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal,* nº 2399, p. 1804, 22 décembre 1906.

Il s'agit d'expériences sur des chats, lesquelles ont mis en lumière un fait très curieux : ces animaux ne possèdent pas de faisceaux spécifiques pour la conduction des sensations douloureuses que l'on provoque en immergeant leurs pattes dans l'eau chaude. Quelle que soit la partie de la moelle respectée par la section transversale, la sensation passe, bien que le faisceau latéral soit la voie normale de ce passage, comme le montre le retard de la perception dans les autres cas. Il n'y a que la section transverse complète qui arrive à supprimer le passage de toutes les formes de la sensibilité. Thoma.

714) **La Topographie des Aires Sensitives Segmentaires Spinales considérée au point de vue clinique,** par H. H. Tooth. *St-Bartholomews Hospital Reports,* vol. XLI, p. 37, 1906.

L'auteur reproduit de nombreux schémas de la sensibilité se rapportant à des lésions de la moelle à tous les niveaux ; à l'aide de ces documents il établit des schémas généraux de la sensibilité tégumentaire, avec les numéros des segments se rapportant au point correspondant de l'axe spinal. Thoma.

715) **Contribution à la physiologie des Sensations Gustatives subséquentes,** par Osv. Polimanti. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, nº 1, p. 24-28, janvier-février 1907.

L'auteur démontre que les sensations gustatives consécutives au contact de la langue avec certaines substances ont pour cause une modification, de nature physico-chimique, de la membrane qui renferme les papilles gustatives. Telle est l'explication de la saveur douce perçue quelque temps après le contact de la langue avec une solution d'acide sulfurique étendue, telle est la sensation gustative fade après le rinçage de la bouche avec une solution de chlorate de potasse, etc. E. Feindel.

716) **De l'influence du Centre cortical de la Salivation sur l'activité réflexe des Glandes Salivaires,** par Bielitzky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* nº 1, p. 34, 1906.

L'ablation chez le chien des centres corticaux de la salivation influent de manières différentes sur l'activité réflexe des glandes salivaires, provoquée par des excitations auditives, visuelles et gustatives ; elle arrête l'activité réflexe des glandes salivaires dans les excitations auditives et visuelles ; elle n'influe pas sur le résultat des excitations olfactives et gustatives. Les sensations auditives et visuelles influent sur la fonction des glandes salivaires au moyen du centre cortical supérieur de la salivation ; les excitations olfactives, de même que les excitations gustatives, peuvent influer sur la fonction des glandes salivaires, grâce au réflexe qui doit son existence aux centres inférieurs situés dans le tronc cérébral, laissant de côté les centres corticaux supérieurs.

Serge Soukhanoff.

717) **Essai sur la Physiologie des Mouvements des Doigts**, par Ch. Féré. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 1, 1907.

Il n'est pas douteux, dit M. Féré, qu'une intelligence native peut favoriser la dextérité des mouvements, mais l'expérience paraît montrer que l'éducation des mouvements les plus propres à influencer la sensibilité exalte l'intelligence. La démonstration de l'exaltation de l'intelligence sous l'influence de l'éducation du mouvement est chose facile, si on admet que l'éducation des doigts peut perfectionner leur motilité. Si l'amplitude et la variété des mouvements des doigts se développent, l'appareil de palpation ne peut pas ne pas se perfectionner. Ce perfectionnement entraîne déjà un supplément d'informations, indépendamment de tout progrès de la sensibilité. N'est-ce pas là une preuve de l'intérêt que présente l'éducation de la main et des doigts.

L'auteur expose ensuite des observations fort intéressantes sur les mouvements de flexion des doigts, d'abduction, d'opposition et d'extension, chez des sujets normaux, des psychopathes et des imbéciles. A. Bauer.

718) **Les causes de la Fatigue dans certains états pathologiques**, par Frédéric S. Lee (de New-York). *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal*, n° 2399, p. 1806, 22 décembre 1906.

La fatigue, qui est un caractère commun à toutes les maladies, est dans chaque cas sous la dépendance de toxines particulières qui rendent les cellules de l'organisme incapables d'accomplir leurs fonctions normales. Thoma.

719) **Sommeil diurne et sommeil nocturne**, par N. Vaschide. *Académie des Sciences*, 7 janvier 1907.

Le sommeil diurne est moins réparateur et moins reposant, plus superficiel, et en tout cas moins continu que le nocturne. Le sommeil diurne n'atteint que très rarement, et seulement dans des cas d'épuisement ou de fatigue mentale ou physique extrême, la profondeur du sommeil nocturne.

L'habitude augmente relativement, mais seulement après un long temps, la durée du sommeil que favorisent l'obscurité et le silence. Le sommeil diurne est généralement un sommeil attentif.

Le sommeil diurne a des rêves plus logiques ; le réveil est plus rapide et le commencement du sommeil plus brusque. Qualitativement, il laisse une sensation nette de fatigue. E. F.

720) **Magnétisme vital. Contributions à l'étude par le galvanomètre de l'électro-magnétisme vital**, par Ed. Gasc-Desfossés, membre de l'Institut général psychologique. Un volume in-16 de 502 pages, avec 32 figures. F. R. de Rudeval, éditeur, Paris, 1907.

Depuis plusieurs années la question du magnétisme vital est entrée dans une phase nouvelle, et rencontre moins de défiance ; une bonne partie du public intelligent le considèrent de plus près. Ce livre, qui arrive à sa deuxième édition, apporte sa contribution aux travaux de psychologie expérimentale en montrant comment on peut donner des phénomènes attribués au magnétisme vital une démonstration au moyen d'un appareil enregistreur, sorte de galvanomètre particulièrement sensible. Le but de l'auteur est, en somme, de faire entrer le magnétisme vital parmi les faits scientifiquement établis, en substituant l'enregistrement physique et impersonnel à l'observation personnelle réputée soumise à de trop nombreuses influences. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

721) **Un cas de Typhlolexie congénitale (Cécité congénitale verbale)**, par G. Variot et M. Lecomte. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 995-1001, 1er novembre 1906.

Présentation d'un enfant de 13 ans et 1/2 dont les facultés intellectuelles sont normalement développées, mais qui est atteint d'une infirmité pour lire et comprendre le langage écrit ou imprimé. Cet enfant épelle et ânonne en lisant, comme s'il avait 5 ou 6 ans ; cependant le nécessaire a été fait pour son instruction, ses maîtres ont noté que le caractère et l'intelligence de l'enfant étaient normaux, mais qu'il ne lisait qu'avec une extrême difficulté et qu'on ne parvenait à lui faire retenir ses leçons qu'en lui parlant ou plutôt en les répétant. Sa mémoire visuelle pour les autres objets que les mots imprimés est bien développée ; il peut dessiner et marquer sur une carte géographique muette la carte des villes et des fleuves. Il paraît lire plus aisément les chiffres et il calcule bien. Cette infirmité a été bien décrite par les médecins anglais ; pour Variot il s'agit d'une insuffisance de développement ou de fonctionnement du pli courbe dont la lésion détermine la cécité verbale.

Discussion. — P. Marie rappelle que des cas analogues ont été rapportés par M. Fœrster à la Société de Neurologie. Un des malades était un achondroplasique et l'autre un minus habens.

Variot dit que les sujets de M. Marie présentent avec le type qu'il décrit deux caractères différentiels capitaux : ils sont adultes et ils sont atteints de débilité mentale.

Paul Sainton.

722) **La fonction du Langage et la localisation des Centres Psychiques dans le cerveau.** Par J. Grasset. *Revue de Philosophie*, 1er janvier 1907.

Dans cet article M. Grasset se propose de montrer que les récentes publications de M. Pierre Marie sur la Revision de l'aphasie ne sont pas de nature, du moins suivant la manière dont il les interprète, à « révolutionner la doctrine de l'aphasie ». — D'après M. Grasset « l'ancienne formule classique apparaît légèrement modifiée et complétée, mais nullement renversée par les travaux de Pierre Marie. » — « Autrefois on disait : Il y a 1° l'aphasie psycho-sensorielle ; 2° l'aphasie psycho-motrice. Aujourd'hui, si on accepte les idées de M. Pierre Marie, on dira : Il y a : 1° l'aphasie psycho-sensorielle ; 2° l'aphasie à la fois psycho-motrice et psycho-sensorielle ».

Dans le cours de cet article M. Grasset, restant fidèle à ses idées sur ce point spécial de Neuropathologie et notamment pour ce qui concerne l'anatomie et la physiologie des centres du langage, reproduit les descriptions qu'il en a déjà maintes fois données dans ses publications antérieures. — Il termine par des conclusions dans lesquelles il témoigne ne pas s'être laissé influencer par les publications nouvelles. « Rien dans les travaux récents ne paraît être de nature à ébranler la doctrine générale des localisations cérébrales, ni même la doctrine particulière de la localisation cérébrale du langage. » — « Le principal avantage qu'auront eu les importantes publications de Pierre Marie est de réattirer l'attention sur la nécessité de recueillir encore, toutes les fois que l'occasion

s'en présentera, des autopsies bien faites d'aphasie » — « En somme, les récents travaux de Pierre Marie, loin de faire reculer la science neurologique, loin de décourager les localisateurs du psychisme dans le cerveau, loin de démolir tout ce qui semblait acquis, doivent encourager les travailleurs à travailler davantage en persévérant dans la même voie... » R.

723) **Sur la fonction du langage. Rectifications à propos de l'article de M. Grasset,** par PIERRE MARIE. *Revue de Philosophie,* mars 1907.

A l'article de M. Grasset la réponse de M. Pierre Marie est la suivante : « L'idée que M. Grasset s'est efforcé de donner de mes opinions sur l'aphasie est tout à fait inexacte... Je crains bien que, dans cet article, il se soit attaché beaucoup moins à rendre ma doctrine dans son intégrité, qu'à atténuer ce que cette doctrine pouvait présenter de trop directement contraire aux opinions qui figurent dans ses livres. » M. Pierre Marie refait donc en quelques pages un exposé complet et synthétique de ses idées sur l'aphasie. Il rappelle que, contrairement aux auteurs classiques et à M. Grasset lui-même, il *nie* : l'existence du centre de Broca, celle du centre auditif verbal dans le pied de T^1, T^2, celle du centre visuel verbal dans le pli courbe, celle du centre de l'écriture dans le pied de la IIe frontale. De sorte, dit Pierre Marie, que « des quatre centres du langage admis par M. Grasset, je n'en admets pas un seul. » — « Parlons franc, les conclusions de mes travaux gênent M. Grasset, et je le conçois sans peine, s'il tient quelque peu à son schéma du « polygone ». Or, si j'ai raison, et si j'arrive à prouver que les quatre centres des auteurs classiques, sur lesquels il base son schéma, n'existent pas en réalité, voilà un polygone qui va rester en l'air, — et M. Grasset aura fait, sans le vouloir, de la géométrie dans l'espace. » — En terminant, l'auteur s'élève contre les *schémas* ou, du moins, contre leur emploi en Psychologie : « Prétendre traduire la Psychologie en schémas d'ordre anatomique quand nous ignorons tout, il faut bien l'avouer, de la Physiologie et même de l'Anatomie fine du cerveau, voilà ce qu'on ne peut admettre. » FEINDEL.

724) **L'Aphasie changeant de route?** (De aphasie in nieuwe bauen?, par H. VAN DER HOEVEN (Rosmalen). *Psych. en neurol. Bladen,* 1906, nº 4, p. 233-251.

Critique de la nouvelle doctrine de P. Marie.

P. Marie est resté en défaut : 1° pour montrer le déficit intellectuel; 2° pour prouver que les troubles du langage sont secondaires et non pas parallèles aux troubles intellectuels, ou même qu'ils n'en sont pas la cause. Le principe de la déchéance intellectuelle chez les aphasiques ne pouvait point être importé comme nouveauté ; tous les auteurs sont d'accord sur ce point, que l'intelligence chez les aphasiques est touchée. Flechsig compte (1896) le pied de F^3 à sa « Körperfühlsphare », sans laquelle la formation d'une individualité psychique est impossible; la Ire circonvolution temporale fait partie du grand centre associatif occipito-temporal dont la fonction serait, selon lui, le savoir positif. Sachs localise (1893) son centre pour les abstractions non pas dans l'écorce entière, mais dans celle du lobe temporal. Heilbronner expliqua (1905) les divers degrés de démence chez les épileptiques par des lésions plus ou moins intenses du lobe temporal. Rosenfeld, enfin, déclara (1906) que les aphasies sensorielles se combinent toujours avec d'autres troubles psychiques.

VAN DER HOEVEN fait aussi des objections contre l'examen des malades relaté par Marie. L'incapacité à exécuter un acte quelconque peut être la conséquence

d'une attention trop fixée sur les mouvements nécessaires. Une dame fut tout à coup incapable de faire sa coiffure, lorsqu'elle fit attention à chaque mouvement de ses doigts; de pareils phénomènes jouent un rôle dans certaines aphasies.

La conclusion de l'article, vivement écrit, et qui mérite d'être lu dans l'original, porte que, au lieu de la consternation et de l'alarme, la surprise et le désappointement devraient être ressentis à propos de cette attaque que Marie fait contre une doctrine, qui a rendu de si grands services, et qui promit, grâce à Wernicke surtout, d'être un guide fidèle à travers tout le domaine difficile des phénomènes de réception et d'expression. (L'analyste se permet ici la remarque, que la conclusion lui paraît beaucoup trop sévère, opinion qui sera partagée par quiconque aura lu avec attention ces pages révolutionnaires du maître français, pleines d'un esprit frais d'homme sans préjugés, et pleines aussi de principes d'une valeur encore à peine appréciable.)

Intéressant est le point de vue de VAN DER HOEVEN, relativement à la signification du mot « centre ». Un « centre » n'est que le sommet de la courbe, qui indique l'intensité des relations entre une certaine fonction et les différentes parties de l'écorce. La forme de cette courbe varie selon le passé phylogénétique et ontogénétique, anatomique et psychologique de l'individu. C'est pourquoi les cas de Marie, ainsi que ceux de Dejerine, ne prouvent rien. Freud a soutenu en 1894 déjà, que la « zone du langage », telle que la connaît la pathologie, n'est qu'un territoire de transition entre les centres moteurs et les centres sensoriels des nerfs acoustiques et optiques. La distance des lésions des unes et des autres détermine leurs symptômes. STARCKE.

725) **De l'origine sensorielle des Mouvements de Rotation et de Manège propres aux lésions unilatérales des centres nerveux**, par L. BARD. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. VIII, n° 2, p. 272-282, 15 mars 1906.

D'après l'auteur, les mouvements de rotation et de manège, de même que la déviation conjuguée de la tête et des yeux, ne sont pas des troubles moteurs proprement dits; ce sont des phénomènes moteurs trahissant l'existence de troubles sensoriels unilatéraux. Ils sont d'autant plus accusés que les troubles des fonctions supérieures sont eux-mêmes plus accusés, parce qu'ils sont créés par la prédominance unilatérale de réflexes automatiques, que l'exercice de l'attention et de la volonté peuvent masquer complètement. FEINDEL.

726) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à la connaissance des Centres encéphaliques du Mouvement latéral conjugué de la Tête et des Globes oculaires**, par EDOARDO BONARDI. *Gazzetta medica italiana*, an LVII, n° 1 et 2, p. 1 et 11, 3 et 10 janvier 1907.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans, qui, après des accidents pathologiques multiples, succomba à une méningite aiguë tuberculeuse diffuse de la base et de la voûte; parmi les symptômes de cette méningite, le plus intéressant fut une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite.

Cette déviation oculo-céphalique présentait ces particularités : 1° il y avait des périodes de trêve pendant lesquelles la tête et les yeux revenaient spontanément dans la position normale; 2° et même lorsque la déviation se produisait activement, il était possible de replacer la tête en position médiane, grâce à un effort médiocre; on avait plutôt à vaincre la contracture bilatérale des muscles

de la nuque que la résistance du cucullaire et du sterno-cléido-mastoïdien de droite.

Comme autre symptôme de haute signification, il existait une hémiplégie totale gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la déviation qui fut toujours vers la droite. Cette hémiplégie fut purement paralytique, sans aucune intervention de phénomènes irritants.

L'auteur discute l'origine de la déviation conjuguée. Elle ne pouvait être ni cérébelleuse, ni protubérantielle, ni rolandique. Par exclusion, il arrive à invoquer la lésion du lobule pariétal inférieur, du pli courbe et du gyrus supramarginal, région au-dessus de laquelle les tubercules étaient particulièrement pressés.

Cette déviation conjuguée, ainsi que l'hémiplégie gauche, était d'ordre purement paralytique. F. Deleni.

727) **Syphilis Cérébrale précoce; artérite du tronc basilaire et foyer de ramollissement protubérantiel; guérison. Artérite de la sylvienne; méningite, mort, autopsie,** par Constantin. *Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 6 décembre 1907, *Annales,* p. 1081.

Histoire pathologique d'un homme de 26 ans qui prit il y a deux ans une syphilis grave d'emblée.

Chez ce malade se produisit d'abord, dans ces derniers temps, une poussée d'artérite oblitérante du côté de la basilaire, déterminant un foyer de ramollissement protubérantiel limité au faisceau pyramidal (hémiplégie gauche).

Un mois 1/2 plus tard, en dépit d'un traitement intensif, survinrent les phénomènes méningitiques qui déterminèrent la mort. C'est à ce moment que se sont produits de petits foyers de ramollissement dans le territoire de la sylvienne (aphasie), et des plaques de méningite corticale prédominant sur le trajet de la sylvienne. E. Feindel.

728) **Diverses formes de Syphilis des Centres Nerveux,** par Gaucher. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* art. 21451, 10 janvier 1907.

Parmi les malades présentés à cette leçon il convient de citer une jeune hémiplégique gauche, bien guérie, mais qui récidiva son hémiplégie avec accompagnement hémianesthésie; cela fait penser à l'hystérie.

Une autre malade est une femme encore jeune chez laquelle un tabes est survenu avec tous ses signes classiques, mais avec cette particularité qu'il évolua rapidement, et que dès à présent l'atrophie papillaire a amené une amaurose complète; de plus, contrairement à ce qu'on voit d'habitude, malgré cette amaurose, les douleurs fulgurantes et l'incoordination ont persisté.

En ce qui concerne l'étiologie du tabes, son origine syphilitique n'est pas douteuse; mais il faut expliquer sa grande fréquence chez l'homme syphilitique et sa rareté chez la femme syphilitique. Ici interviennent les ébranlements de la moelle par le fait des excès génésiques.

De même, c'est le surmenage mental et intellectuel qui vient à l'aide de la syphilis pour créer la paralysie générale. E. F.

729) **Hémorragie Cérébrale chez un sujet Syphilitique et Alcoolique,** par E. Maragliano (de Gênes). *Il Tommasi,* an I, n° 36, p. 891, 10 décembre 1906.

Leçon clinique et présentation d'un malade de 38 ans, devenu hémiplégique

après un ictus, et qui s'améliora rapidement pendant le séjour du malade à l'hôpital.

Le professeur démontre qu'il s'est agi d'une hémorragie cérébrale ayant pour cause l'état des artères chez un individu syphilitique et alcoolique. Discussion du diagnostic.

F. DELENI.

730) **Classification des Artérites Syphilitiques. Hémiplégie d'origine syphilitique,** par THIROLOIX. *Bulletin médical*, an XXI, n° 3, 12 janvier 1907.

Considérations sur un cas d'hémiplégie avec aphasie chez un jeune sujet, par artérite syphilitique dans le domaine de la sylvienne. L'auteur insiste sur la gravité, la rapidité d'évolution des artérites secondaires hématogènes ; le traitement est impuissant à les modifier, puisque, *syphilitiques* pendant un temps très court, elles deviennent très rapidement banales et restent banales. Au contraire, dans l'artérite tertiaire, la phase de péri-artérite syphilitique est longue ; aussi, la thérapeutique peut plus efficacement se faire sentir.

FEINDEL.

731) **Un cas d'Actinomycose Cérébrale,** par PRÉOBRAJENSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 20 mai 1905.

Malade, commis de 49 ans, entra à l'hôpital le 23 octobre 1903. En janvier 1903, il avait eu de la pleurésie et une pneumonie ; on avait trouvé des bacilles de KOCH dans ses crachats. Le malade, après 2 mois de séjour en Crimée, se sentait bien, mais bientôt apparut de nouveau une élévation de température. On avait encore constaté chez lui une *spondylitis*. En juin de la même année le malade remarqua une tumeur sur la moitié droite du dos dans la région des 9-10 côtes ; bientôt apparut une autre tumeur dans la région du sein gauche, où on peut noter une infiltration assez dense, de la grandeur de la paume de la main. Élévation de température continue. Le 29 octobre 1903 on trouve dans les crachats des bacilles d'actinomycosis. 29 novembre : le soir à peu près 15 accès épileptiformes. 2 décembre : parésie du nerf facial droit ; le malade parle avec peine ; les jours suivants ordinairement 1-2 accès. 6 décembre : hémiparésie droite avec paralysie des branches inférieures du nerf facial droit, troubles de la parole ; accès convulsifs d'épilepsie corticale dans la moitié droite du tronc et de la face. 7 décembre : hémiplégie droite. 9 décembre : *Exitus*. Autopsie : *Actinomycosis pulmonum, hepatis, cerebri*. A l'examen du cerveau on remarque une méningite purulente, surtout dans les régions frontale et centrale de l'hémisphère gauche ; dans la région de la méningite, de la *fistula* cérébrale on peut, en pressant, faire sortir du pus verdâtre, épais et très puant. Dans la moitié antérieure de l'hémisphère gauche et, en partie, dans l'hémisphère droit sont disposés des groupes de cavernes, remplis de pus. Il y avait donc ici des abcès multiples avec méningite purulente secondaire, survenue à la suite de la rupture de l'un des abcès. A l'examen microscopique on observa dans le pus une quantité assez insignifiante de bacilles d'*actinomycosis* ; en somme, les modifications cérébrales microscopiques sont identiques à celles qui se rencontrent dans les abcès du cerveau et dans la méningite purulente. On peut voir dans la littérature que dans l'*actinomycosis* du cerveau les abcès sont en général multiples ; c'est pourquoi l'intervention opératoire reste souvent sans résultats (cas de KELLER).

SERGE SOUKHANOFF.

732) **Étiologie des Paralysies Cérébrales chez les Enfants,** par WILLIAM J. BUTLER. *The Journal of the American medical Association*, 29 décembre 1906.

Les causes des paralysies cérébrales sont à peu près les mêmes que celles des paralysies cérébrales des adultes. Cependant, on ne trouve pas chez les enfants l'anévrisme miliaire ni l'artério-sclérose ; en revanche, on a les hémorragies par rupture vasculaire lors des congestions veineuses intenses (quinte de la coqueluche), ou dans les traumatismes de la tête.

Une hémiplégie infantile peut encore dépendre de l'endartérite et de la thrombose spécifiques, ou de l'embolie de l'endocardite.

Enfin, l'encéphalite est un facteur important parmi les causes des paralysies cérébrales des enfants. THOMA.

733) **Étude critique du Traitement récemment proposé pour les Paralysies Cérébrales des Nouveau-nés,** par CHARLES E. ATWOOD (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1468, p. 107, 19 janvier 1907.

Jusqu'ici, le traitement des paralysies cérébrales infantiles ne pouvait donner aucune satisfaction ; si les petits malades ne mouraient pas, ils restaient frappés d'hémiplégie ou de diplégie, d'épilepsie, d'athétose, d'insuffisance mentale.

Maintenant que l'on sait reconnaître les hémorragies méningées des nouveau-nés, le traitement opératoire est justifié dans bon nombre de cas.

THOMA.

734) **Hémiplégie Cérébrale Infantile,** par BABONNEIX et BERTHAUX. *Société de Pédiatrie*, 16 janvier 1907.

Enfant de 5 ans qui, depuis l'âge de 10 mois, est atteint d'hémiplégie cérébrale, avec phénomènes spasmodiques et arrêt de développement des membres du côté droit. Il y a 6 mois environ, à la suite d'un traumatisme, sont survenues des crises de vomissements à type cérébral, accompagnées de céphalée intense. On a porté le diagnostic de néoplasme cérébral, confirmé par l'examen ophtalmoscopique (névrite optique bilatérale). Le diagnostic de la localisation et de la nature du néoplasme est impossible. L'enfant n'est ni tuberculeux ni syphilitique. E. F.

735) **Le pronostic de la Maladie de Little,** par CESARE ORTALI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 111, p. 1165, 16 septembre 1906.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, né à terme et dans de bonnes conditions, mais qui eut des accès convulsifs à l'âge d'un mois.

Chez cet enfant, la paralysie spasmodique s'améliora avec les progrès du développement somatique, et elle finit par disparaître.

Par conséquent, le pronostic de la maladie de Little n'est pas toujours mauvais ; il peut y avoir des guérisons, comme d'ailleurs on en a constaté également dans la paralysie spinale spasmodique des adultes (Nicod-Laplanche, *Bollettino delle Scienze Mediche di Bologna*, octobre 1903). F. DELENI.

736) **De la localisation de l'Apraxie motrice,** par BEKTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 1, p. 9, 1906.

L'auteur conclut que les phénomènes de l'apraxie se trouvent en connexion avec la lésion de la circonvolution centrale postérieure et de la région sous-jacente du *gyrus supramarginalis*. SERGE SOUKHANOFF.

PROTUBÉRANCE et BULBE

737) **Syndrome Myasthénique post-typhoïdique,** par Teresio Prandi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 6, p. 53, 13 janvier 1907.

Il s'agit d'un jeune homme de 23 ans chez qui apparurent, immédiatement après une fièvre typhoïde, des phénomènes étendus aux membres, à la face, au pharynx, au thorax. Il n'y avait pas d'atrophie, pas d'altération des réflexes ni de la sensibilité, pas de phénomènes ano-vésicaux. Les phénomènes ont consisté en un épuisement rapide de la fonction musculaire, laquelle se rétablissait pourtant après un peu de repos. La mort survint par épuisement des muscles de la respiration.

Dans la discussion de ce fait, l'auteur insiste sur quelques anomalies que présentait le malade : asymétrie faciale congénitale, grosseur particulière de la mandibule, incontinence nocturne d'urine infantile prolongée. Il tend à penser que les centres nerveux, constitutionnellement anormaux, sont de ceux qui ne peuvent que peu résister à une intoxication bactérienne. F. Deleni.

738) **La Myasthénie d'origine périphérique. Deux cas d'une forme particulière de myasthénie,** par C. Negro. *Rivista Neuropatologica*, septembre 1906.

Le premier des malades présentait des troubles transitoires de la motilité; moins accentués après le repos de la nuit, ils devenaient plus manifestes au cours de la journée. C'était une paralysie périodique d'un groupe musculaire, une paralysie transitoire et récidivante des muscles de la main droite, sans aucun trouble de la sensibilité, et fort comparable à l'altération de la fonction musculaire qui s'observe dans la paralysie myasthénique.

D'après l'auteur, cette sorte de claudication intermittente à forme myasthénique doit être interprétée comme un phénomène dépendant d'une altération endogène de la nutrition des nerfs moteurs périphériques, altération qui aboutit à la modification de la fonction conductrice physiologique.

Chez l'autre malade, un tabétique, le trouble moteur de caractère myasthénique intéressait le muscle droit supérieur de l'œil gauche; un effort un peu prolongé de ce muscle en provoquait la paralysie temporaire; celle-ci disparaissait après un repos.

Dans ce second cas, l'interprétation serait analogue à celle du premier; il s'agit d'une claudication intermittente endogène, qui a pour siège l'appareil moteur périphérique, et qui est indépendante de l'état de la circulation artérielle.

F. Deleni.

739) **Sur la Myasthénie,** par Amedeo Gasparini (de Trévise). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 9, p. 83, 20 janvier 1907.

Cas typique de maladie de Erb, malgré l'absence de netteté de la réaction myasthénique de Jolly. F. Deleni.

740) **Myasthénie grave,** par E. Eugène Riggs. *The Journal of the American medical Association*, 15 décembre 1906.

Relation d'un cas où deux périodes de la maladie se montrèrent nettement

tranchées : l'une bulbaire pure, l'autre avec ophtalmoplégie et faiblesse musculaire bulbaire et générale.

L'auteur tend à considérer la myasthénie comme l'effet d'un empoisonnement chronique d'origine glandulaire, frappant avec élection le neurone moteur périphérique.

THOMA.

741) **Un cas de Pouls lent permanent,** par LÉONE MINERVINI. *Riforma medica,* an XXII, n° 13, p. 340, 31 mars 1906.

Il s'agit d'un hystéro-épileptique de 35 ans, chez qui l'irritation bulbaire permanente semble pouvoir être mise sur le compte de l'absence de l'inhibition cérébrale.

F. DELENI.

742) **L'action de la Déchloruration sur le Pouls lent permanent et son interprétation selon la théorie myogène,** par E. ENRIQUEZ et L. AMBARD. *Semaine médicale,* an XXVII, n° 4, p. 40, 23 janvier 1907.

Le régime déchloruré prolongé est susceptible, dans des cas d'ailleurs assez rares, de ramener le pouls lent permanent à une fréquence normale. Les auteurs rappellent ces faits et les discutent.

La théorie myogène du pouls lent n'est que l'application à la pathologie de la conception myogène de la contraction physiologique du cœur. Dans cette théorie on admet, abstraction faite du rôle primordial des nerfs vagues et sympathiques sur l'ensemble des mouvements du cœur, que la fibre musculaire cardiaque suffit à propager à tout l'organe l'influx moteur et que, par conséquent, le cœur peut battre d'une façon rythmique sans le concours d'aucun des nerfs intracardiaques.

L'effet de la déchloruration sur le pouls lent se concilie parfaitement avec la théorie myogène; l'analyse des conditions pathogéniques du pouls lent montre l'exemple curieux de l'action nocive *des chlorures sur un muscle malade, en dehors de toute intervention du système nerveux.*

E. FEINDEL.

743) **Maladie de Stokes-Adams par lésion scléro-gommeuse du faisceau de His (Herzblock),** par VAQUEZ et ESMEIN. *Presse médicale,* n° 8, p. 57, 26 janvier 1907.

Dans ce cas de pouls lent avec crises syncopales, l'autopsie montra que le système nerveux (cerveau, bulbe, pneumogastrique, sympathique), était indemne de toute lésion. Par contre il existait des lésions profondes du faisceau musculaire de His.

Cette observation démontre donc péremptoirement que la maladie de Stokes-Adams, au moins dans certaines de ses formes, est en rapport avec des troubles de l'automatisme cardiaque et avec des lésions anatomiques du cœur répondant à une topographie spéciale. Les faits de ce genre sont de nature à provoquer une revision complète de nos connaissances relativement à la bradycardie paroxystique et permanente.

E. FEINDEL.

MOELLE

744) **Sur le microbe de la Poliomyélite,** par DELHLOFF. *Norsk Mag. f. Lagevidenkal.,* p. 361, 1906.

Déjà en 1901, l'auteur a cultivé du liquide cérébro-spinal de diplococcie. Elle

varie dans ses rapports culturels, mais sous le microscope l'aspect est toujours le même, et elle n'a nulle ressemblance avec la pneumococcie.

C.-H. WURTZEN.

745) **Sur la Poliomyélite épidémique en Norvège en 1905**, par GEIRSVOLD. *Maamdschrift for Sundhespleje*, 1906.

L'expérience de la Norvège indique qu'il s'agit d'une maladie infectieuse générale, caractérisée par une affinité spéciale au système nerveux. Les symptômes varient selon la localisation anatomique du processus morbide. Plusieurs fois on observa des microbes spéciaux dans le liquide cérébro-spinal. L'origine initiale trouvée et souvent sérieuse, fait croire à une invasion similaire. La contagiosité directe est peu prononcée, c'est pourquoi une isolation rigoureuse n'est pas nécessaire.

C.-H. WURTZEN.

746) **Considérations cliniques sur le Tabes héréditaire**, par GIOVANNI MINGAZZINI et GIUSEPPE BASCHIERI-SALVADORI (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 12, p. 580-588, décembre 1906.

Il s'agit d'un jeune homme de **23** ans frappé de tabes depuis 3 ans, et qui se trouve au début de la période ataxique. Le père du malade est mort de démence paralytique ; sa mère est affectée d'un tabes surtout sensitif.

Les auteurs discutent la symptomatologie de leur observation et ils démontrent que c'est un cas de tabes vrai, de tabes juvénile, et non pas de maladie de Friedreich.

D'après eux, les descendants de syphilitiques auraient bien souvent en partage une moelle fragile ; ils pourraient devenir tabétiques non seulement dans la période infanto-juvénile, mais aussi à l'âge adulte, cela sous la seule influence de causes occasionnelles banales.

F. DELENI.

747) **Dissociation des Réflexes tendineux dans le Tabes**, par A. FERRANNINI (de Naples). *XVIe Congrès italien de Médecine interne*, 1906.

Chez la malade, qui présentaient d'ailleurs le tableau typique du tabes, on constatait, comme de coutume, l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs (rotuliens, achilléens). Par contre, aux membres supérieurs les réflexes tendineux du poignet, du coude, et aussi les massétérins étaient nettement exagérés. Ce contraste ou cette dissociation des réflexes tendineux chez un même individu ne semble pas encore avoir été signalé.

F. DELENI.

748) **Syphilis en activité et Tabes chez le même individu**, par DANLOS et DEROY. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 décembre 1906, *Annales*, p. 1049.

Il s'agit d'un homme de **44** ans dont l'incoordination tabétique fut très améliorée par un premier traitement de rééducation suivi à la Salpêtrière.

Cinq ans après ce malade entre à Saint-Louis pour une syphilide tuberculo-ulcéreuse typique du nez et des régions voisines.

E. FEINDEL.

749) **Un cas de Tabes conjugal**, par N. CONSTANTINESCO. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Observation d'une femme tabétique dont le mari est mort de paralysie générale. Syphilis probable chez les deux conjoints.

C. PARHON.

750) **Tabes dorsalis et phénomène de l'angle du Genou,** par Orchansky. *Médecin pratique,* n° 6, p. 145, 1906.

Le tabétique étant couché sur le dos, les pieds étendus, lorsqu'on fixe son articulation du genou, il est possible de soulever le pied du malade, et alors on obtient un angle dans l'articulation du genou tourné vers la surface antérieure de l'extrémité inférieure. Les phénomènes analogues s'observent dans d'autres articulations aussi. Le phénomène de l'angle du genou est plus marqué, si le réflexe patellaire est absent. Serge Soukhanoff.

751) **Chute spontanée des Dents et Nécrose des Maxillaires chez les Tabétiques,** par H. Grenier de Cardenal (de Bordeaux). *Journal de Méd. de Bordeaux,* 25 juin 1905, p. 471, et 2 juillet 1905, n° 27, p. 789 (photos et fig.)

Deux observations détaillées prises dans le service de Pitres.

La première a trait à une femme de 53 ans, atteinte de tabes depuis l'âge de 35 ans. De 42 à 53 ans, chute spontanée de toutes les dents, sauf une, du maxillaire supérieur, et de cinq du maxillaire inférieur ; ces dents sont tombées successivement, sans douleur, la plupart étaient saines. A 53 ans, expulsion d'une lamelle osseuse de 2 centimètres de long appartenant au rebord alvéolaire du maxillaire inférieur. A l'examen, le rebord alvéolaire en haut est complètement atrophié et ne fait aucun relief sur le palais : à la place des portions névrosées existent une dépression quadrilatère d'un centimètre et demi de long sur un de large au maxillaire supérieur et une dépression en sillon au maxillaire inférieur ; il n'existe pas de perforations véritables à leur niveau. Avec cela, sensation d'engourdissement dans la bouche, sensations de chute des dents qui restent, analgésie complète de la muqueuse des gencives.

La seconde est celle d'un homme de 33 ans dont le tabes a débuté à 30 ans par des troubles de la vue et une chute spontanée de toutes les dents du maxillaire supérieur qui, en six mois, était complètement dégarni. Le rebord alvéolaire supérieur a lui-même disparu et, à droite, au niveau de la IIe molaire existe une anfractuosité longue de 2 centimètres qui permet l'introduction d'un stylet sur une longueur de 5 centimètres dans le massif du maxillaire ; cette perforation admet un gros porte-plume ; il existe une communication certaine entre la fosse nasale et la bouche par l'intermédiaire du sinus. On constate une analgésie complète des gencives et de la voûte palatine. Chez les deux malades précédents, les perforations correspondent à des dents persistantes du maxillaire opposé.

Jean Abadie.

752) **Contracture généralisée due à une Compression de la Moelle cervicale très améliorée à la suite de l'usage des Rayons X,** par J. Babinski. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 1205-1210, 6 décembre 1906.

Il s'agit d'un sujet qui, à la suite d'un accident dû à un automobile, fut atteint de troubles de la motilité occupant d'abord les membres inférieur et supérieur du côté gauche ainsi que le cou, en s'accompagnant de thermo-anesthésie du côté opposé et de thermo-asymétrie. Les troubles de la sensibilité disparurent, mais les troubles de la motilité s'aggravèrent, et 6 mois après le début des accidents on constatait une contracture généralisée du cou, du tronc et des 4 membres. Les réflexes tendineux sont exagérés : l'existence d'une lésion organique ne peut pas être mise en doute. Il y a vraisemblablement compression de la moelle par un épanchement sanguin, puis pachyméningite. Sous

l'influence de la radiothérapie, l'état du malade s'améliora progressivement. Babinski est porté à penser que les rayons X ont exercé une action résolutive sur l'épanchement ou sur la pachyméningite présumée. Babinski cite l'observation d'une malade atteinte de pachyméningite pottique améliorée après 2 séances de radiographie. Ces observations méritent d'attirer l'attention sur ce mode de traitement.

PAUL SAINTON.

MÉNINGES

753) **Contribution à l'étude de la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par MAGAKIAN. *Médecin russe,* n° 1, p. 8, 1906.

De tous les moyens proposés pour le traitement de la méningite épidémique, la ponction lombaire paraît le meilleur ; d'un côté il diminue les accès les plus pénibles de la maladie, comme la douleur et l'engourdissement des muscles de la nuque et du dos ; d'un autre côté, il fait sortir de l'organisme, avec le liquide, une masse d'éléments infectieux ; il paraît faciliter la lutte de l'organisme contre l'affection et accélère l'absorption de l'*exsudat.* La coexistence de deux micro-organismes différents dans la méningite cérébro-spinale confirme l'opinion de DIEULAFOY qu'il n'y a point de méningite cérébro-spinale, mais qu'il y a des méningites cérébro-spinales.

SERGE SOUKHANOFF.

754) **Un cas de Méningite Grippale,** par J. S. C. DOUGLAS. *Lancet,* 12 janvier 1907.

Cas fœtal de méningite chez une fillette de 10 mois ; la ponction lombaire pendant la vie donna du bacille de l'influenza ; le même microbe fut trouvé, à l'autopsie, à la surface du cerveau, dans les ventricules, dans l'oreille moyenne.

THOMA.

755) **La Ponction lombaire dans la Méningite,** par GAGUEN-TORNE. *Médecin russe,* n° 16, p. 472, 1906.

La ponction lombaire procure aux malades un soulagement temporaire, sans leur faire du tort ; moyen très précieux pour le diagnostic de l'affection.

SERGE SOUKHANOFF.

756) **Sur un cas de Méningite consécutive à une choroïdite suppurée,** par A. CAPUTO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 12, p. 120, 27 janvier 1907.

On sait que la méningite cérébro-spinale peut avoir pour conséquence une choroïdite suppurée. L'auteur a observé la succession inverse des phénomènes chez une petite fille de 11 ans ; elle fut atteinte de choroïdite suppurée à la suite d'un ulcère de la cornée ; ensuite, elle présenta les symptômes de la méningite.

F. DELENI.

757) **De la Ponction Lombaire dans les complications des Otites suppurées,** par F. LEGUEU et LAPOINTE. *Société de Chirurgie,* 6 février 1907.

Il s'agit d'une malade de 21 ans qui avait depuis quelques années un écoulement d'oreille lorsque, peu de temps avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise

de fièvre et de douleurs. On la trouvait couchée en chien de fusil, somnolente, la nuque raide, avec une violente céphalalgie, sans douleur mastoïdienne. La température était à 38° 5.

Une ponction lombaire donna un liquide purulent avec 95 pour 100 de polynucléaires sans microbes.

M. Lapointe pratiqua l'ouverture de l'antre et de la caisse qu'il trouva pleine de pus, découvrit sur la paroi supérieure de la caisse une perforation osseuse qu'il agrandit et évacua un abcès sus-dure-mérien. Il eût pu s'en tenir là, et cependant, bien qu'elle ne fût pas perforée, il ouvrit la dure-mère, trouva un abcès intra-dure-mérien qu'il draina, et la malade guérit.

M. Legueu fait remarquer que la polynucléose est l'expression clinique d'une méningite généralisée, mais qu'elle ne permet pas de dire quel est l'intermédiaire entre l'inflammation auriculaire et la méningite, ni où siège la localisation intra-encéphalique ; elle ne permet même pas d'affirmer qu'il y a un abcès intra-dure-mérien.

M. Legueu approuve la conduite de M. Lapointe qui n'a pas suivi la règle formulée par les otologistes : alors qu'aucune lésion directe ne le conduisait à ouvrir la dure-mère, il a préféré aller plus loin de suite, dans ce premier temps, plutôt que d'attendre de l'aggravation des symptômes la confirmation d'une localisation intra-durale. E. Feindel.

758) **Ponction Lombaire et Cytodiagnostic,** par Laruelle. *Congrès de Bruxelles,* 1905; *Journal de Neurologie,* n° 22, 1906.

L'auteur attire à nouveau l'attention sur l'importance diagnostique de la numération cellulaire. Il s'est servi de la cellule à compter de Fuchs-Rosenthal qui possède de nombreux avantages sur la méthode de Widal, parmi lesquels une sensibilité plus grande. L'auteur en fournit des exemples dignes d'attention. Comme conclusion générale, il formule la proposition suivante : il y a réaction pathologique (par conséquent, cyto-diagnostic positif), lorsque la numération répétée deux ou trois fois sur un liquide frais, donne une moyenne supérieure à cinq éléments par millimètre cube. Paul Masoin.

759) **Contribution à l'étude clinique et anatomique des causes et de la signification de la Pléocytose cérébro-spinale. (Hyperplasie cellulaire du liquide cérébro-spinal)** (Klinische und anatomische Beiträge zur Frage nach Ursache und Bedeutung der cerebrospinalen Pleocytose [der Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis]), par O. Fischer. *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVII, fasc. 3, p. 313 (pl. IX-XII), 1906.

Après de nombreuses recherches, Fischer arrive à la conclusion qu'il n'obtient qu'un résultat positif : il y a un rapport constant entre la pléocytose et la méningite spinale inférieure chronique. Fischer, par contre, ne trouve aucun rapport entre la pléocytose et la méningite cérébrale paralytique, par exemple. L'auteur propose le terme de pléocytose au lieu de celui de lymphocytose, terme qui a l'avantage, en ne préjugeant de rien, de ne signaler que l'augmentation des éléments cellulaires du liquide cérébro-spinal. Ch. Ladame.

760) **Études des réactions Méningées dans un cas de Syphilis héréditaire,** par Paul Ravaut et Darré. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 18, p. 207, 12 février 1907.

Histoire d'une petite hérédo-syphilitique chez laquelle les auteurs ont cons-

taté, à l'âge de 3 mois, l'existence d'une réaction méningée. A cinq reprises différentes, ils ont vu survenir des phénomènes de moins en moins intenses dans leurs manifestations et leur durée; au bout de 5 mois 1/2, ils avaient complètement disparu pour ne plus reparaître. Parallèlement, la lymphocytose céphalo-rachidienne, très intense au début, a diminué et disparu; toutefois, au moment des crises, il n'y avait pas d'augmentation de la lymphocytose.

Aussi précoces et intenses qu'aient été le diagnostic et le traitement, les auteurs n'ont pu empêcher l'apparition de quelques troubles dans le développement de la petite malade; elle n'a marché qu'à 21 mois, elle n'a pu prononcer clairement quelques mots qu'à 30 mois, la fontanelle ne s'est soudée que vers l'âge de 3 ans, le front est encore bombé. L'intelligence cependant paraît assez vive, et il est fort probable que le développement physique et psychique de cette enfant eût été plus rapide, si, élevée dans un autre milieu, elle y avait été l'objet des soins que nécessitait son état. FEINDEL.

761) **Un cas d'Urémie chez un enfant, simulant la Méningite**, par W. L. JOHNSON (de Saint-Louis). *Bethesda Pediatric Society, St-Louis Courier of Medicine*, n° 210, p. 356-359, décembre 1906.

Il s'agit d'un nourrisson âgé de 2 mois qui présentait tous les symptômes d'une méningite. L'auteur s'aperçut que la vessie était distendue, et par le cathétérisme il retira une urine très albumineuse contenant des cylindraxes. L'enfant, qui n'avait pas spontanément évacué d'urine depuis 36 heures, fut soulagé. Dans la suite il guérit.

Le docteur TUTTLE eut l'occasion d'observer un cas du même ordre, mais suivi de mort. A l'autopsie du petit malade, âgé de 6 mois, le cerveau et ses enveloppes étaient absolument normaux, mais les reins présentaient tous les caractères anatomo-pathologiques de la néphrite aiguë. THOMA.

762) **Un cas de Méningite chronique, peut-être d'origine mycosique**, par MAURICE PERRIN. *Société de médecine de Nancy*, 9 janvier 1907; *Revue médicale de l'Est*, 1907.

Un forgeron de 32 ans, sans antécédents pathologiques intéressants, est pris en octobre 1902 de céphalée. Quelques mois plus tard, amaurose progressive de l'œil gauche (cécité complète au milieu de 1903). En novembre 1903, première crise (nocturne) de tremblements; 15 jours plus tard, crise convulsive généralisée suivie de vomissements. Entre temps, amaurose progressive rapide de l'œil droit, persistance de la céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, douleurs nuchales et rachidiennes, zones d'hyperesthésie, trémulations fibrillaires, etc.; aucun trouble intellectuel. Insuccès d'un traitement mercuriel intensif à 2 reprises. Le liquide céphalo-rachidien contient peu d'éléments, surtout des lymphocytes. Série de crises convulsives inégalement espacées, de plus en plus longues et pénibles : chaque crise est suivie d'une exacerbation de douleurs. Le bromure atténue ces crises.

Cinq mois après la première crise (18 mois environ après le début de la céphalée), amaigrissement rapide, délire, gâtisme, mort dans le coma.

A l'autopsie, louchissement général des méninges avec adhérence plus grande que normalement (mais sans prédominance aux lobes frontaux); granulations épendymaires tapissant les ventricules. L'épaississement méningé est considérable à la base où il nivelle toute la région, englobant les nerfs; il est formé de lamelles superposées.

L'étiologie reste obscure; une forme mycosique (aspergillus) a été trouvée entre ces lamelles, mais son action pathogène n'a pu être démontrée avec certitude. G. E.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

763) **Le Zona fruste,** par Widal. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* art. 21450, 10 janvier 1907.

Il s'agit d'un homme de 38 ans qui présenta un état général fébrile et une névralgie intercostale. On s'attendait à l'apparition d'une éruption, mais celle-ci ne se fit pas. L'auteur considère néanmoins son cas comme un cas de zona en raison de la lymphocytose qui fut constatée. E. Feindel.

764) **Zona bilatéral isolé de l'oreille,** par Chavanne. *Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie,* session de mai 1906.

Observation d'une malade ayant présenté un zona de l'oreille droite, puis de l'oreille gauche constitué par des séries de petites vésicules siégeant surtout sur l'antitragus et disposées presque symétriquement des deux côtés. E. F.

765) **Lymphocytose du Liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Zona intéressant le plexus sacré,** par Louis Queyrat et Émile Feuillié. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 610-613, 21 juin 1906.

Zona de la face postérieure de la cuisse avec poussées concomitantes de vésicules zostériennes sur le fourreau de la verge à droite. Une ponction lombaire pratiquée a ramené un liquide clair contenant un grand nombre de lymphocytes : on a voulu expliquer la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien par une irritation directe propagée des ganglions à la méninge. Dans le cas dont il est question, si l'on suppose que le zona soit dû à une irritation des Ire, IIe, IIIe sacrées, les ganglions sont situés à une trop grande distance du cul-de-sac méningée pour que l'on puisse admettre cette théorie.

Discussion. — Sicard. La réaction lymphocytaire méningée existe non seulement dans le zona, mais dans des affections cutanées bien différentes de l'éruption zostérienne. A ce propos Sicard revient sur les rapports du nerf de conjugaison et montre que des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens se prolongent jusqu'au niveau du pôle interne du ganglion, quelle que soit la région méningée. Les réactions ganglionnaires peuvent donc régler la réaction méningée.

Paul Sainton.

766) **Alcoolisation locale du Nerf Facial dans les Spasmes et les Tics de la Face,** par Brissaud, Sicard et Tanon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* p. 831-842, 26 juillet 1906.

La thérapeutique des spasmes et surtout de l'hémispasme de la face a été jusqu'ici illusoire. Le professeur Schlœsser de Munich a préconisé le traitement de cette affection par les injections profondes d'alcool au niveau du trou stylomastoïdien. Pour pratiquer l'injection le malade est couché et après avoir rejeté en avant le pavillon de l'oreille on enfonce au contact même du cartilage auditif une aiguille fine en platine à la profondeur de un centimètre et demi environ;

on l'enfonce normalement, et lorsqu'elle a pénétré à la distance et dans la direction voulues on injecte un à deux centimètres cubes d'alcool à 70°. Il faut renouveler l'injection quelques jours après, si le résultat recherché n'est pas atteint. On peut ajouter à la solution alcoolique un centigramme de stovaïne par centimètre cube. L'opération qui a pour but de provoquer une paralysie faciale est suivie d'une sensation de tension, de céphalée et d'un léger œdème local; cette paralysie faciale dure environ 2 à 3 semaines; et si sa durée se prolongeait, il y aurait lieu d'avoir recours au traitement électrique habituel. Par ce procédé qui, comme on le voit, provoque une paralysie faciale temporaire, la sédation complète du spasme ou l'extrême atténuation des mouvements spasmodiques peut toujours être obtenue. Cette méthode se montre à peu près inefficace dans les tics.

PAUL SAINTON.

767) **Indications thérapeutiques dans les Névralgies Faciales rebelles, et régénération nerveuse. Étude clinique, expérimentale et critique,** par M. BARTHÉLEMY, chef de clinique chirurgicale. *Thèse de Nancy*, 1906.

Après une revue rapide des diverses névralgies symptomatiques, l'auteur aborde la question des névralgies dites essentielles, envisagées spécialement au point de vue thérapeutique. Il démontre que, tant que l'on sera ignorant de leur pathogénie, on devra seulement prétendre à une rupture permanente de continuité entre les centres récepteurs et le point périphérique où nous localisons la sensation douloureuse.

Les traitements médicaux si nombreux, l'électrothérapie, les injections périphériques ou profondes pratiquées au niveau du nerf n'aboutissent qu'à une rupture de continuité passagère; ce ne seront jamais que des palliatifs, mais quelquefois des palliatifs dangereux, comme les injections d'alcool pratiquées à la base du crâne.

Puis viennent les divers traitements vraiment chirurgicaux : sections, arrachements nerveux à la périphérie ou dans la profondeur, élongations, injections pratiquées à ciel ouvert dans le cordon nerveux. Leur étude clinique est suivie d'une étude expérimentale, avec des recherches personnelles histo-physiologiques sur les injections intra-nerveuses, et une mise au point de la question de la régénération des nerfs. Le traitement indirect du nerf malade par la sympathectomie fait l'objet d'un chapitre spécial.

De tous ces traitements chirurgicaux directs ou indirects, la clinique, l'expérimentation et la théorie démontrent que le plus grand nombre ne sont encore que des palliatifs suivis, tôt ou tard, de régénération du nerf, c'est-à-dire du rétablissement de la continuité entre la périphérie et les centres. Deux méthodes paraissent seules faire exception et amener une rupture définitive de la conduction nerveuse : ce sont les injections intra-nerveuses à ciel ouvert et la sympathectomie. Mais elles sont trop récentes pour que la clinique ait pu sanctionner leur emploi exclusif. Pourtant, elles constituent deux nouvelles portes ouvertes dans la thérapeutique d'une affection dont la cause inconnue ne saurait être directement attaquée.

G. E.

768) **Tétanos au cours d'Engelures ulcérées,** par ARMAND-DELILLE. *Société de Pédiatrie*, 20 novembre 1906.

Il s'agit d'une fillette atteinte d'engelures ulcérées des orteils. Trois jours après elle fut prise d'un tétanos typique qui évolua jusqu'à la mort. L'ensemen-

cement des ulcérations donna des cultures abondantes de bacilles tétaniques virulents. E. F.

769) **Un cas de Tétanos Bulbaire,** par KRON. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 20 mai 1905.

Malade de 21 ans, entra à l'hôpital de Sainte-Catherine à Moscou le 22 mai 1903, se plaignant de trismus et de convulsions des muscles faciaux. Douze jours avant son entrée à l'hôpital il avait reçu un coup de sabot de cheval à l'œil droit et avait été blessé.

État présent. — La conscience est nette ; de fréquentes convulsions classiques dans les muscles faciaux, tantôt d'un côté, tantôt d'un autre, avec propagation sur la *platysma myoides,* même *cucullaris et pectoralis dextri.* Point de paralysie du nerf facial. Les mouvements de la tête sont libres ; la parole et la déglutition sont difficiles. Sur la paupière inférieure droite se trouve une plaie propre de la grandeur d'un pouce. Les extrémités supérieures sont parfois prises aussi de convulsions; pas de convulsions des membres inférieurs. Les réflexes patellaires sont affaiblis. Le pouls à 80, plein ; la respiration difficile. L'urine contient de l'albumine en quantité insignifiante. Puis, les convulsions augmentèrent; on remarque la parésie du nerf facial droit, dans la région duquel les convulsions sont moins accusées que du côté opposé. La température jusqu'alors normale s'élève jusqu'à 39 degrés.

Exitus letalis. — A l'autopsie on constate l'hypertonie du cerveau, de la moelle épinière et des organes internes. *Microscopiquement* on observe des modifications plus ou moins marquées dans les cellules de tous les noyaux de la moelle allongée, des noyaux des nerfs III-XII ; certaines cellules ont un aspect poussiéreux, dans d'autres on voit une dégénérescence pigmentaire et graisseuse; quelques-unes des cellules apparaissent comme gonflées ; le noyau occupe une position excentrique ou il est reculé vers l'un des pôles de la cellule; par places, le noyau a une forme allongée ; parfois on ne le voit pas du tout. Chromatolyse périnucléaire et chromatolyse périphérique et diffuse. Les modifications sus-décrites s'observent aussi dans la partie cervicale de la moelle mais à un moindre degré ; dans d'autres parties de la moelle et dans la région des circonvolutions centrales les cellules ont un type normal. Les *recherches microscopiques.* Les nerfs périphériques III et VII (par le VAN-GIESEN et par la méthode de MARCHI) ne présentent aucunes modifications pathologiques. L'auteur s'associe aux auteurs qui proposent de nommer cette forme *tetanus bulbaris,* puisque les modifications dans les noyaux des nerfs craniens sont le *substratum* pathologique anatomique de cette affection. Le rapporteur, en indiquant la correspondance entre la région de la propagation des convulsions, la cause précise des modifications cellulaires reste indéterminée (toxines ou épuisement). D'accord avec MEYER et DE RANSON, l'auteur recommande, dans le *tétanus* localisé, l'injection de l'antitoxine dans la substance du nerf.

SERGE SOUKHANOFF.

770) **Paralysies au cours d'une Pneumonia crouposa,** par FR. VOGELINS. *Hospitalslidende,* p. 381, 1906.

Deux observations : 1° Chez un tanneur âgé de 22 ans on vit s'établir au 6e jour d'une pneumonia crouposa une paralysie totale du facial gauche combinée d'une paralysie des membres gauches. Dans les crachats se trouvèrent des pneumocoques. 4 semaines après la guérison de la pneumonie se montra une

contracture des fléchisseurs du coude gauche et des articulations interphalangeales accompagnée d'un abolissement des mouvements. Il y avait une parésie légère du haut du bras et un peu d'œdème de la main. De plus, on constata du côté gauche une paralysie péronéale, clonus patellaire, clonus du pied et le phénomène de Babinski, ainsi que le malade ne marcha qu'en traînant la jambe.

2° Un soldat âgé de 22 ans eut, trois jours après la crise d'une pneumonia crouposa, lobe inf. dext., une élévation légère de la température, puis une paralysie complète des membres droits et du côté droit de la face combinée d'aphasie motrice. Un peu comateux, il eut quelques accès de pleurs et toujours incontinence d'urine et des selles. Cinq mois après le patient était bien amélioré, mais il resta encore une parésie des membres, et l'aphasie était presque au même état. Cinq mois plus tard, mort subite avec convulsions toniques. Section : méningite purulente, centis imprim. sin. — Méningite spinale très grave. — Necros. cerebri. — Péricardite purulente, cerebris pneum. lobe inf. dext.

C.-H. WURTZEN.

DYSTROPHIES

771) **Stéatopygie chez les prostituées**, par DE BLASIO. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Antrop. cr, e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 3, p. 257-265, 1905 (5 fig.).

Considérations sur deux jeunes femmes dites *Culetta* et *Cullacchiona*, très recherchées, peut-être à cause de leur anomalie.

L'auteur rappelle la stéatopygie des primitifs et en cherche la signification.

F. DELENI.

772) **Un cas d'Atrophie du Tissu Cellulo-adipeux**, par BARRAGUER. Imprimé à « l'Avenç ». Barcelone, 1906.

La malade, dont l'auteur expose et discute l'histoire clinique, âgée de 25 ans, est atteinte d'un amaigrissement local de la face et de la partie supérieure de la poitrine. Cet amaigrissement a débuté vers l'âge de 13 ans, a rapidement progressé et a bientôt donné à la physionomie de la malade un aspect cachectique qui contraste avec l'aspect normal du reste du corps. Après examen minutieux des antécédents et de l'état de la malade, l'auteur recherche l'explication de cette atrophie, et ne la trouvant pas dans les diverses affections auxquelles *a priori* on serait tenté de l'attribuer (sclérodermie, hémiatrophie faciale, atrophies musculaires, etc.), admet qu'il s'agit d'une atrophie du tissu cellulo-adipeux. Ce trouble trophique doit avoir pour cause une altération encore indéterminée du sympathique. (Photographies).

A. BAUER.

773) **Pathogénie de l'Hémiatrophie Faciale**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *New-York med. Journ.*, n° 1467, p. 56, 12 janvier 1907.

Observation d'hémiatrophie faciale chez un noir ; l'affection est en relation avec une névralgie faciale datant de huit ans. L'auteur combat la tendance actuelle de mettre cette affection exclusivement en rapport avec une lésion du sympathique ; une lésion du ganglion de Gasser, voire une lésion centrale, peuvent être l'origine de l'hémiatrophie faciale.

THOMA.

774) **Sclérodermie et myosite**, par J. A. Nixon. *Lancet*, 12 janvier 1907.

L'auteur s'efforce d'établir que les altérations musculaires et les altérations cutanées sont, dans la sclérodermie, une manifestation d'une maladie générale qui est une affection inflammatoire ayant beaucoup de points de ressemblance avec l'infection rhumatismale. Thoma.

775) **Absence congénitale du Muscle Pectoral droit**, par M. Variot. *Société de Pédiatrie*, 16 janvier 1907.

Enfant de cinq ans chez lequel on constate l'absence du muscle pectoral droit représenté par une simple bande aponévrotique. Aucune infirmité ne résulte de cette malformation. E. F.

776) **Agénésie totale du Système Radial**, par H. Français et Max Egger. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, nº 5, p. 463-466, septembre-octobre 1906.

Le défaut de développement congénital est surtout accusé à la main et à l'avant-bras droits; mais il intéresse, en outre, en diverses régions, le côté droit du corps.

Le radius fait complètement défaut, ainsi que le pouce. Le petit doigt est le plus volumineux et le seul dont les mouvements s'accomplissent bien.

Il s'agit en somme de la malformation de tout un système anatomique et physiologique comprenant le radius, le trapèze, le scaphoïde, le pouce, les muscles qui s'insèrent sur ses os, les vaisseaux et les nerfs utiles à leur développement.

A ce système doit correspondre chez l'embryon un noyau spécial. Ici, il se serait agi d'une agénésie complète de ce noyau radial et d'une agénésie partielle d'un certain nombre d'autres systèmes appartenant surtout au côté droit.

E. Feindel.

777) **Atrophie Musculaire et Osseuse d'un membre inférieur consécutive à une lésion du Fémur datant de l'enfance**, par Ch. Achard et R. Demanche. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1210-1214 (une figure), 6 décembre 1906.

L'atrophie musculaire considérable du membre inférieur gauche est consécutive à une lésion traumatique de l'enfance. Il y a eu, vraisemblablement, une ostéite qui a évolué avec des abcès purulents et des trajets fistuleux. L'atrophie des muscles reconnaîtrait un mécanisme analogue à celui qui préside au développement de l'amyotrophie de cause articulaire chez l'adulte. Il est à remarquer que, dans ce cas, l'atrophie de l'os porte surtout sur la largeur et non sur la longueur avec conservation de la morphologie générale. Paul Sainton.

778) **Achondroplasie héréditaire et familiale**, par Decroly. *Bull. de la Soc. royale des Sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 24 p., 1 pl., 1906.

Relation de 3 cas d'achondroplasie, dont deux étudiés en détail. Une planche avec reproductions radiographiques illustre l'exposé.

Ces cas concernent trois sujets masculins représentant trois générations en descendance directe. A cette occasion, l'auteur fait un exposé critique de la question de l'achondroplasie considérée particulièrement au point de vue étiologique, et pathogénique essentiel. Ses observations personnelles l'inclinent vers la thèse

d'Appert, qui range cette anomalie parmi les phénomènes appartenant à la « variation ». Excellente étude clinique d'ensemble, rehaussée d'une discussion scientifique judicieuse et de remarques sociologiques de belle portée.

PAUL MASOIN.

779) **Le Rachitisme Congénital,** par A.-B. MARFAN. *La Semaine médicale,* an XXVI, n° 41, p. 481, 10 octobre 1906.

L'auteur démontre par des faits personnels l'existence du rachitisme congénital et il en décrit les formes.

Dans presque toutes les observations de rachitisme congénital on trouve un état maladif sérieux de la mère pendant la grossesse (accidents de surmenage, infection, intoxication, syphilis). Il semble que la plupart des états toxiques ou infectieux du père ou de la mère qui peuvent impressionner le fœtus sont capables d'irriter les zones d'ossification en pleine activité et d'entraver la formation normale de l'os. Mais pour que cette action soit rendue possible il faut une prédisposition ; celle-ci se traduit parfois par la multiplicité des cas de rachitisme dans une même famille. FEINDEL.

780) **Absence congénitale du Fémur,** par UMBERTO ALEGIANI. *Il Policlinico,* vol. XIII-C, fasc. 9, p. 404, septembre 1906.

Cette malformation n'est pas extrêmement rare. L'auteur donne l'observation d'une fillette de 6 mois, sans antécédents, qui en était atteinte. Il envisage les mesures chirurgicale et orthopédique remédiant à cette déformation.

F. DELENI.

781) **Polydactylie d'une main et des deux pieds,** par DARTIGUES et CARAVEN. *Société anatomique de Paris, Bull.,* p. 882, décembre 1905.

La main droite et les deux pieds sont porteurs chacun d'un doigt surnuméraire. Pas de malformation congénitale chez le père, ni chez la mère, ni chez aucun des dix frères ou sœurs. E. F.

782) **Un cas de Trophœdème congénital chez un nouveau-né,** par SENLECQ. *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie,* 10 décembre 1906.

Il s'agit d'un enfant qui présenta à sa naissance de l'œdème chronique blanc, dur, indolore, des deux membres inférieurs ; rien de spécial dans ses antécédents héréditaires. E. F.

NÉVROSES

783) **Aphonie Hystérique avec Parésie non récurrente,** par FÖRNE. *Physica,* p. 258, 1906.

Combinaison intéressante d'affections de nature organique et fonctionnelle. C.-H. WURTZEN.

784) **Un cas d'Hystérie simulant le Syndrome de Brown-Séquard,** par PIETRO TIMPANO. *The Journal of mental patology,* vol. VIII, n° 1, p. 9-13, janvier 1907.

Le cas concerne une paysanne de 20 ans ; le syndrome de Brown-Séquard,

dont la symptomatologie est typique, est d'origine nettement psychique. Tout le syndrome apparut brusquement ; il disparut brusquement aussi au 12e jour.

THOMA.

785) **Aphonie Hystérique consécutive à un érysipèle infectieux,** par SIMONIN. *Société de Médecine militaire,* séance du 3 janvier 1907.

Cas curieux d'aphonie de nature névropathique ou plutôt d'amnésie hystérique systématisée ; le malade ne pouvait prononcer aucun mot, alors que les cordes vocales n'étaient nullement paralysées, et, fait qui eût semblé paradoxal aux anciens auteurs, la toux était restée sonore et l'acte de siffler était impossible.

Le sujet présentait de nombreux stigmates : hypoesthésie de la région cutanée prélaryngée ; hypoesthésie des deux régions pariéto-mastoïdiennes ; abolition des réflexes plantaires et exagération des réflexes rotuliens ; rétrécissement concentrique des deux champs visuels avec inversion des couleurs. E. F.

786) **Scoliose Hystérique par Contracture unilatérale des Muscles du Dos,** par RADINE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 2, p. 114, 1906.

Il s'agit d'une malade atteinte de paranoïa hysterica periodica ; la scoliose est due à la contraction excessive du *musculus quadratus lumborum* du côté gauche, du *musculus erector trunci* du même côté ; la musculature cervicale a été aussi atteinte du côté gauche.

SERGE SOUKHANOFF.

787) **Un cas singulier de Simulation chez une enfant,** par SOUQUES. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 1130-1133, 22 novembre 1906.

Histoire de simulation curieuse d'une jeune enfant de 10 ans 1/2 qui mouchait « des vers depuis une quinzaine de jours ». Il fut reconnu que ceux-ci appartenaient à la famille de larves de Carpocapsa pomonella, qui vivent habituellement sur les arbres fruitiers. L'isolement montra qu'il s'agissait d'une simulation chez une enfant menteuse et imaginative.

Discussion. — Siredey rappelle qu'il a observé avec Hardy une petite fille qui rendait des pierres en urinant et qui n'étaient autres que des graviers que la fillette emmagasinait dans son vagin.

PAUL SAINTON.

788) **Fièvre Hystérique chez l'Enfant,** par J. COMBY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* p. 493-501, 17 mai 1906.

L'existence de la fièvre hystérique a été mise en doute : l'auteur publie une observation d'une fille de 13 ans chez laquelle survint une élévation de température qui fit songer à une poussée de péritonite bacillaire.

Le thermomètre marqua jusqu'à **44°5** sans que la santé générale fût très altérée; la température prise a toujours été la température rectale et aucune supercherie ne paraît possible. Sous l'influence d'une suggestion indirecte, la guérison eut lieu. Comby rapporte les cas de Arraga et de Briston où la température atteignit **43°** et **44°**.

Discussion. — APERT a observé un cas analogue chez une élève sage-femme ; la température était de **44°5**.

DUFOUR rappelle qu'en donnant de petits coups sur le thermomètre, on peut le faire monter à **42°**.

Appert répond qu'aucune erreur n'est possible, la température ayant été prise par lui.

Gailliard rappelle une observation publiée par lui en 1904 où il y avait appendicite chez une jeune fille névropathe et tuberculeuse.

Paul Sainton.

789) **La Conscience dans les accès d'Épilepsie,** par E. Audenino. *VI[e] Congrès International d'Anthropologie criminelle; Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale,* vol. XXVII, fasc. 6, p. 760-770, 1906.

On a déjà rapporté des faits d'épilepsie convulsive partielle ou complète avec conservation de la conscience pendant les accès.

L'auteur en rapporte 3 cas nouveaux : dans le premier, la malade, une femme de 45 ans, répond aux questions pendant l'accès, bien que ses paroles soient à moitié étranglées à cause des mouvements spasmodiques. Elle sait dire dans quel milieu elle se trouve ; elle sait distinguer les couleurs qu'on lui présente, les personnes qu'elle a devant elle ; elle sait qu'elle est en proie à des convulsions ; elle dit qu'elle voit « le miroir magique », et des choses extravagantes.

Le 2[e] malade a 26 ans. Il ne parle pas pendant l'accès, parce qu'à ce moment il a perdu toute sa mémoire, et en particulier les mots qui correspondent aux choses. Mais il comprend, et l'accès terminé, il peut raconter ce qui s'est passé au cours de cet accès.

La 3[e] malade, âgée de 21 ans, commence sa crise en courant, en insultant et en mordant les gens, en ramassant et buvant tous les liquides qui lui tombent sous la main. Les convulsions viennent ensuite, parfois généralisées, mais ordinairement limitées aux muscles du visage et du cou. Quelques minutes après la cessation de l'accès elle raconte tout ce qui s'est passé et reconnaît les personnes qui étaient autour d'elle ; elle peut même répéter les paroles qu'elle a entendues. Mais pendant l'accès elle a la langue raide et elle n'arrive pas à former une parole.

F. Deleni.

790) **Recherches sur l'Isolyse chez les Hystériques et les Épileptiques,** par Carlo Todde. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 546-554, 1906.

Le sérum des épileptiques est faiblement isolytique dans environ la moitié des cas. Celui des hystériques ne l'est pas.

Le sang des hystériques et des épileptiques dont le sérum n'est pas isolytique est facilement hémolysable.

Les cytolysines mentionnées sont thermolabiles.

F. Deleni.

791) **La Diazo-réaction urinaire dans le pronostic de l'état de mal Épileptique,** par Paul Masoin. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 21, 1906; *Congrès des Aliénistes et Neurologistes,* Bruxelles, 1906. *In extenso* dans *Journ. Neurol.,* Bruxelles, 1907, n° 2.

L'élévation considérable et rapide de la température dans l'état de mal épileptique est un fait d'ordre classique.

Son importance pronostique est réelle ; toutefois, la valeur clinique pronostique n'est pas aussi absolue qu'on le suppose généralement : pas plus qu'une élévation croissante et même élevée de la température n'est d'un pronostic formel-

lement défavorable, une chute n'assure pas encore de la certitude d'une guérison (Burluraux).

Les observations personnelles de l'auteur confirment à la fois, et la règle classique et les réserves qu'il y a lieu d'y apporter.

Ces constatations s'appliquent même aux cas moins aigus, moins graves en apparence, mais dont la léthalité n'est guère moindre (50 pour 100).

Dès lors — et en partant des recherches de l'auteur sur l'existence épisodique de la diazo-réaction urinaire chez certains épileptiques — il y avait lieu de tenter leur application éventuelle au pronostic de l'état de mal épileptique.

Les observations de l'auteur portent sur 16 cas, classés comme suit :

16 cas	Diazo-réaction positive, 9 cas	décès, 6 cas = 23 0/0
		survies, 3 cas
	Absence diazo-réaction, 7 cas	décès, 1 cas
		survies, 6 cas = 85 0/0

Classés suivant l'issue de la crise, on aura le groupement suivant :

Décès, 7	diazo-réaction positive, 6 cas
	diazo-réaction nulle, 1 cas
Survies, 9	diazo-réaction positive, 3 cas
	absence de diazo-réaction, 6 cas

L'absence de diazo-réaction répond donc avec une grande probabilité (85 pour 100) à un pronostic favorable ; la présence de la diago-réaction répond à un pronostic fatal dans les 2/3 des cas.

La signification scientifique de la diago-réaction n'est pas absolument établie. Mais, à s'en tenir au point de vue clinique, sa recherche — surtout venant s'ajouter à l'examen de la courbe thermique — pourra aider à formuler un pronostic, même précoce, de l'état de mal épileptique.

L'auteur reprend les idées qu'il a développées antérieurement (Nouvelles recherches chimiques dans l'épilepsie, 1904) et précise en divers points la thèse qu'il soutient : « Cette réaction se rattache à l'état général spécial du sujet épileptique, elle dérive directement et sans intermédiaire d'une altération dans la formule normale de l'élimination azotée. Rapportée à la crise convulsive, la D-R. n'est ni cause, ni effet ; c'est un symptôme collatéral, indice du trouble profond que subissent les échanges cellulaires primordiaux. » Ceux-ci sont pour l'auteur la base, la nature même de l'épilepsie. Cette dernière se présente dès lors comme une véritable maladie des échanges, au sens le plus étendu de ces termes. Pour le développement de cette thèse et l'argumentation, voir le travail original.

R.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

792) **Expertise psychiatrique**, par A. Antheaume. *Journal de Médecine légale*, an I, n° 6, p. 277, décembre 1906.

Conclusions. — 1° C'est sous l'influence de l'alcoolisation et de l'épilepsie que X... a commis l'attentat à la pudeur qui lui est reproché ; 2° cet acte, dont l'in-

culpé ne paraît avoir gardé aucun souvenir, présente, dans la façon dont il a été accompli, les caractères d'un acte pathologique ; 3° au temps de l'action X... était dans un état d'aliénation mentale qui oblige à le considérer comme pénalement irresponsable ; 4° il y a lieu de placer X... dans un établissement d'aliénés pour qu'il y reçoive les soins que comporte son état et qu'il y soit l'objet d'une surveillance spéciale.

FEINDEL.

793) **Guides et Étalons des examens Psychiatriques,** par CLARENCE B. FARRAR. *American Journal of Insanity,* vol. LXII, n° 3, janvier 1906.

Après des considérations générales sur les classifications psychiatriques dont il cherche à dégager l'utilité pratique, l'auteur décrit la manière dont un aliéné doit être examiné. Il donne des exemples de questionnaires et de la notation de l'allure des associations d'idées qui prédominent dans chaque cas. Il termine en établissant un schéma destiné à servir de guide dans l'examen psychologique.

THOMA.

794) **Mentalité et tatouages chez les disciplinaires,** par BOIGEY (médecin aide-major). *Le Caducée,* an VII, n° 3, p. 37 (4 photos), 2 février 1907.

Au contact du diciplinaire, on acquiert rapidement la conviction que quelques-uns ne sont jamais arrivés à une maturité cérébrale complète, et qu'ils sont incapables de se diriger convenablement dans toutes les circonstances de la vie. De sorte que, si l'on admet les degrés dans la responsabilité, on ne peut hésiter à déclarer que de tels hommes ne sont pas complètement responsables. D'autre part, beaucoup sont profondément alcooliques.

Le tatouage, cette pratique des races inférieures qui dénote un état précaire de l'esprit, a pris une grande extension dans les compagnies de discipline.

Beaucoup s'adonnent au tatouage par curiosité, par désœuvrement ; quelques-uns — les vrais dégénérés — par amour de l'art et pour exprimer les *idées dominantes,* et souvent les *idées fixes* qui hantent leurs esprits. Dans ce dernier groupe de disciplinaires tatoués, le tatouage fournit des indications très précises. On peut suivre les diverses phases de l'existence militaire de ces sujets, et l'on se rend compte aisément quel fut leur état mental à chacune d'elles ; et même les dates de leurs crises mentales sont quelquefois inscrites sur leur tégument.

FEINDEL.

795) **Le Duplicisme humain,** par CAMILLE SABATIER. Un volume in-12 de XVII-160 pages. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1907.

L'auteur se sert de preuves anatomiques fournies par l'anatomie, l'étude du développement, des expériences pratiquées sur des animaux inférieurs pour démontrer que l'homme n'est pas seulement un être symétrique ; il est un être double dont les deux co-êtres sont soumis à une vie conjuguée.

Cet ouvrage prend tout son intérêt quand l'auteur applique la notion de la conjugaison de ces deux co-êtres intellectuels à l'explication des faits psychologiques normaux du rêve, de la distraction, etc., et des phénomènes pathologiques de l'hérédité, de l'hypnotisme, du dédoublement de la personalité.

Le point culminant de la théorie c'est la démonstration de la Liberté : celle-ci réside dans la marge d'option que laisse à la raison de l'être complet les impulsions différentes ou contradictoires des co-êtres ; la Conscience réside dans le sentiment que prend le Moi de son unité et de sa liberté, enfin la Morale dans la connaissance nécessaire que s'en acquiert la Conscience.

En dernier chapitre l'auteur déduit des faits précédents une introduction aux sciences sociologiques.

Les idées agitées en ce livre tendraient à modifier profondément les théories psychologiques et morales actuellement en faveur. E. FEINDEL.

796) **La Psychologie de la Colonisation dans l'Afrique équatoriale,** par MARC LEVI-BIANCHINI. *Rivista di Psicologia applicata alla Pedagogia ed alla Psicopatologia*, an II, nº 6, novembre-décembre 1906.

Si le blanc veut vivre et dominer dans les pays du centre de l'Afrique, isolé comme il se trouve, il ne peut céder ni à la compassion ni à la douceur. Le noir est son serviteur, il doit plier ou être supprimé.

De toute nécessité la mentalité du blanc devient alors un singulier mélange de méchanceté et de courage; à des actes de magnanimité font suite des explosions brutales et sauvages. F. DELENI.

797) **De l'influence des événements politiques courants en Russie sur les Maladies Mentales,** par SCLIAR. *Médecin russe*, nº 8, p. 222, 1906.

L'auteur réfute l'existence d'une forme autonome des troubles psychiques en rapport avec les événements politiques actuels ; il n'est pas d'accord avec les auteurs qui reconnaissent cette forme. SERGE SOUKHANOFF.

798) **L'application de la recherche des Tests mentaux de Binet chez les enfants des écoles communales de Gand,** par DUPUREUX. *Journal de Neurologie*, nº 21, 1906; *Congrès de Bruxelles*, 1906.

Les tests français ne sont pas d'application aisée aux écoliers flamands — question de langue mise à part. — Il y a une différence considérable d'éducation générale résultant de la différence de milieu ; il y a même une différence sensible entre le développement intellectuel des enfants instruits en langue française et ceux pour lesquels le flamand est la langue véhiculaire. Enquête difficile et encore très incomplète ; à poursuivre. PAUL MASOIN.

799) **Troubles Mentaux en rapport avec les événements politiques (en Russie),** par PAVLOVSKAÏA. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nº 6, p. 418, 1906.

Dans les cas de l'auteur les psychoses s'étaient développées sous l'influence des événements politiques chez des personnes déséquilibrées ayant une hérédité pathologique. Ces psychoses avaient la forme des psychoses (hystérie, mélancolie) qui, ordinairement, se produisent sous l'influence des causes psychiques.

SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

800) **Revue policlinique des Démences,** par E. DUPRÉ. *Bulletin médical*, an XXI, nº 2, 9 janvier 1907.

Présentation de 4 malades et étude des 4 formes : *démence précoce simple, hébéphrénie, démence organique, démence paralytique.*

M. Dupré insiste sur les précieuses ressources offertes par l'Infirmerie du Dépôt à l'étude pure de la psychiatrie comme à la pratique de la médecine légale des aliénés. FEINDEL.

801) **Revue policlinique des Démences**, par E. Dupré. *Bulletin médical*, an XXI, n° 11, p. 119, 9 février 1907.

Dans cette deuxième leçon, l'auteur présente 4 cas de paralysie générale, un cas de démence organique et un cas de démence sénile. Ces cas sont intéressants au point de vue clinique et aussi au point de vue médico-légal, en raison de la décision d'urgence qu'il convient de prendre pour le placement des malades.

Les commentaires du professeur sont de nature à fixer dans l'esprit le concept de la démence. On entend sous le nom de démence l'affaiblissement, plus ou moins marqué et définitif, de l'activité psychique. Cet affaiblissement peut aller jusqu'à l'abolition des fonctions mentales. La notion de démence est donc une notion quantitative, s'appliquant à un déficit plus ou moins considérable de l'activité psychique. Elle diffère par là de la notion qualitative du délire, qui s'applique à une déviation de cette activité, à une aberration de l'énergie psychique. Elle diffère également de la notion de débilité mentale, qui s'applique à l'agénésie congénitale de l'intelligence, à tous ses degrés. Feindel.

802) **Les troubles de la Mimique Émotive chez les Aliénés**, par Dromard. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an IV, n° 1, p. 1-23, janvier-février 1907.

Dans cet article, l'auteur envisage la mimique chez les aliénés au point de vue de l'expression involontaire ou passive, c'est-à-dire qu'il considère la mimique émotive en rapport avec la vie affective.

Parmi les troubles de la mimique émotive, les uns se présentent comme de véritables troubles d'adaptation, et ils paraissent avoir leur origine dans une perturbation des associations idéo-affectives. Les autres paraissent être des troubles de fonctionnement, et ils reconnaissent pour cause une altération anatomique ou fonctionnelle de l'appareil affecté à l'organisation de l'expression émotive (thalamus et ses dépendances).

Dans les troubles d'adaptation, il y a incongruence entre l'expression émotive du sujet et la qualité émotionnelle de sa situation. La mimique n'est plus en rapport avec le langage, et l'auteur donne plusieurs exemples de faits de ce genre (paramimies).

Dans les troubles du fonctionnement, l'exécution même des mouvements mimiques se trouve altérée, soit par défaut d'inhibition, soit par défaut de dynamogénisme. Il en est ainsi dans les mimiques spasmodiques, dans les mimiques dissociées.

E. Feindel.

803) **La Peur et l'explosion Sexuelle (douleur et plaisir)**, par Ch. Féré. *Revue de Médecine,* an XXVII, n° 1, p. 1-10, 10 janvier 1907.

I. Préambule sexuel de la migraine. Exaltation par le risque. — II. Émotivité croissante consécutive à des chagrins ; émotivité sexuelle ; soupçon de troubles comitiaux. — III. Expression de la peur pendant l'orgasme vénérien.

Ces observations, disparates à dessein, tendent à montrer que, dans les conditions les plus diverses, la peur peut accompagner ou provoquer l'explosion sexuelle, et que la douleur est l'aboutissant naturel de l'exagération du plaisir.

E. Feindel.

804) **Troubles Psychiques aigus et transitoires à base céphalalgique et hémicranique**, par MARIO AUGUSTO BIOGLIO (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 1, p. 9-19, janvier 1907.

Mingazzini et Pacetti ont décrit des troubles psychiques ayant pour base l'intensité même des douleurs de tête.

Bioglio donne 4 observations nouvelles dans lesquelles l'on voit l'acmé des troubles psychiques et en particulier des hallucinations coïncider avec l'acmé de la douleur.

Chez un certain nombre des sujets présentant des troubles psychiques transitoires coïncidant avec des accès douloureux sont hystériques ou épileptiques. Mais d'autres malades ne présentent absolument aucun symptôme qui puisse être rattaché à l'hystérie ou à l'épilepsie ; ce sont de simples héréditaires. Les psychoses céphalalgiques ne sont donc pas de nature hystérique ou épileptique.

F. DELENI.

805) **Contribution à l'étude des Anomalies du pavillon de l'Oreille et du système pilifère. (Hypertrichose auriculaire familiale)**, par CORRADO TOMMASI (de Ferrare). *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, an XXXIV, fasc. 4, 1906.

Il s'agit d'un aliéné qui présente, implantés sur la face externe du pavillon de l'oreille des poils gros et rudes, longs de 3 centimètres.

Ce stigmate de dégénérescence appartient également à plusieurs enfants mâles de sa famille. F. DELENI.

806) **L'Inanition au cours des Maladies Mentales et ses causes** (Die Inanition in Verlaufe von geisteskrankheiten und deren Ursachen), par DREYFUS. (Clinique du prof. Rieger, Wurzburg.) *Archiv für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2, p. 518, 1906 (6 fig., 50 p.).

Revue de la question et recueil de faits. M. TRÉNEL.

807) **Les Empreintes Digitales chez les Prostituées**, par A. ASCARELLI (de Rome). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale*, vol. XXVII, fasc. 6, p. 812-822, 1906.

Observations et mensurations faites avec beaucoup de soin ; d'après l'auteur cette étude confirme que la prostituée professionnelle est inférieure, au point de vue anthropologique, à la femme normale. F. DELENI.

808) **Un Appel de Dieu**, par AUGUSTE BENEZECH. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an IV, n° 1, p. 29, janvier-février 1907.

Cette observation est intéressante à deux points de vue : 1° toute la série des phénomènes s'est passée dans le subconscient du sujet ; 2° celui-ci est un jeune homme d'une intelligence supérieure, et nullement un dégénéré.

E. FEINDEL.

809) **A propos de la Trichotillomanie chez les Aliénés**, par L. ZANON et G. VOLPI-GHIRARDINI (d'Udine). *Gazzetta medica italiana*, an LVIII, n° 6, 7 février 1907.

Les auteurs ont observé au Manicome provincial d'Udine la trichotillomanie chez cinq malades n'ayant eu absolument aucun rapport entre eux, et qui étaient

affectés de formes mentales bien différentes (deux cas de démence précoce, deux cas de paralysie générale, un cas de folie sensorielle avec mélancolie).

Dans les 4 premiers cas, la trichotillomanie peut être considérée comme une sorte d'automatisme sans signification propre ; dans le cas de mélancolie, la trichotillomanie semble être au contraire motivée et d'origine affective ; elle se rapproche alors de certains actes analogues de mortification des mélancoliques qui quelquefois se rongent les poings, mordent leurs doigts, se frappent contre les murs, etc. F. DELENI.

810) **Communication préliminaire sur quelques faits concernant le Cerveau et le Crâne dans le Mongolisme**, par DAVID WATERSTON (d'Edimbourg). *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal*, n° 2398, p. 1701, 15 décembre 1906.

Dans le mongolisme les hémisphères du cerveau sont souvent grands et bien plissés ; mais la disposition des circonvolutions s'écarte sensiblement du type normal ; dans l'ensemble il y a arrêt au type infantile dans les lobes frontaux et dans les lobes pariétaux. THOMA.

811) **Mongolisme avec micromélie des membres supérieurs**, par A. COZZOLINO. *Conversazioni all' Istituto di Clinica medica di Genova*, 23 novembre 1906.

Ce cas concerne une fillette de 8 mois. Il démontre que le mongolisme peu être associé à la micromélie ; on savait déjà qu'il peut s'associer au myxœdème ; ceci tendrait à démontrer une parenté entre les trois types. F. DELENI.

812) **Automutilation chez un Chien atteint de Méningo-encéphalite**, par L. MARCHAND, J. BASSET et PICARD. *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 décembre 1906.

Il s'agit d'un chien, âgé d'un an, qui en trois accès déglutit la presque totalité de son membre postérieur gauche. Entre les accès, l'animal est triste, reste couché, la tête appuyée sur le côté gauche, le regard morne, hébété. A l'autopsie on constate des lésions de méningo-encéphalite subaiguë. Ce cas est à rapprocher des exemples d'autophagisme que l'on a observé chez certains aliénés chroniques.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

813) **Stéréotypie graphique chez un Dément Précoce**, par MARCHAND. *Journal de Neurologie*, n° 20, 1906.

Observation d'un dément précoce dont les lettres, même longues, sont toujours à très peu près identiques. Se basant sur une série de considérations de détail, l'auteur rapproche son cas de celui très remarquable de Antheaume et Mignot. La stéréotypie est ici en relation avec des idées délirantes, non acte d'automatisme cérébral. — Ici, pas de véritable démence ; état confusionnel.

PAUL MASOIN.

814) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la Démence Précoce**, par J. Zalplachta. *Revista Stüntelor medicale*, nos 7-10, 1906.

Recherches anatomo-pathologiques très consciencieuses sur 4 cas de démence précoce. Dans tous ces cas l'auteur fait précéder l'étude anatomo-pathologique par l'observation clinique. Douze figures démonstratives facilitent la compréhension des descriptions. Voici les principaux faits trouvés par l'auteur. Les altérations sont plus marquées dans les lobes frontaux et décroissent à mesure qu'on avance vers le lobe occipital. Elles sont également plus intenses dans les couches profondes que dans celles superficielles. Les altérations intéressent surtout les cellules nerveuses qui présentent de l'atrophie avec déformation de leur corps, disparition graduelle de leur substance chromatique, enfin accumulation de pigment. Ces lésions conduisent à la désagrégation, et à la disparition des cellules. En effet ces dernières sont moins nombreuses qu'à l'état normal et on peut trouver des espaces où elles manquent complètement. On rencontre en plus une exubérante prolifération des cellules névrogliques et satellites, ces dernières déforment le corps cellulaire qui est irrégulier et échancré.

Dans les vaisseaux on trouve tant dans leur endothélium que dans l'adventice et la gaine périvasculaire des dépôts pigmentaires sur l'origine desquels il est difficile de se prononcer. Il a noté encore une infiltration lymphocytaire « si discrète et peu évidente » qu'il ne pense pas possible de la mettre en relation avec le processus principal, et la met sur le compte de la tuberculose, qui a tué ses malades. Les lésions des cellules nerveuses n'ont-elles non plus rien de spécifique pour la démence précoce. Mais l'auteur estime que la topographie des lésions est spéciale pour la démence précoce, et qu'elle a la plus grande importance dans la pathogénie de cette démence. Les altérations doivent être produites par un processus toxique ou toxi-infectieux. Malheureusement l'anatomie pathologique laisse inconnue la vraie nature de ce processus. C. Parhon.

815) **Étude des Symptômes physiques de la Démence Précoce**, par Brustein et Nakhsidoff. *Médecin russe*, n° 37, p. 1146, 1906.

Les anomalies physiques qu'on observe dans la démence précoce ne présentent rien d'assez caractéristique pour servir au diagnostic.

Serge Soukhanoff.

816) **Les Fugues dans la Démence Précoce**, par Maurice Ducosté. *L'Encéphale*, an I, n° 6, p. 579-595, novembre-décembre 1906.

Les fugues des déments précoces n'avaient pas encore fait l'objet d'une étude d'ensemble malgré la double importance, doctrinale et médico-légale, de la question. L'auteur montre que les déments précoces font des fugues pouvant être dites de plusieurs espèces psychologiques. Les unes sont le fait de malades peu atteints, conscients encore, bien orientés, et seule l'analyse précise d'un psychiâtre y décèle l'acte d'un sujet intellectuellement affaibli; d'autres sont fonction de ces épisodes d'excitation violente qui éclatent parfois brusquement au cours de la démence précoce; il en est enfin qui sont vraiment démentielles.

Dans tous les cas, ce seront les autres signes de la démence précoce, et non le caractère des fugues, qui permettront de rapporter celles-ci à leur véritable cause. Même lorsque la fugue est le premier acte évidemment morbide du sujet, il est rare qu'on ne rencontre pas un certain nombre de symptômes caractéristiques, passés inaperçus jusqu'alors, ou attribués à la neurasthénie, à l'originalité, au surmenage, à la dégénérescence. E. Feindel.

817) **L'Accroissement des Ongles chez les Déments Précoces,** par E. Duse. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 624, 1906.

Dans la démence précoce et dans la démence épileptique la croissance des ongles est d'ordinaire beaucoup plus lente que chez les individus normaux.

F. Deleni.

818) **Pseudo-neurasthénie prodromique de la Démence Précoce,** par Mlle Pascal. *Presse médicale,* n° 6, p. 42, 19 janvier 1907.

Il est d'une importance capitale, autant pour le malade et pour la famille et la société, de reconnaître les premiers symptômes de la démence précoce. Or, cette affection est souvent annoncée par un état neurasthénique que l'on peut comparer à la fausse neurasthénie prodromique de la paralysie générale.

La neurasthénie de la démence précoce présente des caractéristiques qui la font aisément différencier de la neurasthénie vraie. Ce sont précisément les symptômes cardinaux appartenant à l'affection, la paralysie de la sphère affective (Tuczek). Puis viennent les idées hypochondriaques : celles-ci, chez les déments précoces au début. sont très variables et très puériles; elles ne présentent pas le caractère d'une crainte ou d'une obsession angoissante comme dans la neurasthénie.

E. Feindel.

INFORMATION

XVIe Congrès international de médecine en 1909 à Budapest.

Le XVe Congrès international de médecine a désigné Budapest, capitale de la Hongrie, comme lieu de sa prochaine réunion.

Les travaux préparatoires de ce congrès ont commencé. Le règlement du futur congrès a été arrêté.

Chaque branche de la médecine a été dotée d'une section spéciale.

La date de l'ouverture du futur congrès a été fixée au 29 août 1909, et les séances auront lieu jusqu'au 4 septembre suivant.

Il est à prévoir que l'affluence de ce Congrès sera considérable ; on peut estimer à 4 ou 5,000, au moins, le nombre des adhérents.

La première circulaire, contenant le règlement et tout ce qu'il importe de savoir, sera lancée dans le courant de l'année 1907. D'ici là, le secrétaire général du congrès, Professeur Émile de Grosz, Budapest, VIII, Esterhazyutcza, 7, se charge volontiers de donner les informations de toute nature éventuellement demandées par ceux qui s'intéressent à ce congrès.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9802.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES LÉSIONS RADICULO-GANGLIONNAIRES DU ZONA (1)

PAR

J. Dejerine et **André-Thomas.**

La rareté des autopsies de zona et les particularités intéressantes que nous a révélées l'examen des ganglions par la méthode de Ramon y Cajal dans un cas récent, nous ont engagés à communiquer l'observation suivante :

L'éruption zostérienne avait débuté six semaines avant la mort et était exactement localisée dans le territoire de distribution de la VIIIe racine dorsale droite.

La malade, âgée de 75 ans, était simultanément atteinte d'une affection cardiaque avec albuminurie et congestion pulmonaire.

La seule particularité clinique, sur laquelle nous croyons devoir attirer l'attention, est l'absence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien prélevé 20 jours après le début de l'éruption.

L'examen à l'état frais de la moelle et des racines laissait constater une atrophie assez manifeste, avec coloration grise, de la VIIIe racine dorsale postérieure droite. Traitée par l'acide osmique à 1/100 et le carmin en masse, puis dissociée, cette racine présente un nombre considérable de fibres en voie de dégénérescence wallérienne (segmentation de la myéline, désagrégation en fines gouttelettes de graisse); la dégénération n'est pas totale, et un assez grand nombre de fibres persistent absolument normales.

Les VIIe et IXe racines dorsales postérieures du même côté ont été préparées de la même façon, elles ne contiennent aucune fibre en voie de dégénérescence wallérienne.

Les VIIe, VIIIe, IXe ganglions dorsaux droits ont été fendus suivant leur grand axe et traités par la méthode de Ramon y Cajal (fixation à l'alcool, imprégnation à l'argent, réduction par l'acide pyrogallique). Ils ont été coupés après inclusion à la paraffine.

Comme le laissait prévoir l'état des racines postérieures, le VIIIe ganglion dorsal est le siège de grosses lésions qui intéressent à la fois le ganglion et la racine postérieure dans ses deux tronçons : le bout central qui va du ganglion à la moelle et le bout périphérique qui va du ganglion à la coalescence avec la racine antérieure, à laquelle il s'unit pour former le nerf périphérique. Les altérations portent à la fois sur le tissu interstitiel et les éléments nerveux.

Les premières occupent la capsule ganglionnaire, le ganglion lui-même, les racines postérieures à leur entrée et à leur sortie du ganglion.

Ce sont des amas de lymphocytes disposés en nappes plus ou moins diffuses à l'intérieur du ganglion ou dans la capsule ganglionnaire. Les amas intraganglionnaires sont plus spécialement situés vers le pôle périphérique du ganglion; à leur niveau les cellules nerveuses ont complètement disparu; entre les lymphocytes on aperçoit déjà une légère multiplication des fibres conjonctives. Les amas lymphocytiques sont assez disséminés dans la capsule ganglionnaire; ils sont distribués de préférence entre la racine antérieure et le ganglion rachidien. Ils sont plus rares et plus discrets sur le trajet de la racine antérieure et de la racine postérieure.

La capsule ganglionnaire est partout épaissie, mais surtout à la sortie du bout central de la racine postérieure, un peu moins à l'émergence du bout périphérique. Il en résulte que le trajet des racines postérieures est plus ou moins bouleversé par les néoformations conjonctives, et qu'il est difficile de suivre la racine postérieure dans tout son parcours sur les coupes longitudinales. On distingue encore quelques petites lésions interstitielles sur la racine postérieure ou sur le nerf périphérique.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 11 avril 1907.

Sur un grand nombre de vaisseaux, la paroi est épaissie, la lumière est rétrécie; les amas lymphocytiques ne sont pas spécialement distribués autour des vaisseaux. Dans le bout central de la racine postérieure, immédiatement au-dessus du ganglion, les sinus veineux sont dilatés et communiquent par places largement entre eux; mais il n'y a pas à proprement parler de foyer hémorragique.

Les modifications subies par les éléments nerveux sont de deux ordres : les unes indiquent un processus de *dégénération*, les autres un processus de *régénération*.

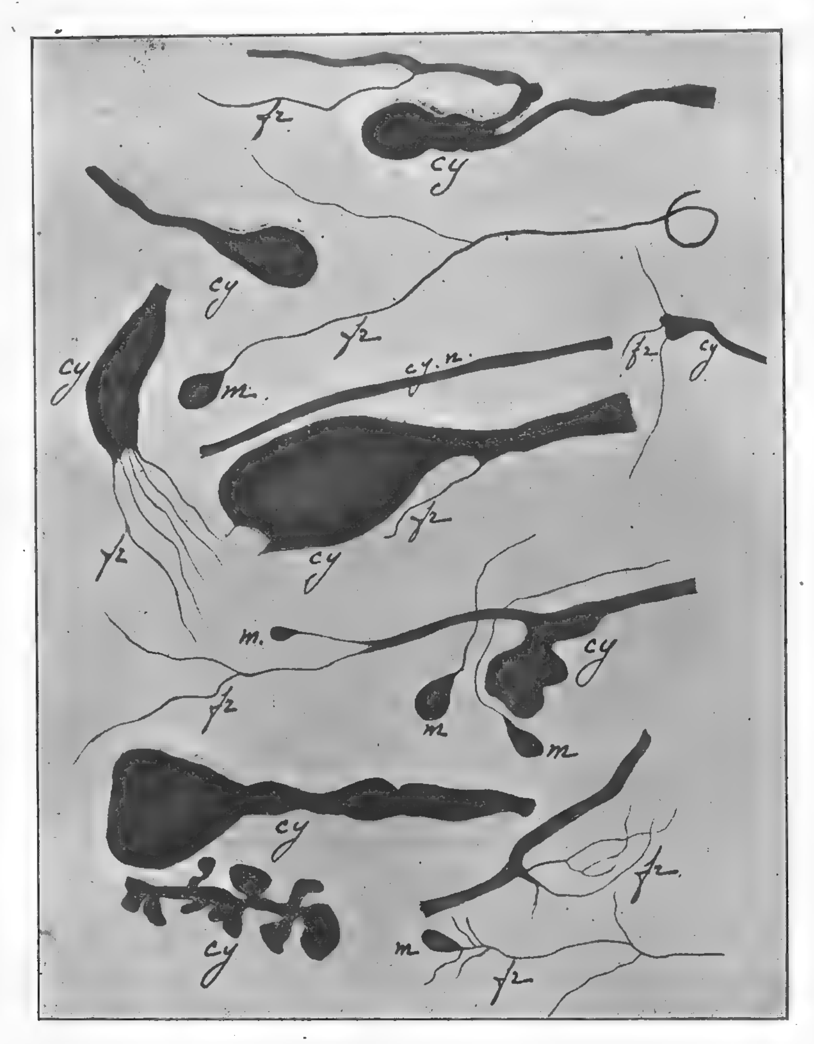


Fig. 1. — *Cy*, cylindres-axes hypertrophiés et irréguliers. — *Fr*, fibres régénérées. — *Cy n*, cylindre-axe normal. — *m*, massue. — Tous ces éléments ont été prélevés sur le trajet du bout central de la racine postérieure avant sa sortie du ganglion et dessinés à la chambre claire. Immersion de Zeiss 1/12. Oc, n° 3.

Le *bout central de la racine postérieure* est formé de plusieurs faisceaux : les uns sont réguliers et rectilignes, les autres décrivent des sinuosités et il est difficile d'y suivre les fibres sur une longue étendue. Dans les premiers presque tous les cylindres-axes ont disparu; ceux qui persistent sont très irréguliers de forme et de calibre. Dans les autres

les cylindres-axes sont plus nombreux et la dégénération est beaucoup moins intense. Cet aspect correspond très exactement à celui des dissociations, où des faisceaux de fibres en dégénérescence wallérienne sont accolés à des faisceaux de fibres saines. Comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, il existe peu d'infiltration lymphocytique et de lésions interstitielles sur cette portion de la racine postérieure. Les méninges sont relativement peu irritées.

Dans leur trajet intraganglionnaire, les fibres du bout central de la racine postérieure se présentent sous des aspects divers.

Dans quelques faisceaux les cylindres-axes sont extrêmement volumineux, tuméfiés, irréguliers, moniliformes (fig. 1, *Cy*), munis d'aspérités et de renflements; quelques cylindres-axes sont au moins dix ou vingt fois plus gros qu'à l'état normal. Ceux qui sont hypertrophiés sont souvent mêlés avec des cylindres-axes normaux; ceux-ci se terminent parfois par une extrémité renflée en massue énorme. Par endroits, il existe des résidus protoplasmiques de cylindres-axes qui se sont désagrégés. Ailleurs, les faisceaux radiculaires suivent un trajet irrégulier onduleux. Enfin en divers endroits les cylindres-axes ont complètement disparu. Toutes ces lésions sont d'ordre irritatif et dégénératif; les massues énormes qui terminent les cylindres-axes normaux représentent la limite de l'inflammation cylindraxile.

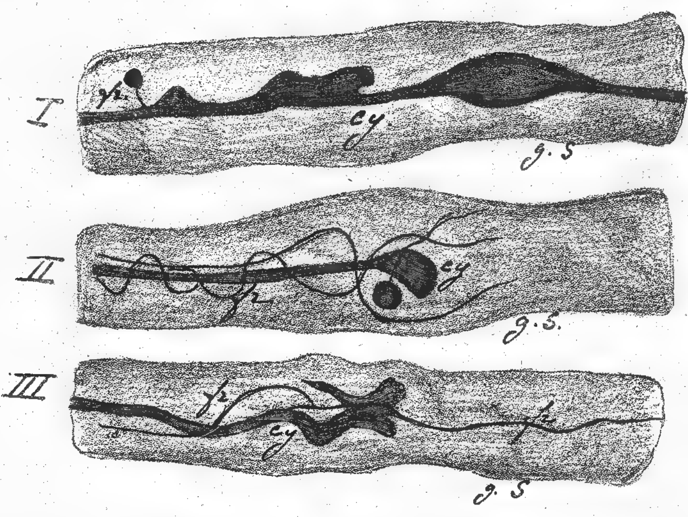


Fig. 2. — I. Cylindre-axe irrégulier et tuméfié contenu dans sa gaine de Schwann avec une fibre régénérée terminée par un renflement. — II. Cylindre-axe (*cy*) terminé par un renflement, entouré de fibres régénérées (*fr*). — III. Cylindre-axe irrégulier et interrompu; une fibre régénérée naît un peu au-dessus de son renflement terminal, et se bifurque presque aussitôt en deux branches.

Fibres régénérées. — En d'autres endroits, et surtout à la limite de la capsule ganglionnaire, on voit, intimement mêlées à des débris protoplasmiques, de nombreuses fibres extrêmement fines, entortillées les unes aux autres, ramifiées, se terminant par un petit bouton ou une massue terminale; pour en suivre le trajet, il est absolument indispensable d'examiner à l'immersion. Leur trajet est tellement sinueux et irrégulier qu'il est difficile de les suivre jusqu'à leur origine. Elles sont tout à fait comparables aux fibres de régénération arborisées, décrites par Cajal dans la cicatrice des nerfs sectionnés.

En suivant les faisceaux radiculaires vers le centre du ganglion, on remarque en divers endroits des collatérales très fines se détachant de quelques cylindres-axes, au-dessus du niveau de leur interruption, parfois elles s'arborisent aussitôt après leur origine; quelquefois, on a la chance de les suivre sur une grande étendue; à l'extrémité de quelques arborisations, il existe une petite massue terminale.

Il n'y a pas de doute que la plupart des fibres régénérées naissent du cylindre-axe à une distance plus ou moins grande en arrière de la lésion destructive. Quelques-unes de

ces fibres régénérées, dont le trajet est toujours assez irrégulier, s'égarent jusque dans la capsule ganglionnaire au milieu du tissu conjonctif. Exceptionnellement on les voit prendre directement leur origine dans une cellule nerveuse.

Sur le *bout périphérique de la racine postérieure* les lésions sont très comparables, mais elles sont moins intenses, les cylindres-axes sains sont beaucoup plus nombreux, les cylindres-axes hypertrophiés plus rares. Les fibres de régénération sont relativement assez nombreuses.

Ganglions. — Plusieurs cellules ont complètement disparu dans les régions envahies par les amas lymphocytaires. A leur voisinage les cellules sont déchiquetées et comme creusées de lacunes. Quelques cellules sont petites et atrophiées. Les capsules péri-cellulaires sont relativement peu proliférées. Les cellules à prolongements multiples ou fenêtrées sont rares; il y a peu de massues au voisinage des cellules.

Racine antérieure. — Elle n'est pas absolument intacte et sur quelques coupes on voit des cylindres-axes hypertrophiés, irréguliers, en voie de désintégration; quelques-uns ont disparu. On voit également des fibres en voie de régénération (fig. 2) : des cylindres-axes munis sur leurs bords de petits renflements en massue ou de fibres très fines se terminant par un bouton ; ou bien plusieurs fibrilles contenues dans une seule gaine de Schwann et s'enroulant autour du cylindre-axe, quelques-unes se terminant également par une fine massue.

Nous n'avons pas rencontré de microbes sur les coupes, mais la méthode n'était pas favorable pour ce genre de recherches.

Sur un filet cutané prélevé au niveau de l'éruption et fixé par l'acide osmique, il existe peu de fibres en dégénérescence wallérienne, mais un assez grand nombre sont irrégulières et tuméfiées. Nous ferons toutefois quelques réserves sur cet examen, n'ayant pas eu suffisamment de filets nerveux à notre disposition.

Sur les ganglions sus et sous-jacents les lésions inflammatoires font défaut; il existe seulement un peu d'irritation de la VIIe racine postérieure droite, mais sans dégénérescence (1).

Les résultats que nous avons obtenus concordent en tous points, en ce qui concerne les altérations primitives, avec ceux qui ont été publiés par Head et Campbell (*Brain*, 1900) (2). Les lésions portent à la fois sur le ganglion et sur la racine postérieure; la participation de la racine antérieure serait exceptionnelle, puisque ces auteurs ne l'ont jamais observée sur un total de **20** cas; elle était manifeste dans le nôtre.

Comme dans les cas observés par Head et Campbell la lésion présente les caractères d'une lésion infectieuse.

L'existence de fibres dégénérées dans le bout périphérique aussi bien que dans le bout central de la racine postérieure a un réel intérêt, puisqu'elles appartiennent en partie au système sympathique, et que, d'après Head et Campbell, l'irritation de ces fibres aurait une influence très grande sur l'apparition de l'éruption zostérienne. D'ailleurs dans tous les cas qu'ils ont examinés, ces auteurs ont constaté la dégénérescence du bout périphérique de la racine postérieure.

Les lésions dégénératives des fibres nerveuses doivent être envisagées en partie comme la conséquence de la disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses ou même des lésions interstitielles; mais vraisemblablement, pour la plupart la dégénérescence a été secondaire à une irritation d'emblée parenchymateuse.

La présence de fibres régénérées, dans un délai relativement court, prouve l'aptitude à la restauration rapide de ces éléments nerveux.

(1) L'examen de la moelle sera communiqué ultérieurement.

(2) Dans un cas de zona du plexus cervical *(Société de Neurologie 1903)* Armand-Delille et J. Camus ont constaté également la dégénération du bout central des racines postérieures correspondantes : les cellules des ganglions étaient en chromatolyse.

II

RHUMATISME CHRONIQUE ET INSUFFISANCE THYROIDIENNE (1)

PAR

M. le professeur **Peppo Acchioté** (de Constantinople).

Je me permets de vous envoyer une observation de rhumatisme articulaire chronique d'emblée, dû à une insuffisance thyroïdienne provoquée, observation qui me paraît être intéressante à plusieurs points de vue.

Il s'agit d'une jeune fille de 28 ans, très bien portante jusque dans ces derniers temps. Rien à noter du côté des antécédents héréditaires et personnels.

Pour la première fois, la malade a commencé il y a 6 mois, en novembre 1906, à ressentir des douleurs rhumatismales aux deux cous-de-pied et aux talons qui l'empêchaient de marcher librement.

Ces douleurs accompagnées d'un léger gonflement allaient en s'accentuant. En janvier 1907, gonflement et douleurs au niveau des articulations de l'index et du médius à gauche, du médius et de l'annulaire à droite, et du genou du côté droit.

En même temps que ces douleurs, la malade éprouvait une faiblesse générale, de l'essoufflement, des palpitations, des troubles dyspeptiques, une somnolence, une apathie et une lassitude avec angoisse ; bref elle présentait tous les signes d'un état neurasthénique avec déchéance physique et intellectuelle.

En février 1907, je constatais à l'examen un gonflement très manifeste aux articulations de l'index et du médius à gauche, du médius et de l'annulaire à droite ; ce gonflement était très sensible et douloureux à la pression, impossibilité de mouvoir les doigts atteints. Le genou droit était douloureux à la pression et aux mouvements ; les articulations des cous-de-pied des deux côtés et les articulations au niveau des orteils étaient douloureuses et gonflées.

Toutes ces manifestations rhumatismales étaient apyrétiques ; on se croyait être en présence d'un rhumatisme articulaire subaigu ou chronique déformant d'emblée.

En dehors de ces arthropathies, on constatait au niveau de la main et de l'avant-bras à gauche, au niveau des deux pieds et de toute la jambe, à droite, un œdème considérable, dur et élastique ; la pression du doigt ne produisait pas de godet ; l'index et le médius de la main gauche étaient très augmentés de volume, l'index gauche surtout, sous la forme d'un gros boudin, présentait un œdème dur et résistant. Le visage de la malade et les yeux étaient bouffis ; cette bouffissure de la face qui frappait tout l'entourage était accompagnée d'une infiltration des paupières rendant les yeux petits, le regard terne et l'aspect hébété, la face était large, arrondie, en pleine lune, suivant cette juste expression de Gull chez les myxœdémateux ; cette infiltration du visage était accompagnée d'un changement de coloration ; la peau était d'une pâleur blanc jaunâtre et cireuse.

La malade était plongée dans un état d'abattement physique et moral ; elle était apathique, somnolente, indifférente à tout ce qui ce passait autour d'elle ; bref, elle présentait une torpeur cérébrale des plus manifestes. Voici les expressions exactes formulées par la malade même dans son historique de maladie écrite sur ma demande :

« J'avais les yeux et le visage bouffis, le teint jaune, les yeux ternes égarés et petits, des bourdonnements d'oreille, une sensation de froid dans les os, des frissons intenses ; j'étais prise par moments de défaillances, de douleurs dans la poitrine accusées surtout à gauche, accompagnées de palpitations et d'une angoisse très forte. J'étais prise d'un abattement et d'une lassitude extrêmes, mon moral était fortement déprimé, j'étais apathique, somnolente le jour ; la nuit le sommeil était profond ; j'avais la sensation d'isolement et d'un vide autour de moi. »

J'ajouterai que les menstrues se faisaient beaucoup plus abondantes que de coutume ; les troubles dyspeptiques étaient très accusés, l'haleine de la bouche était fétide.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 mai 1907.

En explorant la région thyroïdienne, on constatait que la glande thyroïde était fortement diminuée de volume.

L'examen du cœur, des poumons ne dénotait rien d'anormal.

Pas de glycose, pas d'albumine. La quantité d'urée, d'acide urique et des phosphates était fortement diminuée.

En présence de cette bouffissure de la face et de la couleur jaune cire, de ces infiltrations œdémateuses du dos de la main et de l'avant-bras gauche, des doigts de la main et en particulier de l'index et du médius gauche, de toute la jambe droite, infiltration œdémateuse sans godet à la pression ; en présence de cette apathie physique et intellectuelle, de cette somnolence, de cette indifférence et hébétude ; en présence, dis-je, de ce tableau symptomatologique si net, on ne pouvait que penser à un état myxœdémateux, à de l'insuffisance thyroïdienne, à de l'hypothyroïdie en un mot.

En cherchant la cause et l'origine de cette hypothyroïdie, j'ai constaté que la malade avait subi quelques séances radiothérapiques dans le but de se débarrasser d'une hypertrichose dont elle était atteinte. Cette hypertrichose était surtout manifeste au menton et à la région du cou.

Dix-huit séances de rayons X ont été appliquées au visage, au menton et au cou ; le traitement avait réussi en partie à débarrasser certaines zones de l'hypertrichose. Dès le début du traitement par les rayons X la malade avait engraissé de 3 kilogrammes. Après la 12e séance, apparition de manifestations articulaires aux cous-de-pied et aux orteils.

Après la 18e séance, généralisation de manifestations rhumatismales au genou droit et aux mains ; apparition des infiltrations œdémateuses, de la bouffissure de la face, de la somnolence, de l'apathie et de l'abattement.

Or, ces troubles myxœdémateux étaient certainement dus à l'action des rayons X sur la glande thyroïde.

Sous l'influence répétée de ces rayons, la glande thyroïde a été atteinte dans son fonctionnement ; un état atrophique en était résulté, et les signes d'une insuffisance thyroïdienne, de l'hypothyroïdie se sont dès lors manifestés.

L'action atrophiante et destructive des rayons X sur les glandes telles que les testicules, les ovaires, les seins, les ganglions lymphatiques est chose bien connue. MM. Albers Schönberg et Frieben ont rapporté dans la *Münchener medicinischer Wochenschrift*, leurs expériences concernant l'action des rayons X sur les testicules. Les organes génitaux des lapins et des cobayes mâles ont été exposés à l'action des rayons X d'une façon répétée. Ils ont fait accoupler ces mâles avec des femelles pendant quelques mois renfermés dans la même cage. Aucune femelle ne devint grosse. Cependant les animaux mâles n'avaient présenté aucun trouble ; ils avaient conservé leur appétit sexuel. A l'autopsie ils avaient constaté l'atrophie des testicules, qui étaient réduits de moitié et même de 2/3. A l'examen microscopique, la plupart des cellules qui tapissaient la lumière des conduits séminifères avaient disparu et le protoplasme avait subi la dégénérescence. Nulle part, on n'a constaté la présence de spermatoblastes ni le moindre signe de spermatogénèse. Le liquide des vésicules séminales montrait l'absence de spermatozoïdes ; les rayons X avaient provoqué une dégénérescence de l'épithélium des conduits séminifères, laquelle dégénérescence a eu pour résultat une azoospermie complète. Les résultats obtenus chez l'homme sont absolument identiques. On possède des observations nombreuses de radiographes qui sont devenus inféconds et qui cependant n'ont constaté aucune diminution de leur puissance génésique. Des malades dont les testicules

ont été soumis aux rayons X dans un but thérapeutique sont aussi devenus inféconds.

L'ovaire étant plus difficile à atteindre est moins influencé sous l'action des rayons X. Il n'en est pas moins vrai que les ovocytes et les follicules qui les renferment disparaissent dans les ovaires roëntgenisés. L'observation montre en outre que chez les animaux possesseurs de tels ovaires, le rut n'apparaît plus, le tractus génital s'atrophie, le clitoris et les mamelons régressent ; en un mot, ces animaux présentent toutes les transformations somatiques qui se manifestent après la castration.

Mêmes explications peuvent être appliquées à notre cas d'insuffisance thyroïdienne provoquée, d'hypothyroïdie thérapeutique, si je puis m'exprimer ainsi.

Quelle est la cause des manifestations rhumatismales à type déformant et chronique constatées chez notre malade. Y a-t-il, en d'autres termes, une corrélation étroite entre cet état myxœdémateux et les manifestations rhumatismales?

La pathogénie du rhumatisme chronique a été l'objet de vives discussions et est assurément loin d'être uniformément acceptée.

En 1895, Revilliod, dans la séance des médecins suisses tenue à Lausanne, a exprimé pour la première fois l'opinion que bon nombre de manifestations rhumatismales pouvaient être dues à des dystrophies glandulaires, autrement dit à un mauvais fonctionnement de certaines glandes, telles que l'ovaire ou la glande thyroïde. Des arthropathies ont été depuis constatées dans certains états d'hypothyroïdie.

Lancereaux, Paulesco, Pierre Marie, Crouzon Claisse, ont rapporté des cas de rhumatisme chronique traités et guéris par la médication thyroïdienne. Hertoghe rapporte une observation des plus intéressantes. Il donnait ses soins à une femme atteinte de rhumatisme articulaire chronique que rien ne pouvait soulager. Longtemps après, cette femme présentait des symptômes de myxœdème. Un traitement thyroïdien a été prescrit et quel fut mon étonnement de voir le rhumatisme chronique céder sous ce même traitement.

Claisse a rapporté à la Société médicale des hôpitaux l'observation d'un cas de polyarthrite déformante traitée avec succès par l'opothérapie thyroïdienne, et il avait remarqué que sous l'influence de ce traitement les échanges nutritifs avaient été accélérés ; la quantité d'urée des phosphates et d'acide urique avait sensiblement augmenté.

L'origine thyroïdienne de certains rhumatismes chroniques est bien établie aujourd'hui. Parhon et Papinian l'ont dénommé rhumathisme dysthyroïdien ou hypothyroïdien. Ce rhumatisme aurait pour cause probable une diminution de l'excrétion de l'urée et sa rétention dans l'organisme. Le traitement thyroïdien dans ces cas agirait comme accélérateur des échanges nutritifs en facilitant l'excrétion de l'urée et de l'acide urique retenus dans l'organisme et comme agent antitoxique.

Pour revenir à ma malade, j'ajouterai que toute médication antirhumatismale qui a été appliquée chez elle n'avait abouti à aucun résultat. L'aspirine, le salicylate de soude à haute dose, les bains chauds, l'arsenic, l'iode et toutes les médications externes ont été suivies d'un échec complet. Devant cet insuccès et en présence de l'état myxœdémateux de la malade, j'avais émis l'opinion que les manifestations rhumatismales étaient étroitement liées à l'insuffisance thyroïdienne.

Les séances répétées de rayons X au niveau du cou avaient porté atteinte au

fonctionnement de la glande thyroïde intacte jusque-là. Les premières manifestations de l'insuffisance thyroïdienne s'étaient déclarées sous la forme de lésions rhumatismales survenues à la suite des échanges nutritifs ; en effet, la forte diminution de l'urée, 19 grammes, et de l'acide urique 0 gr. 25, des urines indiquait bien leur rétention dans l'organisme et leur précipitation au niveau des articulations. C'était bien à un cas de rhumatisme dysthyroïdien que j'avais affaire ; et j'étais tellement convaincu de la chose que j'étais persuadé que les manifestations articulaires céderaient certainement et rapidement sous l'influence de la médication thyroïdienne.

En effet, j'ai fait prendre à ma malade les pastille de Merck à 0,10 de glande thyroïde desséchée.

Le 18 mars, une tablette.

Le 19 mars, deux tablettes.

Le 20 mars, deux tablettes.

Le 21 mars, deux tablettes.

Les yeux et le visage commencent à reprendre leur état normal ; les gonflements de la main gauche, du poignet, des doigts et de la jambe droite baissent à vue d'œil, les douleurs diminuent, les déformations articulaires et leur gonflement baissent d'une façon merveilleuse et comme par enchantement. Le genou droit et les cous-de-pied sont moins douloureux ; la démarche est facile. L'expression des yeux et du visage est tellement bonne que l'entourage est enchanté de ce résultat ; pour ma part, je fus également enchanté du succès obtenu dans 3 jours d'opothérapie thyroïdienne en ce qui concerne les manifestations articulaires.

Le 22 mars, trois tablettes.

Le 23 mars, trois tablettes.

Le 24 mars, quatre tablettes.

Le 25 mars, quatre tablettes, nuit très agitée, violent mal de tête, insomnie, palpitations.

Légère intolérance du médicament; je fais cesser le remède jusqu'au 31 mars ; pendant ce temps, la malade éprouve des douleurs erratiques le long des jambes et des cuisses des deux côtés ; les yeux redeviennent légèrement ternes, le visage tend à devenir jaune.

A partir du 1er avril, j'ai fait recommencer la médication thyroïdienne.

Le 1er avril, deux tablettes.

Les 2, 3, 4 et 5 avril deux tablettes par jour.

Amélioration énorme, les lésions articulaires, tendent à disparaître, la marche est facile, la malade peut articuler aisément ses doigts.

Les 6, 7, 8, 9 avril, deux et trois tablettes quotidiennes alternativement.

Le 11 avril, la malade est dans un état tout à fait satisfaisant ; l'état myxœdémateux a disparu, les manifestations neurasthéniques et rhumatismales disparues également, elle peut se servir de ses mains, le moral a repris et je puis considérer ma malade comme guérie du moins provisoirement.

Je dis, d'une façon intentionnelle, provisoirement ; car, je ne sais au juste jusqu'à quel degré les rayons X ont frappé la glande thyroïde dans son fonctionnement. J'aime à croire et à souhaiter que la perte de la glande n'est pas définitive ; c'est l'avenir qui nous donnera une idée exacte de cette situation. Seulement, par prudence, je serai obligé de persévérer dans la médication et de ne la cesser que dans un temps plus ou moins éloigné.

Une deuxième analyse d'urine nous a démontré l'augmentation de l'urée

33 grammes et de l'acide urique 0 gr. 71 par litre ; le traitement thyroïdien aurait agi en modifiant les échanges nutritifs et en éliminant, à titre diurétique, les urates et l'acide urique retenus dans l'organisme.

Voici les quelques conclusions que je tire de cette observation :

1° Il est certain que l'application des rayons X longtemps répétée au niveau du cou est dangereuse ; par leur action atrophiante les rayons X provoquent l'hypothyroïdie provisoire, l'hypothyroïdie chronique avec ses manifestations neurasthéniques et autres, et le myxœdème en dernier lieu.

2° L'application des rayons X contre l'hypertrichose de la région du cou peut être suivie de myxœdème si la région thyroïdienne n'a pas été bien préservée et soustraite à l'action néfaste des rayons.

3° L'origine thyroïdienne de certains rhumatismes chroniques est certaine ; le succès du traitement thyroïdien en est une bonne garantie. Mais l'apparition du rhumatisme chronique d'une façon expérimentale par la provocation de la perturbation fonctionnelle de la glande thyroïde n'a pas été, que je sache, jusqu'ici constatée chez l'homme ; cela vient corroborer d'une façon décisive l'origine hypothyroïdienne de certains rhumatismes chroniques ; c'est à ce titre surtout que mon observation paraît avoir quelque importance.

4° Il est certain, ainsi qu'il a été démontré dans mon observation, que certains rhumatismes peuvent avoir pour toute origine une perturbation fonctionnelle de la glande thyroïde et se manifester comme le seul symptôme d'hypothyroïdie. Il faudrait par conséquent tenter l'opothérapie thyroïdienne non seulement dans les rhumatismes chroniques associés à des signes d'hypothyroïdie, mais même dans des cas rebelles de rhumatismes indemnes de toute insuffisance thyroïdienne.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

819) **Sur le Noyau d'origine du Facial supérieur,** par A. Giannelli (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XI, fasc. 11, p. 523-534, novembre 1906.

Étude anatomique ayant porté sur un sujet de 71 ans ; la paralysie du facial supérieur droit remontait à une opération subie à l'âge de 21 ans ; elle datait donc de 50 ans. L'auteur a constaté que des deux côtés les noyaux des XIIe, VIIe, et VIe paire étaient normaux ; par contre, il existait une notable réduction de volume du noyau situé dans l'excavation du faisceau longitudinal postérieur homolatéral. Ce noyau était réduit de moitié ; de même les fibres délicates qui en partent pour s'insinuer dans le faisceau longitudinal postérieur étaient fortement réduites en nombre.

D'après l'auteur, ce fait anatomique démontre que ce noyau appartient au facial supérieur ; mais il ne lui appartient pas exclusivement. F. Deleni[illegible]

820) **La Dégénération primaire des fibres nerveuses de la Moelle dans l'Intoxication Tétanique expérimentale**, par N. Tiberti (de Ferrare). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 11, p. 534-540, novembre 1906.

La toxine tétanique provoque une dégénérescence primaire diffuse de la moelle des animaux inoculés. Le nombre des fibres lésées n'est pas considérable, mais le fait est néanmoins intéressant en tant que nouvel exemple de dégénérescence primaire due à des poisons bactériens. F. Deleni.

821) **Recherches sur la Dégénérescence de la Moelle**, par G. Marinesco et J. Minea (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, nº 5, p. 417-441 (13 fig.), septembre-octobre 1906.

Les auteurs ont étudié des moelles de chiens dont ils avaient pratiqué la section, et 2 cas de compression médullaire chez l'homme. Entre les sections expérimentales et les compressions pathologiques, il n'y a pas de différence sensible au point de vue des résultats observés : il se produit une néoformation de fibres nerveuses par accroissement progressif des fibres anciennes et ensuite par ramifications successives des fibres de nouvelle formation. On voit les fibres se bifurquer tout d'abord, puis, chacune des branches donne des ramifications successives; les branches collatérales se divisent à leur tour et deviennent de plus en plus minces.

Malgré ce double processus de régénérescence, la moelle ne reprend pas ses fonctions; il y a régénérescence anatomique sans restauration fonctionnelle. C'est qu'en effet, pour que l'axe spinal puisse reprendre ses fonctions normales, il faudrait qu'il se rétablisse des connexions utiles entre les différents neurones préposés à la conduction centripète et centrifuge. Or, les faisceaux et les fibres de nouvelle formation ne parviennent pas à établir de pareilles connexions. Dans le long trajet qu'ils ont à parcourir d'un bout à l'autre de la moelle, les faisceaux et les fibres nerveuses s'égarent et, malgré leurs tentatives de franchir les obstacles interposés, ils ne rencontrent pas, la plupart du temps, les neurones correspondants. E. Feindel.

822) **La réparation des fonctions des Nerfs périphériques étudiée d'après des cas de Sections Nerveuses chez l'homme**, par James Sherren. *Lancet*, p. 812 et 881, 24 et 31 mars 1906.

Après la section complète d'un nerf périphérique, la sensibilité aux contacts légers est perdue sur une surface bien définie et toujours la même dans tous les cas du même genre. La sensibilité à la piqûre est au contraire perdue sur une aire très variable, parfois presque égale à la surface d'anesthésie tactile, parfois beaucoup plus petite. Enfin, la sensibilité profonde peut être entièrement conservée.

Les trois formes de sensibilité sont indépendantes l'une de l'autre. Chacune se répare sans influer sur la réparation des deux autres et l'on observe d'ordinaire pendant un temps très long cette dissociation : existence de la sensibilité à la piqûre, absence de la sensibilité tactile. Mais la dissociation inverse peut être observée; après la section des racines postérieures cervicales, certaines régions ont perdu la sensibilité douloureuse mais ont conservé la sensibilité tactile.

Les faits consécutifs aux sections et aux sutures des nerfs périphériques

s'expliquent mal par les anciennes théories. Aussi Head et Sherren ont pensé pouvoir classer les fibres des nerfs périphériques en trois systèmes : 1° celui qui transmet la sensibilité profonde ; 2° le système des fibres et des organes terminaux répondant aux excitations douloureuses, et au grand froid (glace) et au grand chaud (50°) ; 3° le système des fibres et des organes terminaux transmettant les impressions de contact délicat, les faibles variations de température, la reconnaissance des écartements peu considérables des deux pointes du compas.

Ces auteurs croient que les nerfs de la *sensibilité profonde* cheminent le long des muscles, des tendons, et s'anastomosent largement entre eux dans les aponévroses.

Le deuxième système est celui de la *sensibilité protopatique*. Sur l'aire pourvue de cette seule sensibilité le patient perçoit la piqûre de l'aiguille ; il fait la différence entre la glace et la chaleur de l'eau à 50°. Toutes les sensations y sont mal localisées, elles sont irradiées et la douleur produite est sourde, angoissante, plus désagréable qu'en n'importe quel point du tégument normal. Ce système se répare bien plus vite que le troisième, en quelques semaines au lieu de plusieurs mois.

Le dernier système est celui de la *sensibilité épicritique*. Les contacts légers et les moindres degrés de chaud et de froid sont reconnus et bien localisés par les terminaisons de ce système dont les fibres, comme celles du système précédent, cheminent dans les nerfs périphériques. THOMA.

823) **Un cas de Dédoublement partiel de la Moelle**, par P. STEWART et J. BERNSTEIN. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 11, 1906.

Description de la moelle d'un jeune homme de 16 ans, mort de méningite tuberculeuse. Cette moelle se dédoublait à partir du 2e segment lombaire; à la hauteur du 3e segment lombaire, on observait deux moelles distinctes presque parfaitement conformées ; au niveau du 4e segment lombaire, les deux moelles tendaient à se fusionner, on distinguait encore quatre cornes postérieures et trois cornes antérieures. Au-dessous la fusion s'accusait progressivement ; et le segment inférieur de la moelle sacrée était, à peu de chose près, de configuration normale. A. BAUER.

824) **Les Hétérotopies Médullaires**, par MARIUS CHARDON. *Thèse de Paris*, n° 432, 19 juillet 1906. Imprimerie F. Levé.

Les hétérotopies médullaires sont des malformations congénitales dont l'étiologie est encore incertaine. Cette anomalie, qui peut siéger sur toute la hauteur de la moelle, se localise le plus souvent aux régions cervicale ou dorsale et surtout à gauche.

Elles n'ont aucune symptomatologie propre. Mais les moelles qui présentent une hétérotopie semblent prédisposées aux atteintes morbides, probablement par affaiblissement de la résistance de l'organe.

Il faut extraire et préparer avec le plus grand soin la moelle, pour ne pas créer par une faute d'autopsie des lésions artificielles simulant une hétérotopie. Ces lésions artificielles, dues à des fautes d'autopsie (contusions instrumentales), sont faciles à reconnaître.

Les tissus hétérotopiques prennent mal les colorants histochimiques.

FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

825) **De l'Influence de la Lumière colorée sur la Pression Sanguine chez l'Homme,** par SPIRTOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 6, p. 423, 1906.

Sous l'influence des lumières rouge et verte la pression sanguine a tendance à tomber progressivement et d'une manière assez marquée, tandis que sous l'influence de la lumière bleue la pression sanguine s'exagère au début, après cette élévation se produit un abaissement, mais bien moindre qu'à la lumière rouge ou verte. Après le séjour probable du sujet dans l'obscurité, la tendance de la pression sanguine à tomber sous l'influence des lumières colorées diminue, ce qui se manifeste principalement par la grande lenteur de l'apparition du *maximum* d'abaissement. Dans l'inaction, et quand le sujet est assis, comme il en était dans toutes les expériences, la lumière du jour ordinaire et la lumière obscurcie provoquent, pendant au moins une heure, un abaissement de la pression sanguine peu accusé ; la lumière blanche obscurcit surtout et donne un grand abaissement de la pression sanguine, qui après un séjour dans l'obscurité donne aussi un abaissement moins grand de la pression sanguine et, en outre, donne au commencement une petite élévation de la pression sanguine. Il y a des raisons pour supposer que, concernant leur influence sur la pression sanguine, les lumières colorées agissent l'une après l'autre, conservant leurs particularités.

SERGE SOUKHANOFF.

826) **Action du Radium sur l'Excitabilité électrique des Muscles,** par G. MUGGIA et B. OHANNESSIAN. *Riforma medica,* an XXII, n° 28, p. 766, 14 juillet 1906.

Le radium augmente l'excitabilité propre du muscle. F. DELENI.

827) **Théorie osmotique du Sommeil,** par E. DEVAUX. *Arch. gén. de méd.,* n° 15, p. 903, 10 avril 1906.

Le sommeil serait provoqué par la rupture de l'équilibre isotonique entre les tumeurs circulantes et les tumeurs mobiles. Le sang abandonne hors des vaisseaux une quantité importante de sérum ; le sang devient plus épais, circule moins vite ; le pouls se ralentit en même temps que la pression baisse, quoique les résistances périphériques augmentent. L'augmentation relative des globules rouges, qui s'ensuit, explique qu'avec une respiration moins active la quantité d'oxygène absorbée est considérablement plus forte. Les plasmas interstitiels enrichis offrent aux éléments anatomiques une nourriture plus riche et plus copieuse. Il y a donc un véritable préœdème pendant le sommeil, comme le prouve la bouffissure habituelle du visage au réveil et l'accentuation des empreintes cutanées (formées à l'état de sommeil). Pendant le sommeil le cerveau étanche sa soif et la diminution de l'activité circulatoire, qui suit la transsudation du sérum hors des vaisseaux, explique l'obnubilation de l'intelligence et du sens. La vaso-constriction cérébrale a été constatée chez les trépanés et Dastre a montré avec Loye qu'une injection massive de sérum, pratiquée pendant le sommeil chloroformique, ne s'éliminait pas par les reins, mais s'accumulait dans les tissus.

P. LONDE.

828) **La physiologie du Langage et ses relations avec le Traitement du Bégaiement**, par G. Hudson Makuen. *New-York Medical Journal*, nº 1465, p. 1261, 29 décembre 1906.

Plusieurs considérations de l'auteur sont intéressantes, entre autres sa distinction entre le langage, suite des symboles des idées, et le parler, expression orale de la pensée.

Les muscles employés pour parler ne sont pas absolument tous sous la dépendance de la volonté ; cela fait que le traitement du bégaiement doit comprendre deux parties, une psychique, une de perfectionnement de l'action musculaire. L'auteur a construit une disposition d'alphabet destinée à servir de guide dans les exercices que les malades ont à exécuter. Thoma.

829) **L'influence de l'Alcool sur le réflexe thermo-cutané et le Tonus spinal des muscles volontaires**, par Fillippo Lussana (de Bologne). *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 1, p. 74-81, novembre 1906.

Dans les premières heures qui suivent l'ingestion d'alcool le réflexe thermo-cutané et le tonus musculaire tendent à être abolis. Ainsi la double défense de l'organisme contre le froid extérieur, à savoir la constriction des capillaires cutanés et l'augmentation de la tonicité musculaire, peut être plus ou moins gravement paralysée par l'alcool. F. Deleni.

830) **Sur une méthode pour expérimenter sur les Ganglions et sur les faisceaux profonds du Système Nerveux central**, par R. H. Clarke et Victor Horsley. *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal*, nº 2399, p 1799, 22 décembre 1906.

Il s'agit d'une aiguille particulière permettant d'exciter électriquement ou de détruire par électrolyse des parties très limitées dans la profondeur des centres nerveux. Les auteurs décrivent les phénomènes qu'ils ont obtenus en excitant le *nucleus dentatus* et d'autres régions du cervelet. Thoma.

831) **Influence de la Vératrine sur le Pneumogastrique de la Grenouille**, par H. Busquet. *Soc. de Biologie*, séance du 30 juin 1906.

L'excitation du vague n'arrête pas le cœur de la grenouille intoxiquée par la vératrine. Ce poison a bien une action élective sur le nerf inhibiteur du cœur, puisque avec des doses plus fortes que celles qui ont amené la non-excitabilité du vague, le crural, le sciatique, le glosso-pharyngien, l'hypoglosse et les autres restent excitables. Félix Patry.

832) **Les Excitations Électriques des Nerfs et des Muscles**, par Louis Lapicque. *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal*, nº 2399, p. 1800, 22 décembre 1906.

L'auteur expose des résultats qu'il a obtenus avec des courants à interruption d'une extrême fréquence, dépassant 1,000 par seconde. Ces résultats complètent la loi de Dubois-Reymond en la modifiant à certains égards.

Thoma.

833) **Les réactions Électriques des Nerfs et des Muscles dans la Cholémie**, par René Frison. *Thèse de Paris*, nº 590, juillet 1904 (78 p.).

La cholémie peut entraîner des modifications de l'excitabilité neuro-musculaire parmi lesquelles l'hyperexcitabilité des muscles lisses et volontaires est une

des plus importantes, ainsi que le démontrent les observations de MM. Gilbert, Lereboullet et Albert-Weil.

L'examen électrique montre (exploration faradique ou galvanique) une hyperexcitabilité musculaire plus ou moins accusée. Cette hyperexcitabilité suit une marche parallèle à la cholémie et des examens successifs peuvent la montrer décroissant en même temps que la cholémimétrie prouve la diminution de la cholémie.

FEINDEL.

834) **De la modification du Réflexe Rotulien sous l'influence de la Frayeur provoquée par un coup de fusil**, par SREZNEVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 3, p. 202, 1906.

La frayeur causée par un coup de fusil inattendu raccourcit, d'une manière très marquée, le temps du réflexe et augmente son intensité.

SERGE SOUKHANOFF.

835) **Le mécanisme de la fermeture de la Mâchoire produite par la toxine Tétanique**, par H. E. ROAF et C. S. SHERRINGTON. *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal*, n° 2399, p. 1805, 22 décembre 1906.

Sur le cerveau de l'ourang-outang il existe une aire corticale de représentation de la fermeture de la mâchoire, aire qui est beaucoup plus petite que celle de l'ouverture de la bouche. La toxine tétanique intervertit le phénomène ; cette toxine agissant sur l'aire d'ouverture provoque la fermeture de la mâchoire.

THOMA.

836) **Effets physiologiques consécutifs à l'ablation d'un Lobe Frontal et d'un Hémisphère Cérébelleux**, par G. MINGAZZINI et OSV. POLIMANTI. *The Journal of mental patology*, vol. VIII, n° 1, p. 14, janvier 1907.

L'ablation du lobe frontal après l'extirpation de la moitié du cervelet du côté opposé aggrave les symptômes ; l'ablation du lobe frontal du même côté que l'extirpation de la moitié du cervelet est suivie de symptômes similaires à ceux qui sont entraînés par l'extirpation cérébelleuse complète. THOMA.

837) **Les Capsules Surrénales et l'Ostéomalacie**, par L. M. BOSSI. *Il Policlinico*, Sez. Prat., an XIV, fasc. 1, p. 2, 6 janvier 1907.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, septipare, au 8e mois d'une nouvelle grossesse; cette femme présentait un état avancé d'ostéomalacie. On tenta un traitement par l'adrénaline; le succès fut merveilleux; après la 7e injection il y avait *restitutio ad integrum;* l'accouchement fut normal. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

838) **Sur un cas de Tumeur Cérébrale secondaire à une Tumeur du Sein**, par LOUIS RÉNON et LÉON TIXIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 800-805, 19 juillet 1906.

Il s'agit d'une femme de 57 ans opérée il y a 28 ans, sur la glande mammaire droite, et chez laquelle apparut sous la cicatrice une tumeur qui aug-

menta de volume très lentement. La malade fut prise d'accidents cérébraux, délire, hémiplégie gauche; à l'autopsie, on trouva un squirrhe atrophique du sein, des ganglions néoplasiques dans les selles et un noyau cancéreux secondaire en pleine substance cérébrale de l'hémisphère droit. Il s'agit donc d'une forme psycho-paralytique de tumeur cérébrale.

Les accidents chez cette malade ne paraissent pas pouvoir, en raison du petit volume de la tumeur, être attribués à la compression : ils sont dus à une intoxication cérébrale par les poisons cellulaires d'origine néoplasique.

PAUL SAINTON.

839) **Épilepsie et Stupeur symptomatiques d'un Glio-sarcome du Lobule Sphénoïdal chez un Chien,** par L. MARCHAND (de Blois) et G. PETIT (d'Alfort). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 5, p. 458-463, septembre-octobre 1906.

L'observation se rapporte à un chien qui présentait des attaques épileptiques et de la stupeur symptomatique d'une tumeur cérébrale ; à l'autopsie on constata un glio-sarcome du lobule sphénoïdal gauche.

Il est intéressant de constater qu'une tumeur localisée en dehors des zones motrices a donné lieu à de l'épilepsie et à un état de stupeur. Ces deux symptômes peuvent s'expliquer par la compression du cerveau sous l'influence de l'excès de pression du liquide céphalo-rachidien. La cécité ainsi que l'immobilité des pupilles reconnaissaient la même pathogénie.

Il est à remarquer que dans la tumeur on retrouve les cellules pyramidales bien conformées, éparses au milieu du tissu cancéreux; par contre, les fibres à myéline ont disparu ou sont altérées. Cette constatation de la fragilité des fibres à myéline comparativement avec la résistance des corps cellulaires est à rapprocher de ce qui s'observe dans le cerveau des aliénés chroniques, où l'on trouve souvent une disparition très accentuée des fibres tangentielles, sans altération, notable du moins, des cellules de la corticalité.

F. FEINDEL.

840) **L'Épithélioma primitif du Cerveau,** par R. CESTAN. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 89, p. 1059, 7 août 1906.

Revue d'après les trois cas connus (Raymond, Ziegler, Cestan). L'auteur précise la structure et l'histogenèse de cette variété de tumeur du cerveau.

FEINDEL.

841) **Étude sur les Troubles Psychiques dans les Tumeurs Cérébrales,** par Mlle MARIE-ÉMILIE VOULICH. *Thèse de Paris,* n° 381, 12 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Les troubles psychiques sont un symptôme important pour établir le diagnostic des tumeurs cérébrales ; mais à eux seuls ils sont insuffisants, d'autant plus que les troubles psychiques ne sont pas un symptôme constant de la présence d'une tumeur cérébrale.

Dans les tumeurs cérébrales les troubles psychiques peuvent être très variables d'intensité et de forme. Ils ne sont pas subordonnés à la localisation et à l'étendue de la tumeur. La moria que certains auteurs ont considéré comme symptôme d'une tumeur du lobe frontal peut se rencontrer dans les tumeurs cérébrales siégeant dans diverses régions du cerveau et même très loin du lobe frontal.

La pathogénie des troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales est très

complexe, et il y a coexistence possible d'autres causes : hypertension céphalo-rachidienne, troubles circulatoires, méningite, intoxications diverses. Il faut enfin ne pas oublier que dans chaque cas en particulier l'interprétation est rendue fort difficile par ce fait que la tumeur intéresse ordinairement plusieurs systèmes de fibres à la fois. La lésion peut donc contribuer en différentes mesures à la production de divers troubles. FEINDEL.

842) **Abcès Cérébraux juxta-méningés,** par MAURICE PERRIN. *Société de médecine de Nancy*, 9 janvier 1907; *Revue médicale de l'Est*, 1907.

Description d'abcès cérébraux multiples développés en divers points des hémisphères, notamment des 2 côtés, aux dépens des circonvolutions de l'insula (creusées de cavités anfractueuses) chez un malade atteint simultanément de leptoméningite suppurée à pneumocoques et de pneumonie du sommet. Les abcès, tous voisins des méninges et situés au fond de sillons ou de scissures, paraissent s'être formés secondairement aux lésions banales de méningite (abcès juxta-méningés par propagation de voisinage). G. E.

843) **Sur les Fractures de la base du Crâne,** par ANTHONY BOWLBY. *British med. Journal*, n° 2403, p. 121, 10 janvier 1907.

A la fin de cette leçon l'auteur insiste sur les caractères de l'épilepsie traumatique et sur les indications opératoires que l'on peut tirer de ce symptôme.

THOMA.

844) **Un cas de Blessure Cranienne pendant la guerre russo-japonaise,** par GOURÉVITCH. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 4, p. 825, 1906.

Il s'agit d'un malade de 52 ans atteint de lésion organique du cerveau (pendant la guerre russo-japonaise) ; chez le malade se développe un tableau de démence organique et d'hystérie traumatique. SERGE SOUKHANOFF.

845) **Discussion sur les suites immédiates et les conséquences éloignées des Traumatismes Craniens. Trois histoires cliniques concernant le type extra-dural, le type sous-cortical et le type intra-méningé des Hémorragies intra-craniennes,** par HARVEY CUSHING (de Baltimore). *New-York med. Journal*, n°s 1468, 1469, 1470, p. 97, 161 et 208 (22 fig.), 19 et 26 janvier, et 2 février 1907.

C'est le chapitre le plus important de la chirurgie cérébrale que l'auteur met au point en se basant sur 3 observations cliniques et opératoires extrêmement détaillées, qu'il complète à l'occasion par des comparaisons avec d'autres cas, et qu'il éclaircit de commentaires appropriés.

Voici les résumés des 3 cas : 1° fracture méridienne du crâne; rupture de l'artère méningée; hémorragie extra-durale, compression; guérison après une opération imparfaitement dirigée; aphasie; exophtalmie pulsatile, ligature de la carotide interne; — 2° blessure pénétrante du crâne; hémorragie sous-corticale post-centrale, avec troubles sensoriels centro-latéraux et cécité verbale: opération avec évacuation du caillot et faradisation de l'écorce; disparition rapide des symptômes, à l'exception de l'astéréognosie; — 3° blessure pénétrante ancienne du crâne par arme à feu, entamant le lobe frontal; épilepsie avec aura vocale; opération, extraction de la balle et rupture des adhérences; excitation électrique de l'écorce. THOMA.

846) **Endothéliome du Ganglion de Gasser,** par R. Giani (de Rome). *XXe Congrès de la Société italienne de Chirurgie,* 1906.

L'auteur attire l'attention sur les phénomènes provoqués par les tumeurs occupant la fosse cérébrale moyenne, et il cite le cas d'un homme de 46 ans qui souffrait à gauche de névralgies continuelles des trois branches du trijumeau, en même temps que tout le territoire de la Ve paire était anesthésique ; il y avait, en outre, kératite neuroparalytique de l'œil gauche et paracousie de l'oreille du même côté.

Le professeur Durante fit le diagnostic de tumeur du ganglion de Gasser, et, avec la technique de Krause, enleva une tumeur de la grosseur d'une amande qui occupait la portion la plus profonde de la fosse cranienne moyenne et se perdait dans le sommet du rocher. F. Deleni.

847) **Des Contractures post-hémiplégiques pseudo-précoces,** par L. Bard. *La Semaine médicale,* an XXVII, n° 6, p. 61, 6 février 1907.

L'auteur donne l'histoire d'un malade de 53 ans, qui a présenté, d'une manière précoce, des contractures des membres hémiplégiés possédant les caractères symptomatiques et évolutifs des contractures tardives (exagération des réflexes, clonus). C'est pour les cas de ce genre que Bard propose l'appellation de *contractures pseudo-précoces,* parce que plusieurs mois avant l'ictus hémiplégiant son malade eut de forts vertiges.

Bard cite le cas d'un autre hémiplégique ayant eu antérieurement une attaque avec perte de connaissance, mais non suivie de paralysie.

Chez ces deux malades, l'attaque hémiplégique était donc, en apparence, la première manifestation pathologique; mais les deux malades avaient eu des troubles antérieurs indubitables du côté de l'encéphale. En somme, les contractures présentées dans les cas de ce genre sont *pseudo-précoces :* d'une part, parce qu'elles sont *précoces* en rapport à l'hémiplégie caractérisée qui a été la première à attirer l'attention; d'autre part, parce qu'elles sont *tardives* par rapport au début réel des lésions des centres nerveux dont l'hémiplégie n'est déjà elle-même qu'une manifestation tardive mettant brusquement en valeur des lésions jusque-là latentes ou presque latentes. E. Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

848) **Contribution à la connaissance des Tumeurs du IVe Ventricule,** par Carlo Besta. *Riforma medica,* an XXII, n° 30, p. 822, 28 juillet 1906.

Dans les premiers cas on eut pour symptômes des crises de perte de connaissance, la confusion mentale, l'incapacité de marcher et l'ataxie ; dans le second il n'y eut que de la faiblesse de la motilité volontaire et de l'ataxie. Dans ces conditions la constatation de la tumeur ne pouvait qu'être une surprise d'autopsie.

L'intérêt réel de ces cas est que, malgré le volume assez fort des tumeurs, non seulement il n'y eut pas de signes généraux (céphalée, vomissements, etc.), mais encore que les symptômes de lésion des nerfs bulbaires ont manqué. Tout cela confirme le pouvoir de grande résistance que l'on sait appartenir au bulbe et à la protubérance. F. Deleni.

849) **Sur quelques symptômes de la lésion des Tubercules Quadrijumeaux**, par Eduardo Poggio. *Riforma medica*, an XXIII, nº 1, p. 5-10, 5 janvier 1907.

Une observation personnelle, et mise au point de la question.

L'auteur est d'avis que la théorie qui admet des centres sus-nucléaires pour les mouvements conjugués des yeux s'accorde bien avec les faits. Ces centres se trouvent probablement dans la substance grise du pourtour de l'aqueduc, tout au voisinage des quadrijumeaux pour ceux de l'élévation et de l'abaissement, un peu plus bas pour les mouvements de latéralité.

Le défaut des réactions pupillaires est à rapporter à une lésion voisine des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Les troubles visuels dans le cas de tumeur des quadrijumeaux ne sont pas attribuables à la destruction des tubercules eux-mêmes, mais à la lésion des voies optiques, et à l'hydrocéphalie cause d'augmentation de la pression intracranienne, de la stase papillaire précoce et de la compression directe du chiasma par dilatation du *recessus opticus*.

La démarche titubante est due, dans la plupart des cas, à l'hydrocéphalie interne qui, par compression centrifuge, trouble la fonction des divers appareils nucléaires et des systèmes de fibres qui président à l'équilibre et à l'orientation.

F. Deleni.

850) **Hémiasynergie droite par hémorragie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux du même côté avec dégénérescence homo-latérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs et de l'olive bulbaire du côté opposé, sans dégénérescence médullaire**, par Laignel-Lavastine. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, nº 6, p. 539-552 (1 pl., 9 fig.), novembre-décembre 1906.

Au point de vue du mécanisme des troubles moteurs, l'examen histologique de ce cas atteste la valeur pathognomonique de l'hémiasynergie cérébelleuse pour le diagnostic des lésions du système cérébelleux.

Babinski et Nageotte ont admis 3 lésions explicatives de l'hémiasynergie et de la latéropulsion : 1º la lésion des faisceaux olivo-ciliaires ; 2º la lésion unilatérale du faisceau qui met en rapport le noyau de Deiters avec la moelle ; 3º l'interruption de la voie centripète constituée par le faisceau de Gowers.

Dans le cas de Laignel-Lavastine, la première seule de ces trois lésions existant, il y a lieu d'admettre que l'hémiasynergie eut pour principal facteur la lésion du faisceau olivo-ciliaire du même côté.

E. Feindel.

851) **Syndrome de Millard-Gübler**, par Stoïcesco et Bacaloglu. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905.

Observation clinique d'un cas. Le malade présentait, outre une paralysie faciale complète et totale, une hémiplégie gauche compliquée plus tard d'une hémianesthésie du même côté, de la surdité du côté droit ainsi qu'une paralysie de la VIe paire droite et du droit interne gauche. Les auteurs admettent une tumeur protubérantielle.

C. Parhon.

852) **Paralysie Bulbaire Chronique et Progressive d'origine Diphtérique**, par J. Tinel. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 1126-1130, 22 novembre 1906.

Il s'agit d'un malade de 24 ans qui présente de l'atrophie de la langue avec

mouvements fibrillaires, une paralysie des muscles du larynx avec atrophie des cordes vocales, des troubles légers des mouvements des lèvres, de la sensibilité gustative et de l'audition. Les phénomènes se sont montrés progressivement; il s'agit évidemment d'une lésion nucléaire du bulbe : son origine diphtérique ne paraît pas douteuse; ce processus est rare, il n'existe que 6 cas de paralysie bulbaire chronique au cours de la diphtérie dans la littérature médicale.

PAUL SAINTON.

MOELLE

853) **Paralysie de Landry avec relation de cinq cas**, par J. N. HALL et S. D. HOPKINS. *Journal of the American medical Association*, 12 janvier 1907.

Les auteurs s'étendent surtout sur le traitement de la paralysie de Landry, traitement peu satisfaisant, qui demeure expectatif et symptomatique.

THOMA.

854) **Quatre cas de Paralysie chronique atrophique**, par W. W. LESEM. *New-York medical Journal*, nº 1457, p. 879, 3 novembre 1906.

Ces quatre cas concernant une syringomyélie, une polyomyélite antérieure, une atrophie musculaire progressive et une sclérose latérale amyotrophique, sont donnés ici au point de vue iconographique et au point de vue du diagnostic différentiel.

THOMA.

855) **Sur un cas de Paralysie labio-glosso-laryngée**, par C. PARHON et J. PAPINIAN. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Observation d'une femme, âgée de 55 ans, présentant des troubles de la parole et de la déglutition très accentués, avec atrophie musculaire et tremblements fibrillaires dans le domaine du facial et de l'hypoglosse, une paralysie presque complète des récurrents, de la sialorrhée. Les troubles ont survenu d'une façon lente, insidieuse. La motilité des membres n'est pas atteinte. Ceux-ci ne présentent pas non plus de l'atrophie musculaire.

La malade nie la syphilis qui, d'ailleurs, ne semble pas probable. Les auteurs admettent avec une certaine réserve le diagnostique indiqué et considèrent le cas comme représentant la forme bulbaire de l'atrophie musculaire progressive et non de la sclérose latérale amyotrophique.

A.

856) **Modifications anatomo-pathologiques du Système Nerveux central dans un cas de Sclérose Amyotrophique latérale**, par JOUKOUSKA. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nº 6, p. 401, 1906.

Dans ces cas l'auteur a observé entre autres la lésion non seulement de la région du faisceau cérébelleux direct, mais aussi celle du faisceau de Gowers. Puisque la dégénérescence de ces systèmes dépendait, évidemment, du même facteur que la lésion des autres systèmes du faisceau pyramidal en particulier, l'auteur pense qu'il n'y a point de raison pour considérer ce phénomène comme occasionnel, mais que plutôt il faut envisager la lésion des voies cérébelleuses

longues, comme pouvant faire partie du tableau de la sclérose latérale amyotrophique, ainsi que la lésion d'autres voies conductrices, observée dans cette affection en même temps que celle du faisceau pyramidal.

SERGE SOUKHANOFF.

857) **De la soi-disant « Sclérose multiple aiguë »** (Die sogenannte « akute multiple Sclerose », *Encephalomyelitis periaxialis scleroticans,* par O. MARBOURG. *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVII, fasc. 3, p. 213 (pl. VI-VIII, 100 p.), 1906.

S'appuyant sur les quelques observations jusqu'ici publiées et sur 3 cas personnels, l'auteur affirme que la sclérose multiple aiguë est une des formes de la sclérose multiple vraie, dont elle ne se distingue que par un marché plus rapide. Cette maladie progresse par poussées successives, avec rémissions et présente des symptômes en foyer typiques. Anatomiquement, il y a destruction de la myéline, le cylindraxe est à peine affecté. Les cellules des vaisseaux et de la névroglie prolifèrent, on a le tableau de la névrite périaxiale.

Le processus terminal conduit au remplacement complet du tissu conjonctif par un feutrage névroglique à très fines fibrilles, et pauvre en noyaux.

Ch. LADAME.

858) **Syphilis Cérébro-spinale à forme de Sclérose en Plaques,** par MAURICE PERRIN et JACQUES PARISOT. *Société de médecine de Nancy,* 25 juillet 1906; *Revue médicale de l'Est,* 1[er] janvier 1907.

Au lieu de se localiser en un ou quelques points déterminés du système nerveux, la syphilis peut atteindre l'axe encéphalo-médullaire d'une manière diffuse plus ou moins profonde. Dans des cas rares, on se trouve en présence du tableau classique de la sclérose en plaques. Rappel des observations antérieures. Nouvelle observation : menuisier de 40 ans, famille névropathique. Accuse 2 atteintes de rhumatisme articulaire aigu à 36 ans. Négation formelle de la syphilis, mais notion d'une fausse couche, d'un décès suspect d'enfant et renseignements (très vagues) fournis par la femme sur une atteinte d'hémiplégie transitoire à 34 ans.

En novembre 1905, fièvre typhoïde; 3 mois plus tard, quand il veut travailler, lassitude, douleurs crurales sourdes, nystagmus, inégalité pupillaire avec réactions conservées, scansion de la parole, tremblement intentionnel, réflexes exagérés, marche légèrement spasmodique, compréhension et réponses lentes; éclat diastolique à l'aorte, tension artérielle élevée. Institution d'un traitement intensif mercuriel et ioduré; après la 3[e] injection hebdomadaire d'huile grise, disparition des douleurs, cessation du nystagmus et du tremblement, diminution de la spasmodicité, parole facilitée, état psychique meilleur; donc, la plupart des symptômes ont diminué ou disparu. Le traitement spécifique avait été institué sur un simple soupçon et malgré la relation apparente entre les symptômes de sclérose en plaques et les infections antérieures (fièvre typhoïde notamment); ce traitement amena une amélioration rapide confirmative du rôle de la syphilis. Par conséquent, en présence d'une affection nerveuse réputée incurable, mais susceptible d'être sous la dépendance d'une syphilis encore justiciable de traitement (et on n'a jamais le droit de dire qu'elle ne l'est plus), il faut *savoir oser* (envers et contre toutes les difficultés extrinsèques) instituer le traitement spécifique souvent efficace.

G. E.

859) **Syphilis du système Nerveux. Présentation de différents types cliniques. Réflexes croisés paradoxaux,** par José A. Valdès Anciano. *Revista medica Cubana*, t. VIII, n° 3, p. 95, mars 1906.

I. Paralysie syphilitique d'Erb. — II. Pseudo-tabes syphilitique par scléroses combinées. — III. Hémiplégie avec contractures et réflexes exagérés : très du côté paralysé, un peu du côté sain ; il se passe ceci, qu'une forte percussion du côté hémiplégié provoque des réflexes dans les quatre membres ; une percussion plus discrète sur le tendon rotulien du même côté provoque un mouvement réflexe d'élévation du bras gauche du côté sain. F. Deleni.

860) **Topographie des Altérations Sensitives dans la Rachistovaïnisation,** par André Rabourdin. *Thèse de Paris*, n° 393, 16 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

L'injection intra-rachidienne de stovaïne détermine des altérations de la sensibilité, variables suivant les régions. Une injection de 4 centigrammes détermine dans les cas types une zone d'anesthésie complète (périnée), une zone d'analgésie (membres inférieurs), une zone d'hypoesthésie (qui remonte à l'ombilic). Les injections de 6 et 8 centigrammes déterminent l'extension de la zone d'anesthésie qui gagne sur la zone d'analgésie en même temps que celle-ci gagne sur la zone d'hypoesthésie. Celle-ci reste diminuée et s'accroît très peu en hauteur. En somme, l'augmentation des doses influe beaucoup plus sur la qualité que sur l'étendue des altérations sensitives.

Il existe une extrême variété dans l'étendue de l'anesthésie ou de l'analgésie obtenue suivant les divers individus. Une dose de 4 centigrammes permet toujours d'intervenir sur le périnée. Pour la région sous-ombilicale de l'abdomen et les membres inférieurs on doit essayer d'intervenir avec 4 centigrammes et, si cette dose ne suffit pas, pratiquer une nouvelle injection de 2 à 4 centigrammes. Feindel.

861) **Paralysie Médullaire et fièvre Scarlatine,** par Richard Ellis. *New-York medical Journal*, n° 1465, p. 1273, 29 décembre 1906.

Observation d'un homme, travaillant dans un caisson à air comprimé, qui fut atteint de paralysie des quatre membres à la suite d'une décompression brusque. Ce malade était alité depuis 3 jours quand il présenta l'éruption de la scarlatine.

J.-S. Russell a rapporté un cas analogue.

Voici donc deux cas de myélite aiguë avec éruption scarlatiniforme. Deux cas seulement ne permettent pas de conclure ; il faut même attendre de nouvelles observations pour savoir si ces éruptions survenant dans la myélite aiguë sont la fièvre scarlatine vraie, ou seulement une dermatite exfoliante. Thoma.

862) **Syndrome de Dejerine ou Claudication intermittente de la Moelle,** par Sollier. *Congrès de Neurologie*, Bruxelles, 1906.

Ce syndrome doit être distingué de la claudication intermittente par artérite, de Charcot. Dans le syndrome de Dejerine les battements des artères restent normaux et il existe du clonus du pied ; dans beaucoup de cas il y a évolution vers la paralysie spasmodique. Dans presque tous les cas on a affaire à des syphilitiques et la lésion consiste en une altération des artères de la moelle. Les troubles peuvent frapper les quatre membres et même le cerveau. Le traitement spécifique améliore les symptômes, mais la sclérose finit toujours par évoluer. Paul Masoin.

863) **Une contribution à l'étude de la Pathologie des maladies organiques combinées du Système Nerveux** (Ein Beitrag zur Pathologie der kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems), par A. Schueller. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 365, 1905.

Les affections multiples du système nerveux à étiologie unique, dit Schueller, sont le plus communément causées par les infections, principalement par la syphilis, et par les altérations des vaisseaux.

La syringomyélie est la maladie que l'on rencontre le plus souvent en combinaison.

La symptomatologie des affections multiples et combinées donne des renseignements très importants pour la physiologie pathologique du système nerveux (affections symétriques du cerveau, maladies combinées des cordons, combinaisons de paralysies centrales et périphériques, etc.)

Le diagnostic est le plus souvent très difficile, on ne peut poser de règles générales.

L'auteur insiste particulièrement sur les données qui permettent d'admettre ou d'éliminer une maladie combinée.

Très riche littérature sur le sujet. Ch. Ladame.

MÉNINGES

864) **Étude sur la Méningite Tuberculeuse du nourrisson**, par D.-T. Lafarcinade. *Thèse de Paris*, n° 477, 20 juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

La méningite tuberculeuse est aussi fréquente de 2 mois à deux ans que dans la deuxième enfance. Dans la plupart des cas, elle évolue d'une manière tout à fait fruste, et il convient d'ajouter aux deux formes classiques, hémiplégie et éclamptique, une troisième forme, de beaucoup la plus fréquente chez le nourrisson, la forme somnolente (Lesage).

Cette forme est caractérisée par un syndrome d'une remarquable constance, et constitué par les quatre termes suivants : somnolence progressive, catalepsie oculaire, amaigrissement progressif, instabilité du pouls avec irrégularité.

Cette forme peut être décomposée en deux variétés principales : 1° variété somnolente pure ; 2° variété somnolente gastro-intestinale.

Le syndrome somnolent suffit par lui-même à caractériser la méningite tuberculeuse pourvu qu'il soit stable pendant plusieurs jours. Le diagnostic de méningite tuberculeuse porté sur la seule constatation de ce syndrome, a toujours été confirmé par la ponction lombaire et l'inoculation au cobaye.

Dans tous les cas observés, l'évolution de la maladie eut pour terme inéluctable la mort. Le traitement purement symptomatique d'ailleurs a toujours été d'une inefficacité absolue. Feindel.

865) **Troubles Psychiques et Forme Mentale de la Méningite Tuberculeuse**, par Joseph Le Gras. *Thèse de Paris*, n° 424, 18 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Il existe des méningites tuberculeuses dans la symptomatologie desquelles les troubles psychiques tiennent la place la plus importante ; ceux-ci peuvent coexister avec les symptômes somatiques habituels de la maladie, ou les pré-

céder d'un temps plus ou moins long; parfois ils constituent à eux seuls tout le tableau clinique.

Les phénomènes mentaux observés au cours de la méningite tuberculeuse présentent une très grande variété, et leurs divers groupements leur permettent parfois de simuler certaines formes d'aliénation mentale; il n'existe pas un syndrome mental caractéristique des lésions tuberculeuses des méninges.

Les lésions observées sont des lésions banales; les altérations d'ordre toxique des cellules corticales tiennent le premier rang.

Les tares héréditaires, les infections et les intoxications antérieures du sujet, ainsi que les maladies cérébrales et les traumatismes craniens, jouent un rôle très important dans l'étiologie des troubles psychiques des méningites tuberculeuses.

Ces phénomènes sont dus à l'intoxication des cellules corticales par les toxines tuberculeuses ou autres, sécrétées soit au niveau des lésions méningées, soit dans d'autres organes. Ils ne paraissent se produire que chez des individus dont l'écorce cérébrale était primitivement en état de moindre résistance.

FEINDEL.

866) **La forme hémorragique de la Méningite Tuberculeuse de l'adulte**, par GASTON PAUPE. *Thèse de Paris*, n° 388, 12 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

L'hémorragie est un processus habituel au cours de la tuberculose sous toutes ses formes. L'hémorragie méningée peut venir compliquer la tuberculose des méninges; c'est l'hémoptysie de la méninge. Il existe donc une forme hémorragique de la méningite tuberculeuse.

Les symptômes de cette affection sont souvent assez flous, et le diagnostic en est délicat. Les renseignements les plus précieux seront fournis par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien. FEINDEL.

867) **Méningite Tuberculeuse au cours d'une granulie; polynucléose rachidienne**, par F. GILLARD. *Arch. gén. de méd.*, n° 23, p. 1421 (une obs.), 5 juin 1906.

Au cours de la méningite tuberculeuse, on peut trouver une polynucléose presque pure (95 pour 100) dans le liquide céphalo-rachidien (ici trouble avec forte pression). On n'a pas trouvé de foyer caséeux ancien. L'examen bactériologique n'a pas révélé d'infection associée. Le diagnostic de la nature d'une méningite ne peut donc être uniquement fondé sur l'examen cytologique, ainsi qu'en témoignent quelques rares observations. P. LONDE.

868) **Méningo-encéphalo-myélite Tuberculeuse étudiée par les méthodes de Nissl et de Cajal**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 333, avril 1906.

Présentation de préparations intéressantes en raison de l'existence de lésions cellulaires corticales démontrées par la méthode de Cajal, et par les constatations de méningo-myélite associée à la méningite tuberculeuse. FEINDEL.

869) **Hémorragie Méningée; aplasie génitale**, par MAURICE PERRIN. *Société de médecine de Nancy*, 9 janvier 1907; *Revue médicale de l'Est*, 1907.

Une femme de 51 ans est prise brusquement de céphalée pendant son travail quotidien pénible; elle ne tarde pas à perdre connaissance, sans présenter de

paralysie nette. Le coma se complète; elle succombe au bout de 2 heures. Aucune maladie ni aucun malaise n'avaient précédé cet accident.

A l'autopsie, inondation ventriculaire et méningée très abondante, à point de départ dans une artériole de la base. D'autre part, cette femme qui n'a jamais été réglée, présente de l'aplasie génitale (organes comme ceux d'une fillette de 7 à 8 ans) avec divers stigmates d'infantilisme. G. E.

870) **Abcès extra-dure-mériens,** par C. THEVENET et CH. ROUBIER. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 108, p. 1287, 22 septembre 1906.

Les auteurs exposent la pathologie des abcès extra-dure-mériens qu'ils divisent en abcès métastatiques, idiopathiques, traumatiques et ostéitiques. E. F.

871) **Un cas de Méningo-encéphalite traumatique,** par MICHEL BELLETRUD, *Journal de médecine légale psychiatrique,* an I, n° 5, p. 193, octobre 1906.

Rapport d'expertise concernant un ouvrier victime d'un traumatisme cranien en apparence insignifiant. Quelques minutes après l'accident et pendant deux mois et demi cet homme put reprendre sa tâche ; au bout de ce temps des troubles cérébraux l'obligèrent à cesser tout travail. Le rapporteur établit que la démence ultérieure du malade doit être rapportée au traumatisme cranien dont il a été victime. FEINDEL.

872) **Contribution à l'étude du Traitement chirurgical de la Méningite suppurée,** par ARCHANGEL POPOFF. *Thèse de l'Université de Montpellier,* n° 20 (59 p.), 28 juillet 1906.

Les premières tentatives chirurgicales n'ont pas encouragé les initiateurs. Depuis, les annales médicales et chirurgicales ont enregistré un certain nombre de guérisons définitives. M. Popoff rapporte 19 observations, empruntées à divers auteurs et suivies pour la plupart de guérison.

Pour obtenir un résultat satisfaisant, il faut, d'après l'auteur, obéir aux règles suivantes :

1° Pratiquer la ponction lombaire aussi souvent et aussi abondamment que les forces du malade le permettent ;

2° Faire une large ouverture du crâne ;

3° Inciser la dure-mère et drainer ;

4° Faire l'évidement pétro-mastéoridien dans le cas d'oto-méningite.

G. R.

873) **Examens Cytologiques dans un cas de Méningite Tuberculeuse; présence d'une notable quantité d'Albumine dans le liquide Céphalo-rachidien,** par LOUIS RÉNON et LÉON TIXIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 579-585, 14 juin 1906.

Il s'agit d'un cas de méningite tuberculeuse avec température ne dépassant pas 37° 7. L'important de cette observation consiste en ce fait, que les éléments cellulaires, indice d'une réaction méningée, ont toujours manqué. L'albumine recherchée était de 1 gr. 50 à 2 grammes; le diagnostic de méningite tuberculeuse fut affirmé par l'inoculation au cobaye. L'absence de réaction cellulaire ne suffit donc pas pour écarter le diagnostic de méningite.

Discussion. — ACHARD, dans un cas de méningite aiguë à pneumocoques, a observé une quantité de leucocytes insignifiante constratant avec l'abondance

microbienne du liquide céphalo-rachidien. Il rappelle qu'il a rapporté avec Laubry un cas de méningite encéphalique avec intégrité presque complète des méninges spinales et absence de microbes et de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Sicard, dans un cas de mal de Pott, a constaté la présence d'une grande quantité d'albumine, 3 gr. 80 par litre avec l'absence de réaction leucocytaire. Le cas de Rénon est un exemple de plus de la dissociation des réactions albumineuses et cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Widal regarde l'observation de Rénon comme exceptionnelle; il regrette que l'autopsie n'ait pu être pratiquée, elle aurait peut-être donné la raison anatomique de cette absence de lymphocytose. Paul Sainton.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

874) **Des Injections profondes d'Alcool cocaïné dans les Névralgies faciales et autres, ainsi que dans l'hémispasme facial,** par Ostwalt. *Congrès de Lisbonne,* avril 1906.

M. F. Ostwalt (Paris) relate les excellents résultats qu'il a obtenus à l'aide de ses piqûres dans près de 60 cas de névralgie faciale rebelle, ainsi que dans des cas de sciatique, de névralgie du crural, du cubital, d'un nerf digital, du plexus cervical, etc.; 9 cas d'hémispasme facial existant depuis des années ont été guéris par des injections au niveau du trou stylo-mastoïdien. E. F.

875) **Causes et signes des Névralgies Faciales,** par Fernand Lévy. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 85, p. 1011, 28 juillet 1906.

Revue générale ; successivement l'auteur distingue et envisage : 1° la grande névralgie faciale des arthritiques tantôt osseuse, tantôt mixte, jamais uniquement limitée aux parties molles ; 2° la grande névralgie faciale neuro-arthritique, surtout névralgies mixtes, siégeant sur les rameaux secondaires plutôt que sur les troncs principaux ; 3° la grande névralgie faciale des nerveux où les douleurs se localisent surtout aux parties molles ; 4° la *névralgie faciale hystérique* (Gilles de la Tourette) ; 5° la *névralgie faciale des édentés* (Gross, Duplay, Cruet) ; 6° *les névralgies des plexus de la face proprement dits avec ou sans participation des plexus dentaires.* Feindel.

876) **Contribution à l'étude de la Sciatique Radiculaire,** par Régis Berthéol. *Thèse de Paris,* n° 366, 11 juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

A côté de la sciatique tronculaire, il existe une seconde forme clinique ou sciatique radiculaire type Lortat-Jacob-Sabaréanu. Cette sciatique est caractérisée par des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire.

Les racines les plus fréquemment prises sont la Ve lombaire huit fois sur neuf. Viennent ensuite la Ire et la IIe sacrée, la IVe lombaire et enfin la IIIe sacrée.

Cette sciatique, par son évolution, par l'absence de troubles du côté des sphincters, en un mot par son appareil symptomatique se différencie nettement du tabes, de l'hystérie ou des affections du cône inférieur de la moelle et des nerfs de la queue de cheval.

Parmi les nombreuses causes pouvant amener son apparition, on note la

compression par une tumeur avoisinante de nature cancéreuse ou tuberculeuse. On peut encore incriminer une plaque de méningite siégeant sur les racines et due à l'action de toxines d'origine syphilitique ou tuberculeuse, ou encore l'altération des plexus veineux ayant pour cause l'artério-sclérose ou l'alcoolisme.

La constatation du syndrome radiculaire dans la sciatique doit d'abord éveiller l'idée d'un processus syphilitique, et dans ces cas elle a le même pronostic que les localisations de même nature sur le système nerveux périphérique. Lorsqu'une autre étiologie intervient, c'est la connaissance de cette étiologie qui fait le pronostic.

En cas de syphilis avérée il faudra recourir au traitement mercuriel mixte; il donnera de très bons résultats. En l'absence d'une étiologie syphilitique avérée, c'est encore au traitement mercuriel qu'il faudra d'abord recourir.

FEINDEL.

877) **Des Réactions Nerveuses de l'Appendicite**, par AUGUSTE MORISETTI. *Thèse de Paris*, nº 418, 18 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

L'appendicite est une maladie générale à détermination appendiculaire; comme toutes les maladies générales elle peut léser le foie, les poumons, les reins; le système nerveux n'échappe point à ses atteintes.

De cette maladie toxi-infectieuse, les complications nerveuses peuvent être de deux ordres : toxiques ou infectieuses. Infectieuses, ce sont les méningites suppurées, les abcès cérébraux; le malade est alors un infecté, et les accidents qu'il présente, pneumonies, parotidite, etc., constituent le cortège habituel des grandes septicémies. Les complications du deuxième groupe sont d'ordre toxique; les méninges, l'écorce cérébrale peuvent être frappées par les toxines. Dans l'observation de l'auteur il y avait simultanéité des phénomènes appendiculaires et des réactions méningées, celles-ci renaissaient à chaque crise d'appendicite et disparaissaient avec elles. Les toxines peuvent en outre déterminer des névrites appendiculaires.

La connaissance de ces faits a son importance dans la pratique médicale, car ils indiquent une forme toxique grave de l'appendicite, une de ces formes rares qui peuvent imposer une intervention immédiate. FEINDEL.

878) **Paralysie du Nerf Péronier consécutif à un Accouchement**, par JAMES HENDRIE LLOYD (de Philadelphie). *New-York med. Journ.*, nº 1464, p. 1209, 22 décembre 1906.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, accouchée au forceps, qui présenta dans la suite, au membre inférieur gauche, une paralysie limitée aux muscles innervés par le nerf péronier et une anesthésie cutanée correspondant à la distribution du même nerf.

L'auteur explique cette paralysie d'une branche du sciatique par effet de compression pelvienne, en se reportant à l'anatomie des plexus lombaire et sacré.

THOMA.

879) **Sur quelques affections des Nerfs Périphériques**, par le prof. RAYMOND. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, nºˢ 12-13, p. 29 et 31, janvier 1907.

Dans cette leçon du mardi le professeur présente une série de malades atteints d'affections périphériques de formes très différentes (compression du cubital par un fibrome, névrite ascendante chez une diabétique, névrite du médian avec phénomènes trophiques et intervention d'un élément physique important, etc.).

Le professeur insiste sur la conduite à tenir en présence des phénomènes ascendants de certaines névrites consécutives à des traumatismes des extrémités, et aussi sur les phénomènes subjectifs qui quelquefois rendent assez sérieux des cas de lésions périphériques des nerfs. F. FEINDEL.

880) **Paralysie consécutive à une Fracture de l'extrémité inférieure de l'Humérus,** par BROCA. *Journal des Praticiens,* an XXI, n° 4, p. 49, 26 janvier 1907.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, chez lequel une paralysie des 3 nerfs médian, radial et cubital, a été le résultat d'une fracture sus-condilienne de l'extrémité inférieure de l'humérus avec déplacement énorme du fragment inférieur.

L'auteur est d'avis que, pour ces paralysies précoces, portant sur les 3 nerfs à la fois, la réduction des fragments étant bonne, l'intervention chirurgicale est inutile. Le mieux est de s'en tenir à l'électricité et à la mobilisation prudente du coude. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

881) **Pathogénie des Ankyloses spontanées et particulièrement des Ankyloses Vertébrales,** par ANTONIN PONCET et RENÉ LERICHE. Rapport présenté au *Congrès de l'Association Française pour l'avancement des Sciences,* session de Lyon du 2 au 7 août 1906.

Au rachis comme ailleurs, la rectitude et la flexion sont déterminées par des questions de statique. Quand le processus est ankylosant d'emblée, la colonne est figée dans sa forme brusquement. Quand les lésions passent par une phase transitoire d'ostéomalacie, le ramollissement osseux permet l'action des causes mécaniques, et l'ostéite condensante terminale ou l'ankylose de guérison surprennent le squelette dans une position anormale, désormais définitive.

L'ankylose dite du rhumatisme chronique, est en extension, parce qu'elle est totale, et que d'emblée, le processus est ankylosant. Les ankyloses de la spondylose ou de la cyphose hérédo-traumatique sont en partie vicieuses, parce que l'agent causal ne donne primitivement au niveau du squelette que du ramollissement inflammatoire. Et alors pendant que, lentement, les ligaments s'ossifient, la colonne se tasse et s'incurve.

Ces actions parallèles qui s'accompagnent de douleurs violentes, progressent fatalement, avec le même cortège de souffrances, jusqu'au jour où le processus ossifiant est devenu suffisant pour fixer les lésions et immobiliser le rachis en position anormale. Là comme partout en pathologie articulaire, l'immobilisation est curative. Elle fait rétrocéder l'inflammation, elle diminue, elle supprime la douleur.

Pour ces raisons, l'on ne saurait trouver dans de purs caractères morphologiques un motif valable de différenciation entre deux processus, rattacher l'un à une trophonévrose, et l'autre à une toxi-infection.

Pour les auteurs toute ankylose spontanée est le résultat d'une infection qui touche plus ou moins les ligaments ou les os, mais jamais les uns à l'exclusion des autres. Toutes les formes de transition existent, tous les intermédiaires sont réalisés, la chaîne est donc ininterrompue entre les types extrêmes.

Il faut une infection pour donner naissance à de pareilles lésions, mais *aucune n'est spécifique et tout agent microbien peut intervenir.* Deux sont le plus habituel-

lement en cause, le gonocoque et le bacille de Koch, quelquefois même ils associent leur pouvoir plastique commun. Pour la blennorragie, on ne fait aucune difficulté à l'admettre. Pour la tuberculose, la chose, moins classique, est tout aussi sûre cependant ; sur une soixantaine d'observations de spondylose connues, une vingtaine au moins lui sont rattachables.

Il est donc certain aujourd'hui que la tuberculose est à l'origine d'un grand nombre d'ankyloses, quels que soient leur siège et leur forme anatomique. Elle agit là, sans produire de lésions spécifiques et d'édifications anatomiques caractéristiques. Ce sont des ankyloses par tuberculose inflammatoire dont le rhumatisme tuberculeux ankylosant est une des formes les plus fréquentes.

Comme tout rhumatisme infectieux, il a, au premier chef, une tendance fibro-plastique, et c'est à lui qu'il faut toujours penser en présence d'une ankylose spontanée, dont la cause échappe, alors même que le malade paraît en pleine santé. Il pourra mettre sur la voie des lésions larvées, jusqu'alors silencieuses, dont il n'est qu'une anormale et bruyante manifestation. E. F.

882) **La Syndactylie congénitale**, par Gaston Roblot. *Thèse de Paris*, n° 340, juillet 1906. Imprimerie Maulde, Doumenc et Cie.

En clinique, à cause de la multiplicité des formes de syndactylie, il est commode d'adopter une classification basée sur l'étendue de l'union des doigts ; on distingue deux grands groupes : les syndactylies incomplètes et les syndactylies complètes.

Au point de vue pathogénique, les différentes variétés de ces deux groupes cliniques reconnaissent deux mécanismes : 1° une altération pathologique due à un traumatisme (bride) frappant des doigts complètement formés ; 2° un arrêt de développement dû à un trouble de l'activité cellulaire frappant des doigts pendant leur période de formation.

Pour le traitement, à la diversité des formes cliniques répond une multplicité de procédés opératoires. Pour chacune des formes, il est un procédé de choix.

La syndactylie peut s'associer à d'autres malformations dans lesquelles on peut distinguer une forme traumatique et une forme par trouble de l'activité cellulaire : chacune de ces deux formes ne se trouve associée qu'à une syndactylie de même nature.

Toutes les malformations congénitales par arrêt de développement (ectrodactylies absolue et relative, brachydactylie, syndactylie) ne sont que des effets d'une même cause : le trouble de l'activité cellulaire, mais se produisant à des phases différentes de la formation des doigts. Feindel.

883) **Dystrophie d'origine Pulmonaire**, par P. Lejonne et M. Chartier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 5, p. 466-472, septembre-octobre 1906.

Il s'agit d'une malade remarquable par la petitesse de sa taille et atteinte d'une affection pulmonaire chronique.

La grosse tête, les malformations faciales, thoraciques, des extrémités, la débilité intellectuelle font rentrer ce cas dans le groupe des dystrophies. Les organes génitaux et les poils sont formés, les membres et le bassin sont harmonieux. La malade n'est ni une infantile, ni une achondroplasique, ni une myxœdémateuse.

La dystrophie paraît due à l'affection broncho-pulmonaire qui remonte à l'enfance. E. Feindel.

884) **Gangrène symétrique des extrémités chez une Phtisique fibreuse,** par Piery et Farsat. *Lyon médical*, t. II, p. 789, 26 novembre 1905.

Ce cas intéressant pose la question de l'existence de la *gangrène d'origine tuberculeuse*.

Femme de 60 ans. A 38 ans, étaient apparus les premiers symptômes du côté des extrémités ayant fini par aboutir lentement à l'élimination des trois premiers orteils gauches, de la phalangette de l'auriculaire gauche; à droite, atrophie avec effilement de l'auriculaire.

Discussion sur l'*artérite tuberculeuse*.

A. Porot.

885) **Un cas de Syndrome de Raynaud d'origine bronchectasique,** par Souques et Cl. Vincent. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 825-829, 19 juillet 1906.

Ce syndrome de Raynaud apparut au cours d'une dilatation bronchique des deux sommets chez un vieillard de 70 ans, évolua avec une gravité et une rapidité rares amenant la grangrène sèche des 4 extrémités. Il semble donc que la bronchectasie peut, comme la pneumonie et la tuberculose, être la cause de gangrène symétrique d'origine toxique.

Discussion. — Ménétrier fait remarquer que l'on n'est en droit d'affirmer le « syndrome de Raynaud » que quand on est absolument sûr de l'intégrité des artères : il demande si celles-ci ont été examinées.

Souques répond que cet examen n'a pas été fait, mais qu'il est impossible d'admettre, pour expliquer une gangrène symétrique des 4 extrémités, l'existence d'embolie absolument limitée aux artérioles de celle-ci.

Paul Sainton.

886) **Cas de Maladie de Raynaud de forme inaccoutumée,** par J. A. Milne. *British medical Journal*, n° 2397, p. 1637, 8 décembre 1906.

Il s'agit d'une fille de 14 ans qui, depuis son enfance, présentait des sortes de crises au cours desquelles ses doigts, ses oreilles et le bout de son nez devenaient bleus et froids, causant à l'enfant des douleurs extrêmement vives. L'attaque au cours de laquelle elle succomba à l'hôpital fut plus sévère que les précédentes, une grande partie de la face ayant été envahie par la cyanose gangréneuse.

A l'autopsie on vérifia un rétrécissement mitral, la valvule étant comme cartilagineuse.

Thoma.

887) **Quatre cas d'Adipose douloureuse (Maladie de Dercum),** par A. Sezary. *Revue de médecine*, an XXVII, n° 1, p. 59-69, 10 janvier 1907.

Suivant la règle, les quatre malades appartiennent au sexe féminin. Mais chez elles, le premier symptôme n'a pas été la douleur ; celle-ci n'est apparue qu'après l'asthénie, l'impotence fonctionnelle, ou après l'augmentation de volume des membres.

L'auteur attire l'attention sur un fait qu'il croit caractéristique : chez 3 malades la pression ou un très léger traumatisme déterminait dès le lendemain l'apparition d'une ecchymose. De même, après un ictus la 4e malade présenta plusieurs placards purpuriques sur sa jambe paralytique.

E. Feindel.

888) **Sur une variété lipomateuse de la Maladie de Dercum avec caractères particuliers**, par H. Hallopeau et Boudet. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 décembre 1906, *Annales*, p. 1065.

Homme de 47 ans, présentant des surcharges graisseuses se manifestant sous la forme de lipomes. Trois autres caractères, les troubles de la sensibilité générale, de la motilité, et de l'intelligence, complètent le tableau. Il s'agit d'une forme lipomateuse de la maladie de Dercum.

Les troubles psychiques et parétiques sont des plus prononcés ; le malade a eu plusieurs pertes de connaissance ; il se sent très affaibli ; sa parole est très hésitante et embarrassée, de telle sorte que, malgré l'absence d'idées de grandeur on est en droit de se demander si l'on n'est pas en présence d'une paralysie générale au début.

Comme particularités rares, il convient de noter le mode de distribution des lipomes et les phénomènes d'asphyxie locale des extrémités. Les lipomes sont symétriques et ils présentent des localisations insolites : on voit de grosses masses des deux côtés de l'occipital, des masses en séries dans la région lombaire. Le nombre des tumeurs est considérable, on en compte une dizaine. — Les phénomènes d'asphysie locale sont très prononcés aux quatre extrémités ainsi qu'au bout du nez. Le prurit intense est un phénomène exceptionnel. — Enfin il s'est produit un mal perforant, manifestation non encore mentionnée dans la maladie de Dercum.

Ce remarquable ensemble symptomatique ne peut guère s'expliquer que par des troubles concomitants de la nutrition et de l'innervation du grand sympathique, ainsi que de celle des centres moteurs médullaires et psychiques.

E. Feindel.

889) **Sclérose atrophique de la Peau et Myosite généralisée**, par G. Petges et C. Cléjat. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VII, n° 6, p. 550, juin 1906.

Il s'agit d'une femme de 30 ans présentant une atrophie sclérodermique progressive de la peau et une fonte générale des muscles ; cette femme était tuberculeuse ; elle mourut moins de deux ans après le début des lésions cutanées.

Au point de vue clinique les auteurs acceptent le diagnostic de sclérose atrophique de la peau avec myosites généralisées, se rapprochant du syndrome sclérodermique, sans qu'il soit possible de préciser la forme de cette maladie.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions étaient celles qu'on décrit dans la sclérodermie ; elles s'accompagnaient de lésions vasculaires nettes. En outre des lésions connues, il faut signaler des corpuscules de nature indéterminée dans le derme et l'épiderme.

La présence d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse à grands foyers fourmillant de bacilles donne à penser que le cas actuel a été provoqué par la toxi-infection tuberculeuse.

Feindel.

NÉVROSES

890) **Contribution à l'étude de la soi-disant « Crampus-Nevrose »**, par Virchoubsky. *Médecin pratique*, n° 29, p. 491, 1906.

Jeune homme, chez qui pendant la flexion apparaissent des contractions toniques dans la moitié inférieure du bras ; cette contraction se produit dans

les mouvements passifs de même que dans les mouvements actifs. Pendant l'extension et spontanément on n'observe point de contractions. L'auteur rapporte son cas à la soi-disant « *Crampus*-Névrose » (WERNICKE), qui a pour caractéristique les convulsions idiopathiques localisées. SERGE SOUKHANOFF.

891) **Contribution à l'étude de la Surdité Verbale pure Hystérique,** par GIUSEPPE CALLIGARIS. *Atti della R. Clinica Oto-rino-laringoiatrica della R. Università di Roma,* 1905.

Intéressante observation suivie d'une discussion avec interprétation des faits par le polygone de Grasset. F. DELENI.

892) **Deux observations d'Hystérie chez des soldats (Hystéro-traumatisme. Vagabondage impulsif),** par ROUSSEL et LESNÈS, médecins-majors de 2e classe. *Caducée,* 4 août 1906.

Deux cas d'hystérie intéressants à signaler vu la fréquence de plus en plus grande de l'hystérie dans l'armée. Ils montrent bien que dans toute expertise médico-légale, le médecin militaire doit procéder systématiquement à l'examen du système nerveux du sujet, sans quoi il s'expose aux erreurs les plus grossières. Sans cet examen, sans la recherche de la grande névrose, le premier des malades eût été considéré comme un simulateur, le second comme une « mauvaise tête ». Tous deux étaient passibles des compagnies de discipline.

L'hystérie, dit-on, est la grande simulatrice. Ses manifestations dans l'armée empruntent au milieu dans lequel on les observe des caractères spéciaux qui ne peuvent être précisés que par le dépouillement consciencieux d'observations cliniques nombreuses. C'est aux médecins militaires qu'il appartient de recueillir le plus possible de ces observations. FEINDEL.

893) **Spasmophilie,** par JOHN ZAHORSKY (de Saint-Louis). *Bethesda Pediadric Society, St-Louis Courier of Medicine,* n° 210, p. 351-359, décembre 1906.

L'auteur désigne par ce terme un état morbide des nourrissons qui les prédispose aux convulsions, au laryngospasme, à la tétanie, aux réactions exagérées à la suite de toute excitation mécanique. Cet état semble dépendre d'une mauvaise nutrition en rapport avec l'alimentation par le lait bouilli ou stérilisé à haute température. THOMA.

894) **Un cas de Torticolis Mental de Brissaud avec Ichtyose,** par MARIO FLAJANO (de Naples). *Nuova Rivista Clinico-terapeutica,* an IX, n° 10, 1906.

Le malade est un homme de 34 ans, de petite taille (1 m. 48), entaché de quelque hérédité vésanique, et présentant des signes d'infantilisme, visage imberbe, etc., et des anomalies (calvitie, plagiocéphalie, ichtyose extrêmement accusée). Ce malade exerçait son métier de cordier, travail excessif, monotone, répété, nécessitant principalement l'intervention du membre supérieur droit avec participation des muscles du cou. Il se plaignait depuis quelque temps d'une certaine impotence du bras droit quand survint la catastrophe du Vésuve qui le plongea dans un état d'angoisse et de terreur.

Il devint alors incapable de serrer la main droite et incapable de tourner la tête de gauche à droite. La tête était fixée vers la gauche et ne pouvait être ramenée à droite qu'avec l'aide de la main ; et encore n'y parvenait-elle qu'après une série de secousses cloniques.

Ce cas est des plus intéressants en raison de la prédisposition bien nette du sujet, et aussi de la pathogénie remarquablement précise.

Il convient d'ajouter que l'auteur mit en œuvre la thérapeutique préconisée par Brissaud et ses élèves. Il attribue avec raison l'amélioration rapidement obtenue à ce que son cas était récent, aigu pour ainsi dire, et à ce que la mentalité du sujet était en somme, malgré les apparences, assez peu atteinte.

E. FEINDEL.

895) **Tic du Sommeil**, par M. DEREURE (de Néris-les-Bains). *Le Journal de Clinique médicale et chirurgicale*, an I, nº 13, p. 99, 10 juillet 1906.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans. Son affection, dont le début remonte à 11 mois, est caractérisée par des mouvements répétés d'inclinaison de la tête à gauche. sur l'oreiller, quand l'enfant est étendu dans le décubitus dorsal et plongé dans le sommeil. Ces deux conditions sont nécessaires pour que l'apparition des mouvements ait lieu. En effet, à l'état de veille, dans aucune attitude du corps l'inclinaison ne se produit; à l'état de sommeil le décubitus dorsal entraîne seul les mouvements.

Ces mouvements ne sont pas limités à la tête, à chaque oscillation de la tête à gauche il se produit une brusque élévation de l'épaule droite. Il est à remarquer que la tête, en revenant à sa position normale, ne dépasse jamais la ligne médiane et ne se penche jamais vers la droite. Ces mouvements ont une certaine brusquerie et une durée uniforme de deux secondes environ. L'intervalle de repos de la tête en position médiane varie au contraire entre 15 et 20 secondes. Ce n'est donc pas un mouvement rythmé.

L'auteur rapproche son cas des exemples de mouvements nerveux pendant le sommeil donnés par Cruchet, Zappert, Steiner, Neurath, Eisenschitz, Lucien Mayet. Quel nom donner au phénomène observé par lui? Ce n'est ni une rythmie ni une stéréotypie. Objectivement le mouvement se rapproche du tic en raison de son arythmie et de sa brusquerie.

L'enfant guérit après une saison à Néris, station éminemment favorable à la sédation des phénomènes moteurs anormaux et où, d'ailleurs, la pratique si efficace de la discipline psycho-motrice peut recevoir son application intégrale.

FEINDEL.

896) **Tic hystérique du fonctionnement du Centre de Broca. Tics et maladies Mentales**, par FRANCESCO GIANNULI (de Rome). *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 11, p. 493-506, novembre 1906.

Le malade est un paysan de 60 ans qui présenta dans les premiers jours de son admission au Manicome une grande agitation motrice agrémentée de cris, d'injures et de chants incessants. Au bout de quelques jours l'agitation se calma quelque peu et il fut possible de constater que les troubles moteurs étaient tout particuliers.

Il s'agissait d'un cas de maladie des tics avec cette singularité que la maladie était dimidiée, les troubles moteurs siégeant seulement à droite. De ce côté il existe un état permanent de contraction tonique, lequel ne s'oppose toutefois pas à la bonne exécution de tous les mouvements commandés. C'est sur ce fond de pseudo-contracture que s'établissent les mouvements convulsifs, procédant par accès spontanés ou provoqués par des causes extrêmement variées.

Une conséquence de cette attitude tonique unilatérale (bras et jambes dans

un certain degré de flexion) est que le malade ne marche pas en ligne droite ; il décrit des arcs de cercle, un mouvement de manège. Des décharges logorrhéiques coïncident avec les décharges motrices : ce sont des cris, des injures, des jurons, des obscénités, des chansons populaires que le malade ne peut retenir. En somme deux faits saillants, trouble de la fonction du langage et état de contraction tonico-clonique de toute la moitié droite du corps. Ceci implique une localisation que l'auteur n'hésite pas à faire cérébrale et corticale.

Quant à sa nature, cette localisation est hystérique. Le malade présente en effet des signes bien nets d'hystérie ; les principaux sont le rétrécissement du champ visuel, une hyperesthésie gauche et une hémianesthésie droite ; cette dernière toutefois n'est pas complète, car sur l'hypocondre droit et sur la fesse droite il existe deux plaques d'hyperesthésie. Il faut noter ceci de très particulier : tout accès moteur et coprolalique est précédé d'une sensation de déchirement qui passe de la plaque hyperesthésique de la fesse droite à la plaque de l'hypochondre. Et si l'on vient à presser de la main l'une de ces plaques on provoque inévitablement l'accès verbo-moteur. E. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

897) **Quelques données expérimentales sur la question de la Mémoire**, par BERNSTEIN et BOGDANEFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 29 avril 1905.

En **1903** BERNSTEIN proposa une méthode pour l'examen de la mémoire, méthode qu'on songeait à introduire dans la pratique de la psychologie expérimentale pour avoir un moyen facile et accessible. Pour avoir sous la main le *critérium* pour l'appréciation des résultats individuels, il fait instituer, par des recherches préliminaires, la série des chiffres moyens, obtenus par cette méthode. Une partie de ces données moyennes, se rapportant à des personnes adultes et bien portantes et à certains groupes de malades psychiques, est déjà publié par BOGDANOFF ; dans la communication actuelle l'auteur cite des données concernant des garçons bien portants âgés de 7 à 15 ans.

SERGE SOUKHANOFF.

898) **Le Langage Musical : psychologie et pathologie**, par DUPRÉ et NATHAN. *Congrès de Lisbonne*, avril 1904.

Tout langage est un système de symboles employé par les êtres vivants pour échanger entre eux des états psychiques. La musique est donc un véritable langage, avec ses éléments moteurs d'expression et ses éléments sensitifs de perception.

Primitivement réflexe, secondairement intentionnel, le langage musical exprime soit les états émotifs, soit les images descriptives. Antérieur au langage articulé, lié originellement à l'intonation spontanée et à l'imitation réflexe des bruits de la nature, le langage des sons doit être étudié dans ses trois modes, perceptif, expressif et psychique.

Le mode perceptif ou sensoriel comprend l'audition et la lecture musicales. Le mode expressif ou moteur comprend le chant, le jeu des instruments et l'écriture musicale.

Le *langage musical psychique* comprend les processus du langage musical intérieur, intermédiaire entre les opérations sensorielles et motrices ; ce langage correspond à l'idéation musicale.

Chez certains sujets, le langage musical intérieur offre des ressources symboliques supérieures à celles de tout autre langage, et la musique représente pour eux, dans l'expression de leur pensée, et surtout leurs sentiments, un véritable langage d'élection. On peut étudier ainsi l'expression musicale des principales émotions : joie, douleur, amour, haine, terreur, etc.

L'étude des aphasies musicales, des amusies, s'impose donc chez tout sujet suspect de troubles du langage. Cette étude démontre la fréquence de l'association aux troubles du langage des troubles de l'esprit; l'étude de l'amusie, particulièrement chez les compositeurs, démontre l'association ordinaire aux troubles sensoriels et moteurs (audition et lecture, exécution et écriture de la musique) du désordre ou du déficit du psychisme musical. Celui-ci doit être étudié dans l'interprétation psychique des morceaux, dans l'expression musicale spontanée des différents états d'âme, et enfin dans la technique même de l'harmonie.

E. F.

899) **De la Sénilité (Cerveau sénile)**, par A. Létienne. *Presse médicale*, n° 61, p. 485, 1er août 1906.

La sénilité atténue l'intensité de l'attention et la mémoire. Les groupes cellulaires ont perdu leur sensibilité ; ils n'enregistrent plus les faits avec netteté, moins encore les notions abstraites. Le cerveau n'est plus capable d'une « tension d'esprit » suffisante pour que le fait se grave convenablement, là où il faut, Chez les séniles, l'asthénie psychique est progressive. Ils ne peuvent plus soutenir un effort intellectuel de quelque durée. La diminution de la mémoire et celle de l'intelligence sont dans une connexion étroite.

La cérébration sénile a pour caractères fondamentaux : la paresse de la mémoire et la paresse de l'intelligence. Elles sont causées par la nutrition défectueuse des cellules centrales, par les altérations intracellulaires qui s'ensuivent, par la « raideur des articulations neurales », la lenteur et l'insuffisance des contacts, la condensation névroglique, la moindre élasticité de la charpente, et sans doute encore parce que toute l'harmonie du système est compromise par un défaut de synergie parfaite entre les deux hémisphères, dont les communications commissurales sont troublées par les lésions anatomiques.

Les facultés affectives sont très fréquemment modifiées et à contre-sens. A deux stades successifs, on voit l'émotivité exagérée faire place à l'indifférence. L'affection se recroqueville ou s'étend hors de propos. L'avarice cède le pas à la prodigalité. A l'entêtement morbide succède l'instabilité des idées. Les « manies » se multiplient : elles ne sont que la manifestation de la paresse intellectuelle, de la paresse physique, l'expression d'un désir insatiable de vie automatique.

De même que la vie psychique normale forme des idées qui sont l'ébauche des perturbations graves qui caractérisent les vésanies, de même les modifications séniles sont l'ébauche de la débilité mentale affirmée. Exagérées, elles confinent à la démence sénile.

Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

900) **Du Microorganisme trouvé dans le Sang des Paralytiques Généraux,** par SOKALSKY. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* livraison 5, p. 1001, 1906.

L'examen du sang dans 2 cas de paralysie générale démontra l'existence de microorganismes, ce ne sont pas des cocci, mais plutôt des ovales ou des corpuscules ayant une forme pas tout à fait sphérique; ils se colorent mieux par le *carbol-fuchsine.* SERGE SOUKHANOFF.

901) **Contribution à l'étude des rémissions dans la Paralysie Générale,** par P.-ANDRÉ VALLET. *Thèse de Paris,* n° 433, 19 juillet 1906. Librairie A. Michalon.

Il est fréquent d'observer, dans la paralysie générale, des temps d'arrêt dans l'évolution, des irrégularités dans la marche. Plus rarement se produisent de véritables rémissions constituées non seulement par la disparition des complications (rémissions par contraste), mais encore par une marche régressive de l'affection.

Ces rémissions peuvent se produire lorsque le fonctionnement des organes permet l'élimination des agents toxiques qui ont causé la paralysie générale; rarement complètes, elles durent souvent des mois, parfois quelques années.

Au point de vue médico-légal un paralytique général en rémission doit encore être considéré comme un malade irresponsable, à moins que l'acte commis ne soit parfaitement coordonné et raisonnable. FEINDEL.

902) **Un cas de Paralysie Générale atypique rare** (Ein seltener atypischer Fall von progressiver Paralyse), par E. MATTAUSCHEK. *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 283, 1905.

Résumé d'un cas dont l'évolution et les symptômes rappellent plutôt la catatonie et où l'autopsie, très sommairement relatée, révèle les lésions typiques de la paralysie générale. Sur cela, l'auteur conclut à une paralysie générale atypique, du type Lissauer. CH. LADAME.

903) **Quelques photographies d'Arabes Syphilitiques et Paralytiques Généraux,** par Auguste MARIE (de Villejuif). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XIX, n° 6, p. 592-595 (2 pl.), novembre-décembre 1906.

L'auteur donne un certain nombre de photographies d'Arabes paralytiques généraux de l'Asile indigène d'Abassieh (Egypte). Ce document, confirmatif de l'existence fréquente de la paralysie générale chez les Arabes, contribuera à détruire la légende de l'immunité des syphilitiques des races dites inférieures à l'égard de la paralysie générale. E. FEINDEL.

904) **La pression du Sang dans la Paralysie Générale,** par G. L. WALTON. *The Journal of the American medical Association,* vol. XLVII, p. 1341, 27 octobre 1906.

Contrairement à l'opinion générale, la pression du sang chez les déments

paralytiques est en général élevée à cause de l'athérome et des complications cardiaques et rénales que présentent ces sujets.

On peut dire que les états d'excitation de la paralysie générale ne sont pas plutôt accompagnés d'une tension artérielle forte que d'une tension artérielle faible ; au contraire, les états de dépression sont plutôt accompagnés d'une tension élevée ; dans l'euphorie la pression du sang des paralytiques généraux est ordinairement basse. THOMA.

905) **Paralytique Général voleur**, par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 528, 1906.

Il s'agit d'un gardien de la paix qui vola un inconnu sans prendre aucune précaution pour se cacher ; il n'a aucune conscience de la portée de son acte, et donne tous les renseignements concernant sa propre personne, son inconnu, et son vol, avec une complaisante indifférence. F. DELENI

906) **Étude anatomique et clinique sur l'association du Tabes avec la Paralysie Générale progressive**, par MARINESCO et GOLDSTEIN. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest,* p. 64, 1904-1905 (en roumain).

Les auteurs envisagent cette association, qu'ils trouvent dans les 5 1/2 pour 100 des cas observés à l'hôpital Pantelimon, au triple point de vue étiologique, clinique et anatomopathologique. Au point de vue étiologique ils mettent en relief le rôle indiscutable de la syphilis dans la génèse du tabes, ainsi que dans celle de la paralysie générale. Mais cela ne veut pas dire que ces deux maladies sont des affections syphilitiques. L'anatomie pathologique montre, en effet, des altérations qui diffèrent de celles qu'on rencontre dans la syphilis des centres nerveux. Les altérations du tabes, surtout dégénératives et parenchimateuses, ne ressemblent pas d'autre part non plus avec celles de la paralysie générale, c'est surtout l'infiltration des parois vasculaires qui prédomine (cellules plasmatiques), infiltration que les auteurs ont trouvée d'une façon constante dans les cas qu'ils ont examinés, comme Nissl et Alzheimer. Ils en concluent que le tabes et la paralysie générale sont deux affections différentes de nature métasyphilitique et produites avec probabilité par deux toxines dont l'une se localise sur la moelle épinière, tandis que l'autre atteint le cerveau.

C. PARHON.

907) **Hypothermie prolongée à la période terminale d'une Paralysie Générale infantile**, par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et A. RENDU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 905-911 (2 photographies), 2 août 1906.

Observation d'une malade de 15 ans qui présenta de l'idiotie avec turbulence; sous l'influence de l'éducation, elle s'améliora légèrement.

Au moment où les progrès intellectuels s'affirmaient, l'enfant fut atteinte de démence et succomba dans le marasme. A l'autopsie, on trouva les lésions classiques de la paralysie générale. Les auteurs font remarquer que les termes de paralysie générale et de méningo-encéphalite ne sont pas synonymes. Pour qu'il y ait paralysie générale du fait de la méningo-encéphalite, il est nécessaire qu'il y ait eu antérieurement un développement intellectuel. L'hypothermie a duré 12 jours entiers ; la température rectale a été de 30°5. Il est vraisemblable que cette hypothermie persistante relève de lésions nerveuses du bulbe.

PAUL SAINTON.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

908) **Le Suicide chez les Nègres,** par Ferdinando Ortiz. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 621, 1906.

Les nègres de la Havane se tuent comme les blancs et pour des motifs analogues. L'immunité des nègres envers la folie et envers le suicide sont des légendes. F. Deleni.

909) **Hystérie et Suicide,** par Paul Courbon (de Villejuif). *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 1, p. 17-24, janvier 1907.

Observation d'un malade atteint à la fois d'hystérie et de dégénérescence mentale. Ce malade a commis des tentatives de suicide qui sont de deux sortes : les unes se sont accomplies pendant les crises et elles naissent brusquement sous l'empire d'une hallucination visuelle dont le malade garde le confus souvenir. Il voit une masse sombre s'avancer vers lui et c'est pour s'échapper qu'il s'élance vers la fenêtre et non pour se suicider. Ces pseudo-tentatives appartiennent à l'hystérie.

Bien différentes sont les idées de suicide qui assaillirent plusieurs fois le malade dans un état de lucidité parfaite. Des accès de désespoir lui inspirent le dégoût de la vie. Dans les tentatives commises à ce moment-là il n'y eut rien de théâtral ; ses résolutions d'en finir n'étaient prises qu'après plusieurs jours pendant lesquels les idées de suicide avaient assiégé sa conscience avec l'obstination d'une véritable obsession. Ces tentatives appartiennent à la dégénérescence mentale. E. Feindel.

910) **Contribution à l'étude du Suicide** (Zur Lehre vom Selbstmord), par Alex. Pilcz. *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 294, 1905.

Pilcz dispose d'un matériel d'étude comprenant : **1,245** hommes et **426** femmes suicidés. Étude riche en données statistiques. Les cas sont groupés dans des tableaux selon l'âge, le sexe, le mois, les genres de suicide, les modes de suicide selon l'âge, etc. L'auteur insiste particulièrement sur l'importance de l'étude du suicide chez les femmes pendant la grossesse et les époques menstruelles à cause de sa fréquence. Ch. Ladame.

911) **Un cas unique de Suicide automatique ou involontaire chez un Épileptique,** par William P. Spratling. *New-York medical Journal,* n° 4440, p. 16, 7 juillet 1906.

Histoire d'un épileptique dont les attaques de petit mal se terminaient invariablement par une période d'automatisme ; dans l'une d'elles il avala plus d'une once de l'encre à l'aniline dont il se servait pour exécuter des dessins d'architecture. Thoma.

912) **Depressio affectus,** par Clarence B. Farrar. *American Journal of Insanity,* vol. LXIII, n° 1, juillet 1906.

Description d'une première atteinte de mélancolie chez une jeune femme. Une longue suite de chagrins engendra une période prodromique avec nervosité,

troubles digestifs, insommies, impulsion à crier et à pleurer. La phase de dépression dura 6 mois, et la convalescence débuta par un syndrome hypomaniaque. Guérison. THOMA.

913) **Deux cas de Mélancolie anxieuse**, par L. ARSIMOLES. *Arch. gén. de méd.*, n° 13, p. 790, 27 mars 1906.

OBSERVATION I. — Délire d'auto-accusation chronique. Paroxysme d'anxiété se reproduisant tous les deux jours, avec sitiophobie intermittente, régulièrement périodique. Les idées délirantes de culpabilité conservent cependant la même intensité d'un jour à l'autre.

OBSERVATION II. — Le malade a commencé par éprouver de la douleur morale avec anxiété et préoccupations religieuses obsédantes ; puis le délire de culpabilité se précise et la personnalité se dédouble. Il y a opposition entre la personnalité normale affaiblie et impuissante et l'impulsion verbale et motrice qui est la base de l'interprétation délirante de possession démoniaque : elle ne doit pas mourir. Tentative de suicide. Illusions sensorielles multiples, troubles de la cinesthésie et paresthésies nombreuses : elle affirme avoir un double sexe. Mort.

P. LONDE.

914) **Combinaison des États dépressifs aigus avec les Processus Psychiques Obsédants**, par SERGE SOUKHANOFF. *L'Encéphale*, an I, n° 6, p. 565-573, novembre-décembre 1906.

Cette observation est intéressante parce qu'elle se rapporte à une combinaison de deux états psychopathologiques dont chacun aurait pu exister isolément, et qui se séparaient nettement à l'analyse. Avant la manifestation de la psychose aiguë le caractère scrupulo-inquiet existait chez le malade, ainsi que des représentations obsédantes, des associations de contraste et autres phénomènes de même ordre. Mais lorsque l'accès aigu de mélancolie se manifesta, les processus obsédants prirent une intensité particulière en adoptant une forme variable et hallucinatoire. E. FEINDEL.

915) **Délires des Préjudices préséniles**, par Mlle PASCAL et COURBON. *L'Encéphale*, an I, n° 6, p. 573-579, novembre-décembre 1906.

Krœpelin range parmi les psychoses d'involution la mélancolie et le délire de préjudice présénile. Cette dernière affection est caractérisée par le développement lentement progressif d'une grande faiblesse de jugement, avec combinaisons multiples d'idées délirantes changeantes et exagération de l'irritabilité affective.

Les auteurs décrivent cette psychose qui débute vers la cinquantaine et plus fréquemment chez la femme. Ils répartissent en 3 groupes les idées de préjudice suivant que le malade s'imagine éprouver du dommage dans sa santé, dans sa propriété, dans son affection conjugale. E. FEINDEL.

916) **Psychoses d'Involution**, par CL. B. FARRAR. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 10, 1906.

L'auteur décrit quelques formes de psychoses apparaissant chez les sujets âgés de 50 à 60 ans : 1° Une forme de mélancolie vraie, autopsychose, caractérisée au début par un certain degré d'indifférence, plus tard par l'existence d'idées d'auto-accusation, d'idées mystiques, d'illusions somato-psychiques avec

un notable affaiblissement de l'intelligence. Cette forme, aussi fréquente chez l'homme que chez la femme, est de pronostic favorable;

2° L'anxiété présénile, allopsychose, s'accompagnant d'hallucinations, d'anxiété, d'insécurité, de verbigération et d'un léger affaiblissement intellectuel ; plus fréquente chez la femme et de pronostic douteux ;

3° La dépression apathétique, hypopsychose, avec dépression psychique, dépression des fonctions motrices, apathie, insuffisance subjective, sans affaiblissement intellectuel; plus fréquente chez l'homme et de pronostic favorable.

A. Bauer.

917) **Étude médico-légale d'un cas de Folie Morale,** par Motet et Riche. *Société de Médecine légale,* 14 janvier 1907.

Il s'agit d'une jeune fille élevée avec des aspirations au-dessus de sa position. Elle se livre à de grandes dépenses injustifiées qui l'amènent au mensonge, puis aux escroqueries répétées, pour lesquelles elle a été arrêtée un grand nombre de fois et ensuite relâchée, étant considérée comme irresponsable.

L'étude du caractère de cette personne montre chez elle une perversion des sentiments et des instincts, qui sont complètement absorbés par son égoïsme. Mais l'intelligence est intacte. Elle n'aime que sa personne et ne poursuit que son intérêt. Elle n'a aucun sentiment de la vérité ni de l'honneur.

Ces troubles moraux se reproduisent par accès aigus de durée variable, pendant lesquels elle est dans un état d'excitation et commet des actes délictueux.

Elle n'est pas délirante, donc ne doit pas aller dans un asile. Elle n'est pas responsable et ne doit pas séjourner en prison. Il devrait exister des établissements intermédiaires entre l'asile et la prison pour ce genre de malades, avec travail obligatoire.

E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

918) **Les Enfants anormaux en France. Nombre, modalités cliniques et assistance,** par Jacques Roubinovitch. *Bulletin médical,* an XX, n° 58, p. 673, 25 juillet 1906.

En France plus de 40,000 enfants, soit au point de vue physique, soit au point de vue intellectuel ou moral, ne se trouvent pas dans les conditions de recevoir l'enseignement commun. Ces sujets, désignés sous le nom générique d'enfants anormaux, sont: les aveugles, sourds-muets, idiots, crétins, imbéciles, épileptiques, hystériques, choréiques, paralytiques, hémiplégiques, imbéciles moraux, sujets atteints des perversions des instincts, arriérés, débiles, instables, déséquilibrés, indisciplinés, ingouvernables, etc.

Or, de tous ces enfants, 4,500 à peine reçoivent un traitement et un enseignement approprié à leur état.

Les autres, qui sont en grande partie les moins atteints et ceux qui pourraient le mieux être améliorés, ne reçoivent aucune éducation; ils demeurent dans leur état rudimentaire, restent socialement inutilisables.

Dans les établissements consacrés à l'assistance des enfants mentalement anormaux, 75 pour 100 des enfants sont absolument incurables et 25 pour 100 sont plus ou moins curables.

Changez le mode de recrutement, multipliez les écoles spéciales, donnez aux

40,000 anormaux de France l'éducation qui leur convient et vous arriverez très probablement à renverser ces proportions ; c'est-à-dire, vous obtiendrez 75 pour 100 des enfants qui arriveront à vivre, à peu de chose près, de la vie de tout le monde, à exercer un métier et à se suffire, tandis que le déchet absolument inutilisable n'atteindra que 25 pour 100. Sur 40,000 anormaux, 30,000 rentreront dans les rangs de la société.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

919) **Traitement du Goitre Exophtalmique par la méthode de Ballet et Enriquez,** par PAUL CLAISSE. *La Clinique,* 13 juillet 1906.

Guérison de deux nouveaux cas par l'hématoéthyroïdine d'Hallion. E. F.

920) **Thyroïdectomie dans le Goitre Exophtalmique,** par DOWNES. *Medical Record,* 28 avril 1906.

Deux cas de goitre exophtalmique heureusement traités par la thyroïdectomie.

THOMA.

921) **Les traitements utiles du Tabes,** par ALPHONSE BELUGOU (de la Malou). *Arch. gén. de méd.,* nos 14, 15 et 16, p. 851, 1906.

Exposé détaillé du traitement antisyphilitique, hygiénique, rééducateur et hydrothermal.

P. LONDE.

922) **Les Exercices méthodiques dans le Traitement du Tabes,** par J. RIUS Y MATAS. *Revista frenopatica española,* an IV, n° 63, p. 197, juillet 1906.

État de la question. Si la mécanothérapie ne guérit pas le tabes, du moins elle en améliore le pronostic en évitant l'atonie qui succédait autrefois à l'ataxie et se propageait rapidement à la musculature de l'abdomen, de l'intestin de la vessie, etc.

F. DELENI.

923) **Du traitement de la Paralysie Radiale Traumatique suite de Fracture de l'Humérus,** par CHARLES DIEHL. *Thèse de Paris,* n° 409, 18 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

L'auteur attire l'attention sur la possibilité des récidives après une opération pour une paralysie radiale traumatique. Bien que cette éventualité ne semble pas très fréquente, il faut y songer et y parer par une précaution, la transplantation musculaire. Le procédé est applicable dans toutes les paralysies suites de fracture, où le nerf est en contact direct avec l'os, comme c'est le cas pour le cubital au niveau de la gouttière épitrochléo-olécranienne et pour le sciatique poplité externe au niveau du col du péroné.

FEINDEL.

924) **Le Neuronal, ses propriétés hypnotiques chez les Aliénés,** par M. MARIE et Mlle PELLETIER. *Société de thérapeutique,* 14 juin 1905.

Le *bromdiéthylacétamide* est un hypnotique qui a donné de très bons résultats dans l'agitation nocturne des idiots, dans l'insomnie des déments précoces, dans l'insomnie due à la démorphinisation. Le réveil est agréable et reposé. Le médicament n'a pas d'effets accumulatifs, l'accoutumance est faible. E. F.

925) **Contribution à l'étude des indications et contre-indications cliniques du Véronal,** par PÉNARD. *Thèse de Lyon,* juillet 1906.

Le véronal est un médicament hypnagogue de grande valeur qui peut être classé parmi les hypnagogues directs. Ses avantages sont : sa facilité d'administration, sa rapidité d'action (1/2 heure environ), la longue durée du sommeil provoqué (5 à 7 heures).

La dose utile est de 30 centigr. chez la femme et 50 centigr. chez l'homme.

Indiqué dans toutes les insomnies, il l'est surtout dans l'insomnie nerveuse ou agrypnie.

La principale contre-indication est l'état d'insuffisance rénale.

Ses inconvénients et ses signes d'intoxication sont : la somnolence prolongée, un état vertigineux, quelquefois des éruptions. A. POROT.

926) **Véronal; sa valeur thérapeutique,** par LIKOUDY. *Médecin russe,* nos 38 et 39, 1906.

Le véronal paraît actuellement l'un des meilleurs moyens hypnotiques; il se distingue par son innocuité et par son efficacité. La dose moyenne est la suivante : 0,3 grammes pour les femmes et 0,5 grammes pour les hommes. Le sommeil survient en une 1/2 heure et dure 6-9 heures. Le véronal peut être surtout employé avec succès, dans les affections nerveuses (de préférence les affections fonctionnelles et l'insomnie passagère, qui n'est pas provoquée par les lésions organiques profondes. A l'usage prolongé (de plus d'une semaine) du véronal on observe l'habitude de l'organisme à ce dernier; vu cela il faut mieux le prescrire pas plus que pour 3 jours de suite et il faut toujours alterner les jours où l'on prend le véronal avec des jours de repos. On observe très peu de complications provoquées par le véronal; les plus fréquentes sont : les vertiges et de la céphalée le matin après le réveil. En outre, le véronal possède la propriété de diminuer les transpirations nocturnes. SERGE SOUKHANOFF.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 2 mai 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

Allocution de M. Babinski, Président, à l'occasion du décès de M. Féré, membre titulaire.

Mes chers Collègues,

Depuis notre dernière réunion, nous avons eu la douleur de perdre un des nôtres. Féré, dont l'aspect donnait l'impression de la vigueur et de la résistance, vient d'être prématurément, à l'âge de 54 ans, frappé par la mort.

Ardent au travail, encore tout jeune étudiant, avant même d'être interne, il s'était fait remarquer par Charcot qui l'avait pris en affection et avait guidé ses premiers pas dans la carrière scientifique ; il était, d'ailleurs, un des nombreux élèves qui, au contact de l'illustre maître, se sont passionnés pour la biologie. Il a mené de front les investigations cliniques et les recherches expérimentales au laboratoire ; il s'est distingué par ses travaux sur la neurologie, l'aliénation mentale et la tératologie. Ses communications aux sociétés savantes,

toutes marquées au coin de l'originalité, sont innombrables ; je me contenterai de rappeler les titres de ses principaux ouvrages :

Traité élémentaire d'anatomie médicale du système nerveux. — La famille névropathique. — Sensation et mouvement; études expérimentales de psycho-mécanique. — Dégénérescence et criminalité; essai physiologique. — Du traitement des aliénés dans les familles. — Les épilepsies et les épileptiques. — Hysteria epilepsy and the spasmodic neuroses. — L'instinct sexuel. — Pathologie des émotions. — Le magnétisme animal. — Travail et plaisir.

Féré laissera dans la science un nom apprécié, et dans la mémoire de ceux qui, comme moi, l'ont bien connu, le souvenir d'un esprit droit et d'un caractère élevé.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Un cas de Myoclonie Congénitale chez une femme atteinte d'Hémiplégie Cérébrale Infantile également congénitale**, par MM. J. DEJERINE et P. CAMUS.

Parmi les nombreuses variétés de mouvements involontaires que peuvent présenter les sujets atteints d'hémiplégie cérébrale infantile, la myoclonie ne nous paraît pas avoir encore été signalée et c'est ce qui nous engage à présenter cette malade à la Société.

D..., jeune femme de 20 ans, est venue consulter à la Salpêtrière au début de mars 1907 pour des mouvements cloniques limités au membre supérieur droit.

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a douze ans, elle ne sait de quelle affection. Mère morte il y a deux ans. Avait, il y a un peu plus de vingt ans, fait une chute grave alors qu'elle était enceinte de la malade.

Antécédents personnels. — Croup à 6 ans, suivi de trachéotomie, pas d'autres maladies à signaler.

Histoire de l'affection. — La malade a toujours eu les mouvements qu'elle présente. Ses parents lui ont dit qu'elle en était atteinte depuis sa naissance ; l'origine en serait donc congénitale ou tout au moins le début remonterait aux premiers jours ou aux premières semaines de la vie. Dans l'ensemble, leurs caractères, leur siège et leur intensité n'ont pour ainsi dire jamais varié. Ce sont des mouvements essentiellement cloniques, rapides, réguliers, ils ne sont ni choréiques ni athétosiques. Ils intéressent presque tous les muscles du membre ; ils ont les caractères de secousses assez brusques, les unes avec, les autres sans déplacement des segments ; à l'avant-bras et à la main elles provoquent des mouvements assez bien coordonnés de pianotement.

Toutes ces contractions sont continuelles et involontaires. Elles peuvent diminuer cependant et même cesser momentanément, si on détourne et si on fixe vivement l'attention de la malade par l'accomplissement d'un acte délicat par exemple. — Cette jeune femme est de plus une hémiplégique infantile droite incomplète.

A droite on note une hémiatrophie légère de la face.

L'œil est un peu moins ouvert de ce côté, mais sans paralysie des muscles de la mimique ; pas de déviation de la langue.

Les membres sont un peu asymétriques aux dépens du côté droit.

La main et les doigts sont un peu plus petits de ce côté.

La circonférence maxima des avant-bras, mesurés au même niveau, mesure 21 cent. 1/2 à droite, 22 cent. 1/2 à gauche. La force est sensiblement égale des deux côtés.

La malade est gauchère, elle boutonne ses vêtements et mange de la main gauche. Elle ne sait pas écrire. Débilité mentale légère. Aux membres inférieurs la différence est un peu moins marquée, les cuisses sont à peu près égales, circonférence des mollets 29 centimètres à droite, 29 cent. 1/2 à gauche.

Pas de contracture nulle part. La résolution musculaire volontaire est obtenue facilement des deux côtés. Réflexes rotuliens égaux et normaux.

Réflexes achilléens; un peu plus forts à droite. Réflexes des membres supérieurs presque impossibles à observer à droite à cause des mouvements cloniques, normaux à gauche.

Syncinésie légère des deux côtés, un peu plus marquée peut-être à droite, mais difficulté d'observation pour les mêmes raisons. Réflexe de Babinski assez net à droite, douteux à gauche.

Pas de troubles de la musculature externe des yeux. Pupilles égales réagissant bien à la lumière.

Rien à signaler aux différents appareils.

Examen électrique (pratiqué par M. Rieder) difficile à cause des phénomènes myocloniques. Au courant faradique : membres supérieurs, contractions normales des deux côtés. Les muscles réagissent bien, pas d'épuisement, excitabilité normale. Membres inférieurs, contractions normales des deux côtés.

Au courant galvanique : formule normale ; contraction et excitabilité bonnes.

II. **Cinq cas d'Hérédo-ataxie cérébelleuse dans la même famille,** par MM. Roger Voisin et Macé de Lépinay. (Présentation de malade).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une famille, où dans trois générations successives on trouve les différents signes de l'affection décrite par M. Pierre Marie sous le nom d'hérédo-ataxie-cérébelleuse.

Voici l'observation des différents membres de cette famille :

Observation I. — M. B..., employé de bureau à la Compagnie de l'Est, âgé de 38 ans, est venu à la consultation du docteur Jules Voisin, à la Salpêtrière, le 19 mai 1906, pour de la faiblesse des membres inférieurs, occasionnant des troubles de la marche. Il ressent en outre des douleurs dans le dos, le long de la colonne vertébrale, à la nuque et à l'occiput; ces douleurs sont aussi bien diurnes que nocturnes, mais elles sont passagères.

Lorsqu'on l'examine *debout*, on constate que le malade se tient les deux pieds assez écartés l'un de l'autre, pour élargir sa base de sustentation. Vient-on à lui faire joindre les talons, on voit qu'il oscille légèrement d'avant en arrière, et si on lui ferme les yeux, le signe de Romberg s'accuse. Le malade tourne difficilement sur lui-même; dans ce mouvement il menace de perdre l'équilibre. Il ne peut se tenir à cloche-pied. La *démarche* est nettement cérébelleuse, tibutante et ébrieuse, le malade festonne et s'avance en zigzags; une marche d'un quart d'heure augmente ces troubles. A l'obscurité, la marche est tout à fait incertaine, et le malade hésite à sortir le soir.

Aux *membres supérieurs* on ne remarque pas d'asynergie, ni de troubles nets de la diadococinésie; le malade est simplement maladroit de ses mains. Il écrit assez bien, mais les lignes sont toutes descendantes.

La *parole* est lente, un peu embarrassée, quelquefois légèrement bredouillée et nasonnée. Le malade s'étrangle quelquefois en mangeant, les liquides refluant parfois par le nez. Le voile du palais est légèrement abaissé, sans paralysie. Le réflexe pharingien est aboli.

La recherche des *réflexes* patellaires nous montre que ceux-ci sont exagérés surtout à droite. Des deux côtés on obtient du clonus du pied. On note encore l'exagération des réflexes achilléens et olécraniens; le signe de Babinski est négatif.

Pas de troubles de la sensibilité.

L'ouïe, le goût sont intacts. La vue est un peu trouble. Pas de signe d'Argyll, mais légères secousses de nystagmus horizontal.

M. Dupuy-Dutemps a bien voulu examiner les yeux de notre sujet : il n'a pas trouvé de lésions du fond de l'œil. « Il existe une légère diplopie dans la position droite du regard : donc il y a légère parésie du droit externe. Les secousses nystagmiformes que l'on constate dans les positions latérales extrêmes des yeux sont probablement liées à cette parésie. »

Pas de troubles de la miction.

Poumons, cœur, tube digestif et reins sont normaux.

Une *ponction lombaire* nous a donné un liquide clair, sans hypertension, et ne contenant que de rares lymphocytes.

En interrogeant le malade sur *son passé pathologique,* nous apprenons qu'il n'a eu aucune affection notable dans sa jeunesse : pas de syphilis; pas d'éthylisme non plus. Il a fait son service militaire, mais déjà, à cette époque, sa démarche était un peu hésitante, et ses camarades l'avaient remarqué. De même, étant à cheval, s'il venait à fermer les yeux, il ne pouvait plus diriger convenablement sa monture. Toutefois l'affection commençante ne le gênait guère, et jusqu'à il y a 5 ans, sa vie fut tout à fait normale.

C'est en 1902 seulement qu'il ressentit quelques douleurs dans les jambes, sans siège fixe, sans caractères précis; puis peu à peu la marche fut troublée; les douleurs disparurent des membres inférieures en 1903, mais apparurent alors dans la nuque, dans la tête, à l'occiput, diurnes et nocturnes. A peu près à la même époque il commença à mal parler, nasonnant, et à s'étrangler quelquefois en mangeant. Il consulta divers médecins qui lui ordonnèrent des douches, lui firent des pointes de feu. On lui fit même, en 1904, pendant un an, une série de piqûres d'huile grise. Mais les résultats de ces divers traitements furent nuls, et tous les accidents augmentèrent progressivement. C'est alors qu'il vint nous trouver en mai 1906.

A ce moment nous constatons à peu près tous les signes observés maintenant. Toutefois l'incoordination de la marche était moins accusée qu'aujourd'hui, la parole moins embarrassée.

En *juillet 1906,* le malade se plaint de plus en plus des douleurs de la nuque, de la raideur des jambes, de la tendance à incliner, en marchant, du côté droit. On lui ordonne des pilules de Méglin et des bains sulfureux.

En *novembre 1906*, la marche est de plus en plus gênée à l'obscurité; la parole s'embarrasse. On essaie, sans grand succès, le traitement spécifique : pilules de protoïodure et iodure de potassium.

En *décembre 1906* apparaissent des picotements et fourmillements dans les membres supérieurs.

En *janvier 1907*, le malade se plaint de difficulté pour écrire. Il a de la diplopie. Il ressent quelques vertiges. On lui donne des pilules de nitrate d'argent.

En résumé, depuis 5 ans surtout, et de façon très régulière, malgré tous les traitements essayés, s'accusent les différents troubles de la maladie.

Or, en recherchant dans les *antécédents héréditaires et familiaux* de notre malade, nous avons trouvé quatre autres cas non douteux de la même affection : la mère, la sœur et deux des enfants de notre sujet.

Observation II. — Nous avons malheureusement peu de renseignements sur la mère de M. B... Il nous a dit que sa mère était morte à l'âge de 48 ans, d'« ataxie ». Depuis plusieurs années elle avait de la difficulté à marcher; à la fin elle était obligée de garder le lit, étant devenue tout à fait impotente. Mais elle pouvait toujours se servir de ses mains. Elle avait de la difficulté à parler et à manger. « En résumé, nous disent M. B... et sa sœur, notre mère avait tout à fait la même maladie que nous. »

Observation III. — Mme G... Noémie, âgée de 46 ans, est la sœur de notre malade. Elle offre, atténués, une grande partie des signes que nous avons relevés chez M. B....

Comme lui, elle se tient *debout* les pieds écartés l'un de l'autre, mais sans osciller. Elle présente une ébauche du signe de Romberg.

La *démarche* est festonnante, ébrieuse, surtout la nuit. Pas de troubles de la motilité des membres supérieurs ni de diadococinésie.

Elle a eu quelques maux de tête; mais ni vertiges, ni vomissements; pas de douleurs dans les membres inférieurs, mais seulement quelques engourdissements.

La *parole* est légèrement nasonnée. La malade s'étrangle quelquefois en mangeant. Elle n'a pas de paralysie du voile, mais présente un peu de tremblement fibrillaire de la langue.

Les *réflexes* patellaires et achilléens sont très exagérés. Pas de trépidation épileptoïde, ni de Babinski en extension.

La *sensibilité* est intacte.

Du côté des *organes des sens*, on note de la diplopie passagère; du *nystagmus* horizontal léger; les pupilles sont inégales, mais réagissent bien.

La malade est venue nous consulter pour la première fois il y a un an. Les troubles de la marche et l'embarras de la parole s'étaient installés peu à peu, et dataient de plusieurs années déjà. Tous ces troubles se sont nettement accusés depuis un an, la faiblesse des membres inférieurs a augmenté; les maux de tête ont apparu à plusieurs reprises, de même que les troubles de la vue; les pupilles qui étaient égales il y a un an sont maintenant inégales.

Le traitement ordonné à notre malade a été le même que pour son frère : pilules de nitrate d'argent et bains sulfureux.

Le mari de Mme G... est bien portant. Mais elle a un fils de 9 ans qui, depuis quelques semaines, se plaint de douleurs tenaces dans la région occipitale : cet enfant n'a d'ailleurs aucun trouble de la démarche ni de la station debout.

Observation IV. — M. B... a trois enfants.

L'aîné, Maurice, a 7 ans. Il ne peut se tenir à cloche-pied; il ne peut monter sur son lit, ni se baisser pour attacher ses chaussures, sans perdre l'équilibre. Il n'a pas de Romberg. La marche est légèrement vacillante, l'enfant s'avance les jambes écartées; Il est maladroit de ses mains, ne pouvant s'habiller seul. Il parle en bredouillant un peu.

Les réflexes patellaires sont un peu exagérés des deux côtés. On observe, pour passer du décubitus horizontal à la position assise, la flexion combinée de la cuisse sur le bassin des deux côtés.

Sensibilité normale. Organes des sens intacts. Intelligence assez bien développée.

L'époque à laquelle ont apparu les différents troubles est assez difficile à préciser, car ils se sont installés insensiblement. Il n'y a pas longtemps que les parents s'en sont aperçus.

Le second enfant, Berthe, âgée de 5 ans, ne présente aucun trouble, ni du langage, ni de la station debout, ni de la marche. Les réflexes patellaires sont normaux. Mais à l'œil droit, elle présente depuis un an une lésion qui, aux Quinze-Vingts, a été d'abord considérée comme une « iritis et névrite optique droits très probablement syphilitique » mais qui, actuellement, est traitée comme lésion bacillaire.

Observation V. — Enfin le troisième enfant de M. B..., Lucienne, âgée de 3 ans, présente déjà des troubles de la marche analogues à ceux que l'on observe chez son père et son frère. Elle n'a marché qu'à 22 mois, et toujours difficilement : en effet, elle s'avance en se dandinant, balançant les deux bras; elle écarte les jambes pour augmenter son équilibre; d'ailleurs elle n'ose guère marcher sans donner la main. Assise par terre, elle se relève difficilement. Les réflexes tendineux sont normaux.

Nous insisterons, en terminant, sur la date d'apparitions des accidents chez nos différents malades. Chez la mère de M. B..., il semble que les troubles de l'équilibre aient apparu à l'âge mur. Chez M. B... et chez sa sœur Mme G..., ils se sont montrés dans la jeunesse. Chez Maurice ils s'accusent à 6 ans; enfin chez Lucienne qui n'a que 3 ans, ils sont déjà notables. Il semblerait que les accidents débutent de plus en plus tôt dans les générations successives.

III. **Lésions Médullaires rappelant celles de la Syringomyélie chez un nouveau-né ectromèle,** par MM. Paul Bar et Michel de Kervily.

L'enfant dont nous présentons l'observation est né à 8 mois, d'une femme multipare.

Les membres supérieurs sont réduits au segment huméral, et les membres inférieurs au segment fémoral.

L'enfant présente de l'asymétrie de la face, par suite de l'aplatissement de la moitié gauche du maxillaire inférieur ; les moignons des membres supérieurs et inférieurs sont plus courts que les moignons correspondants des membres droits. Enfin la moitié gauche du tronc est, d'une manière générale, plus grêle que la moitié droite.

Cet enfant succomba quelques heures après sa naissance.

Nous n'avons pas trouvé de malformations viscérales.

A l'examen macroscopique, l'encéphale n'était le siège d'aucune malformation apparente. La moelle présentait, dans sa partie supérieure, une cavité centrale visible à l'œil nu. De plus, elle était bosselée dans sa partie inférieure où sa consistance était dure.

On peut, sur les coupes que nous vous présentons, constater l'existence, à la région cervicale, d'un canal épendymaire très élargi. La distension, qui est très régulière, commence à la partie supérieure de la région cervicale; elle va en s'accentuant et atteint son maximum au niveau de la dernière paire cervicale. Plus bas, le canal se rétrécit vite. Sur les coupes, sa surface de section continue à être circulaire et très régulière. Partout la paroi est entièrement tapissée de cellules épendymaires d'apparence normale.

Dans la région dorsale inférieure et dans la région lombaire, la partie centrale de la moelle présente, par endroits, outre un canal épendymaire ayant sa forme habituelle et situé à sa place normale, plusieurs cavités aux contours réguliers, tapissées de cellulaires épendymaires. Le nombre de ces cavités anormales varie suivant les coupes et, dans certains points, on en compte 3. Elles siègent en arrière et sur les côtés du canal de l'épendyme.

Sur certaines coupes sériées, on voit ces cavités se terminer en culs-de-sac. Une de nos coupes porte sur le confluent d'une cavité anormale et du canal épendymaire.

Ces cavités sont des diverticules de ce canal.

Sur des coupes portant sur la partie inférieure de la moelle, on constate, englobant à sa partie antérieure le canal de l'épendyme et ses diverticules, une masse régulière, d'apparence gliomateuse. Au milieu de cette masse, se trouve un faisceau de fibres grises aberrantes.

La dilatation du canal épendymaire à la partie cervicale de la moelle n'est pas sans intérêt, étant donnée l'ectromélie des membres supérieurs.

Cependant on peut remarquer qu'il n'y a pas de dilatation semblable au niveau de la région lombaire, bien que les membres inférieurs ne soient pas moins malformés que les supérieurs.

Le point sur lequel nous insistons est la coïncidence, sur la même moelle, d'une hydromyélie simple et d'une néo-formation névroglique avec diverticules épendymaires. Si ces lésions ne vous paraissent pas telles que cet enfant puisse être considéré comme atteint de syringomyélie, on peut au moins admettre qu'il était immédiatement candidat à cette affection.

Ce fait est d'autant plus intéressant que les centres nerveux ne sont pas le siège de graves lésions et que les faits connus de syringomyélie congénitale se rapportent à des enfants dont les centres nerveux étaient le siège des malformations les plus graves : spina bifida, anencéphalie, acranie, encéphalocèle, etc.

Nous avons attribué les moindres dimensions de la partie gauche du sujet à la compression amniotique, et nous avons pensé que, par suite de l'inclinaison de la tête sur l'épaule gauche, la moitié gauche du maxillaire inférieur avait été atrophiée. Cependant, comme on a décrit un certain nombre de cas d'hémiatrophie faciale dans la syringomyélie, nous avons posé le problème d'une hémiatrophie générale en corrélation avec les lésions médullaires.

IV. **Forme irrégulière du Canal Épendymaire chez un Embryon humain ayant une longueur de 1 centimètre**, par MM. Paul Bar et Michel de Kervily.

On sait les discussions nombreuses qu'a provoquées l'étude des cavités médullaires dans la syringomyélie. Il semble que certaines dérivent directement du canal épendymaire et reconnaissent comme cause première une anomalie de développement.

On sait, d'autre part, que le canal épendymaire est généralement large et

souvent plissé chez l'embryon. L'embryon dont nous présentons les coupes a un canal épendymaire non seulement large, mais singulièrement déformé.

Cet embryon mesurait exactement un centimètre de long. La figure donnée par le canal épendymaire, sur des coupes sagittales, est irrégulière et très sinueuse.

Les coupes sériées ont permis de s'assurer que ces irrégularités étaient dues à de nombreuses crêtes, les unes longitudinales, les autres transversales, et à des diverticules qui s'avançaient plus ou moins profondément en arrière et sur les parties latérales.

Nous rappelons la fréquence avec laquelle on observe l'hydromyélie quand on trouble le développement de l'embryon par des écarts de chauffe s'il s'agit d'œufs de poule, etc., ainsi que les faits signalés par Dareste, de crêtes, de cloisons dans le tube médullaire chez des embryons hydromyéliques; d'autre part nous pensons que la forme irrégulière du canal épendymaire chez cet embryon ne doit pas être considérée comme artificielle. Est-ce un phénomène pathologique, ou bien l'observe-t-on chez tous les embryons aussi peu développés que celui-ci?

Notre embryon présente de nombreux foyers hémorragiques récents dont l'un, considérable, siège sous la vésicule cérébrale postérieure. Nous pensons que ces foyers hémorragiques sont agoniques et ne peuvent être incriminés.

Nous rapprochons les préparations de cet embryon de celles d'un second embryon, ayant une longueur presque égale quoique un peu supérieure, qui nous a été confié par MM. Launois et Mulon. Chez ce second embryon, le canal épendymaire est très large, et ses coupes donnent une figure assez irrégulière mais beaucoup moins tourmentée.

Bien que l'embryon que nous vous présentons ait été expulsé à la suite d'un avortement provoqué, chez une femme saine, dans des circonstances qui devaient faire présumer qu'il était sain, l'extrême déformation de la vésicule cérébrale antérieure nous autorise à faire des réserves sur l'intégrité des centres nerveux. Nous avons tendance à considérer la grande irrégularité du canal épendymaire comme étant elle-même pathologique.

Quoi qu'il en soit, la forme du canal épendymaire chez cet embryon est si irrégulière qu'on est en droit de présumer que le développement ultérieur de la moelle ne l'aurait peut-être pas entièrement corrigée.

Cet enfant eût pu présenter plus tard des diverticules épendymaires analogues à ceux qui ont été trouvés dans certains cas de spina bifida, d'anencéphalie, d'hydrocéphalie, etc., à ceux que nous avons nous-mêmes observés dans le fait que nous avons rapporté tout à l'heure, ou au moins quelques-unes de ces anomalies du canal épendymaire qui sont aujourd'hui si étudiées, notamment par l'école de Vienne, et que Schlesinger et Zappert déclarent être plus fréquentes qu'on ne le suppose chez les enfants.

V. **Anomalie de la Moelle chez un Nouveau-né hydrocéphale**, par MM. Paul Bar et Michel de Kervily.

Les coupes de moelle que nous vous présentons proviennent d'un nouveau-né hydrocéphale. L'anomalie que nous visons consiste en la présence d'un cordon médian que nous voyons naître à la face antérieure du bulbe et descendre jusqu'à la moelle lombaire.

Ce cordon médian s'avance entre les deux cordons antérieurs; non pas comme un éperon qui exagérerait le raphé de la commissure blanche antérieure, mais comme un cordon large, bien autonome. Sa face antérieure est de niveau avec

la face antérieure des cordons voisins, et chacune de ses faces latérales est séparée de ceux-ci par un repli pie-mérien qui s'avance profondément dans la moelle.

Ce cordon médian va en diminuant d'importance à mesure qu'on observe un point plus inférieur de la moelle : à la région dorsale, il est représenté par un éperon saillant, pointu. Le double repli pie-mérien existe encore ; l'éperon est plus mousse à la région lombaire ; à la fin de la région lombaire, il n'existe plus.

En haut, à la région cervicale, ce cordon est revêtu d'une couche régulière de substance blanche, au-dessous de laquelle est une crête de substance grise; cette structure subsiste à la région dorsale. Mais en bas, au niveau de la région lombaire, la substance blanche disparaît à la périphérie, et la substance grise devient superficielle.

Il y a lieu de penser que ce cordon médian a les connexions les plus étroites avec les pyramides antérieures.

VI. **Tumeur Cérébrale. Mort 60 heures après une Ponction Lombaire,** par MM. F. DE LAPERSONNE et CERISE.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les pièces d'autopsie d'un malade atteint de tumeur cérébrale assez localisée, qui a succombé dans notre service, 2 jours et demi, exactement 60 heures, après une ponction lombaire dans des conditions toutes particulières. Nous serions heureux si nos collègues voulaient bien nous donner leur avis au sujet de cette question, encore si obscure, de la ponction lombaire dans les cas de tumeur centrale.

Il s'agissait d'un homme de 24 ans, employé dans une Compagnie de chemins de fer, qui se présentait à nous le 23 mars dernier pour des troubles de la vue. L'examen à l'ophtalmoscope faisait reconnaître tout de suite une énorme *stase papillaire,* plus prononcée à droite qu'à gauche, avec papille très saillante dans le fond de l'œil, sans contours nets, très étalés, veines volumineuses et tortueuses avec hémorragies rétiniennes multiples le long des vaisseaux. Les pupilles étaient très dilatées et, du côté gauche, la réaction lumineuse était presque abolie. Malgré cela l'acuité visuelle n'était pas mauvaise VOD = 0,5. VoB = 0,7.

Comme symptômes généraux, notre malade présentait un peu de courbature musculaire, de l'inaptitude au travail, sans changements de caractère. Les réflexes patellaires étaient normaux, pas de signe de Babinski, pas de troubles de la sensibilité, pas de paralysies oculaires, rien du côté des nerfs de la base.

Le seul trouble qu'accusait cet homme c'était une tendance très accusée à tomber à droite et qui pouvait faire songer à l'ataxie frontale de Burns.

Le malade n'était ni tuberculeux, ni syphilitique : il a deux enfants bien portants, sa femme n'a pas fait de fausses couches.

L'affection remontait à trois mois. A la fin de décembre il a éprouvé des troubles gastriques, des maux de tête et une inaptitude absolue au travail. Les maux de tête se sont accentués en janvier et février, ils siégeaient surtout à droite et s'accusaient à l'occasion d'un effort. A ce moment ont commencé des vomissements ayant tous les caractères des vomissements cérébraux, répétés, faciles et sans nausées. Pas de constipation.

En mars, tous ces phénomènes paraissaient s'amender et les troubles visuels apparaissaient.

Après avoir mis le malade en observation pendant quelques jours, et bien que le diagnostic de tumeur cérébrale nous parut assez certain, nous nous sommes décidés à demander à la ponction lombaire un supplément d'information.

Cette ponction a été faite par notre interne M. Cerise, qui en a pratiqué un très grand nombre et qui les fait avec le plus grand soin. Le malade étant assis sur son lit, l'aiguille est enfoncée au lieu d'élection et pénètre lentement. Le liquide affleure à l'orifice de l'aiguille, mais ne coule pas : avec une seringue on amorce la première goutte ; le liquide se met à couler à 100 ou 120 gouttes à la minute : la quantité totale recueillie est de *neuf centimètres cubes* à peine. L'examen cytologique a été négatif.

Le malade, couché à plat, dit qu'il souffre légèrement de la tête.

Vingt-quatre heures après, les douleurs de tête se sont aggravées graduellement depuis la ponction : le malade a été maintenu au lit ; il paraît avoir une légère torpeur cérébrale. Respiration et température normales : un peu de ralentissement du pouls. — Le soir (32 heures après) l'état s'est aggravé. Pouls à 50 mais régulier. Pas de température 36°8.

Le lendemain matin (48 heures). Pouls à 40, respiration irrégulière. T. 36°4, pas de raideur de la nuque, un peu de contracture des jambes. Torpeur cérébrale complète. Carphologie.

Le malade a, dans la journée, deux crises asphyxiques avec cyanose durant quelques minutes et il succombe le soir à 8 heures dans une syncope.

Douze heures après la mort, M. Cerise fait la ponction lombaire. Le liquide est clair, ne contient pas de leucocytes ; ensemencé il montre 48 heures après quelques colonies de staphylocoques.

L'autopsie est pratiquée 36 heures après la mort. Disons tout de suite que les organes thoraciques et abdominaux sont absolument sains.

A l'ouverture du crâne, la dure-mère se décolle bien, sauf à la pointe extrême du lobe frontal droit. Les veines de la pie-mère sont dilatées, mais il n'y a pas trace d'adhérences, pas de lésions méningitiques.

A la partie inférieure du lobe frontal droit on voit une tumeur, ayant le volume d'un petit œuf de poule. La surface, légèrement irrégulière, est un peu plus rosée et plus vascularisée que le reste du cerveau. La partie postérieure se dissocie facilement et présente une partie assez ramollie. Le reste a une consistance supérieure à celle du cerveau. A la partie interne et à la partie postérieure, la tumeur a une tendance à se séparer de la substance cérébrale. Elle répond au lobule supraorbitaire, dont les circonvolutions sont refoulées et aplaties vers la ligne médiane : en dehors elle remonte un peu sur la partie externe de l'hémisphère, en arrière elle ne dépasse pas le lobe frontal ; en avant elle va jusqu'à la pointe de l'hémisphère.

L'examen histologique indique qu'il s'agit d'un sarcome.

L'examen attentif et les coupes macroscopiques de la moelle et du bulbe n'ont pas permis de retrouver des traces d'hémorragies pouvant expliquer la mort.

En résumé, chez un homme de 24 ans, présentant les signes d'une tumeur cérébrale, la ponction lombaire, faite avec toutes les précautions nécessaires, en retirant une petite quantité de liquide, a été suivie d'accidents, caractérisés par de violentes douleurs de tête, de la torpeur cérébrale, mais sans élévation de température, accidents qui se sont terminés par la mort, 60 heures après la ponction. L'autopsie ne nous a fourni aucune indication sur les causes de cette mort rapide.

Ce cas diffère très sensiblement des observations publiées jusqu'ici. Au début la trop grande soustraction de liquide céphalo-rachidien, allant jusqu'à 25 et même 50 centimètres cubes, a pu être incriminée. La décompression brusque, les hémorragies cérébrales, bulbaires, ou interstitielles dans le néoplasme, suffisaient à expliquer les morts brusques au moment de la ponction, ou rapides quelques heures après par syncope. Depuis longtemps Raymond, dans ses Cliniques, Sicard, Millian et d'autres, nous ont mis en garde et nous ont enseigné la prudence, particulièrement dans les affections organiques.

Malgré tout, nous ne sommes pas à l'abri de ces accidents plus tardifs, qui ne sont expliqués ni par des accidents méningitiques, ni par des hémorragies et dont le mécanisme reste absolument inconnu. Si l'action sur le bulbe peut être invoquée dans des tumeurs du cervelet ou de la partie postérieure du cerveau, elle est plus difficilement admissible pour une tumeur du lobe préfrontal.

Comment expliquer que la soustraction du liquide céphalo-rachidien soit si favorable dans certains cas de tumeurs cérébrales (1) et que dans d'autres elle

(1) Un de nos malades réclamait avec instance de nouvelles ponctions pour calmer ses douleurs de tête.

puisse produire des accidents mortels? Je serais heureux de provoquer une discussion de la Société de Neurologie sur cette question.

Je considère la ponction lombaire avec examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, comme un excellent moyen de diagnostic dans un grand nombre d'affections oculaires, particulièrement dans les névrites optiques et je crois être un des premiers à l'avoir préconisée (1); il faut cependant admettre qu'elle n'est pas sans danger dans quelques cas heureusement très rares.

M. J. Babinski. — Étant donné les accidents signalés à la suite de la rachicentèse dans les néoplasmes intracraniens, on conçoit que certains médecins écartent ce mode d'intervention dans les cas de ce genre. Il y a lieu de remarquer toutefois que ces accidents sont exceptionnels. Il ne faut pas oublier non plus que parfois cette opération soulage notablement les malades, et exerce sur leur état une action très favorable.

On rendrait service en indiquant le moyen de distinguer d'avance les cas dans lesquels la rachicentèse n'est pas dangereuse et peut être utile. A ce sujet, voici quelques observations personnelles dont je ferai part à la Société. Dans certains cas de tumeur cérébrale il y a une grande résistance au vertige voltaïque et la céphalée est plus forte dans le décubitus que dans la position verticale; dans d'autres cas, les malades souffrent, quand ils sont assis ou debout, plus que lorsqu'ils sont couchés, et la résistance au vertige voltaïque n'est pas augmentée; cela semblerait montrer que dans la 1re catégorie de faits, il y a une notable hypertension du liquide céphalo-rachidien qui serait moins forte ou ferait même défaut dans la 2e catégorie. La rachicentèse serait-elle indiquée seulement chez les sujets présentant de l'hypertension arachnoïdienne? C'est une question que je pose simplement sans la résoudre.

M. Sicard. — Il est certain que la ponction lombaire doit toujours être tentée avec grande précaution chez un sujet soupçonné atteint de néoplasie cérébrale. Je n'ai cependant jamais noté d'accidents consécutifs chez de tels malades. Peut-être faut-il attribuer cette heureuse série à ce que je ne pratique jamais la ponction lombaire dans la position assise, mais toujours dans le *décubitus latéral*.

Chez les néoplasiques cérébraux, je ne conseillerai même de faire cette intervention qu'après avoir placé le malade dans une sorte de position à la Tredenlenburg, attitude qui doit être maintenue pendant 48 heures au moins après l'extraction modérée du liquide (5 à 10 c.c.). Au cas de traitement en série, on peut se départir dans la suite de cette sévérité extrême de l'attitude post-opératoire, et prélever également une plus grande quantité de liquide, s'il n'est survenu aucun incident au cours des deux premières ponctions.

Il me semble que dans le cas très documenté, rapporté par M. de Lapersonne, la mort doit être attribuée à des modifications de pression trop brusques et à des raptus hémorragiques mésocéphaliques consécutifs. Ce sont là, du reste, les lésions trouvées par Oppenheim dans deux cas de mort, survenus cependant, il est vrai, à plus brève échéance après l'opération. Chez l'un des malades d'Oppenheim (tumeur cérébrale) le liquide avait été prélevé en grande quantité; chez l'autre (tumeur mésocéphalique) le malade s'était levé quelque temps après la ponction.

(1) Cytodiagnostic dans les maladies des yeux. *Soc. de Biologie.* Lymphocytose rachidienne et affections oculaires. Soc. fr. d'Ophtalmologie, mai 1903, et Archives d'Ophtalmologie, XXIII, p. 337.

VII. **Présentation d'une malade atteinte d'Hystérie grave, Paraplégie spasmodique et contracture du bras gauche datant de dix ans,** par M. J. DEJERINE et E. SÉSARY. (Présentation de la malade.)

La malade que nous présentons à la Société est atteinte de symptômes d'hystérie particulièrement graves, et que l'on n'observe, aujourd'hui surtout, que d'une manière tout à fait exceptionnelle. Elle est, depuis dix ans, confinée au lit pour une paraplégie spasmodique excessivement accusée; une contracture tout aussi intense du membre supérieur gauche la prive depuis la même époque des usages de ce membre.

La nommée G..., couturière, âgée de 48 ans, entre à la Salpêtrière, salle petit Barth, le 25 avril 1907.

Antécédents héréditaires. — A noter seulement une sœur ayant eu des crises de nerfs.

Antécédents personnels. — A l'âge de 13 ans, à la suite d'une peur (attentat à la pudeur), crises de nerfs subintrantes pendant dix-huit mois, ayant nécessité un traitement par la chloroformisation.

Réglée régulièrement de 10 ans 1/2 jusqu'à 38 ans. Mariée à 21 ans, a eu six enfants, après accouchements laborieux : deux seulement survivent, dont une fille très nerveuse.

Malade jadis de constitution robuste, pesant 145 livres à 36 ans, assez émotive, mais n'ayant plus eu de crises de nerfs depuis l'âge de 14 ans 1/2.

En 1897, dans l'espace de sept mois, elle voit mourir successivement une fillette de 10 ans 1/2, une fillette de 2 ans, son mari, un garçon de 4 ans et une fillette de 4 mois. A la suite du dernier décès, elle tente de se suicider en se tranchant les veines du pli du coude. Elle serait restée pendant quatre mois sans connaissance, comme morte, et on l'aurait soutenue par des injections de sérum et des lavements alimentaires. Lorsqu'elle reprit connaissance, elle demanda des nouvelles de son enfant morte; elle se trouva en même temps impotente des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche qui étaient contracturés, tels qu'ils le sont encore aujourd'hui. Pendant une année, elle vomit tous ses aliments et on dut la nourrir exclusivement avec des lavements; puis elle reprit progressivement l'alimentation normale. Mais bientôt elle eut, pendant six mois, un tympanisme abdominal très marqué, qui disparut après collodionnage de la paroi abdominale.



FIG. 1. — Contracture en extension des membres inférieurs et du membre supérieur gauche dont l'avant-bras est en pronation forcée. Le membre supérieur droit est intact.

Pendant quatre ans, elle fut traitée chez elle par l'électricité, le massage, les antispasmodiques, sans aucun résultat. Elle tente alors de se suicider en absorbant du laudanum et est transportée à la Charité, où elle reste deux ans, traitée par l'électricité, les pilules de bleu de méthylène, l'hypnotisme qui était très facile : résultat nul. Rentre chez elle il y a quatre ans, son état ne s'y modifie pas. Elle se décide alors à entrer à la Salpêtrière.

État actuel. — Femme amaigrie, pesant actuellement 43 kilogrammes. Raconte bien son histoire, sauf un peu d'incertitude touchant les dates. Caractère indifférent et apathique. Depuis dix ans les règles sont supprimées.

Confinée absolument au lit depuis dix ans. Contracture permanente en extension des

membres inférieurs qui sont absolument rectilignes. Orteils en flexion forcée sur les métatarsiens : leurs divers segments sont en flexion les uns sur les autres. Adduction et rotation en dedans des pieds. Avec un peu de force, on arrive a étendre les orteils, à fléchir la cuisse sur le bassin jusqu'à un angle de 75 degrés. Il est difficile de redresser le pied et impossible de mobiliser le genou. Le membre inférieur gauche est plus fortement contracturé que le droit. (Fig. 1)

Le membre supérieur gauche est également contracturé en extension et rectiligne. Les doigts sont en flexion et forment une gouttière dans laquelle se loge le pouce : la face dorsale des doigts fléchis regarde en dehors, la face dorsale de la main est tournée en dedans; il existe donc une pronation excessive, augmentée par un mouvement de rotation de l'humérus. Le muscle pectoral est également contracturé et le membre supérieur en adduction. Il est très difficile de redresser les doigts ou de mobiliser l'épaule, et encore plus de fléchir l'avant-bras sur le bras.

Le membre supérieur droit est très mobile et a conservé tous ses mouvements.

Contracture des muscles du dos : la malade ne peut s'asseoir dans son lit, malgré la contraction volontaire de ses muscles abdominaux; en la prenant par les pieds, on la soulève comme une planche (orthotonos).

Les muscles du cou ont conservé tous leurs mouvements, de même que ceux de la face, où la mimique est normale.

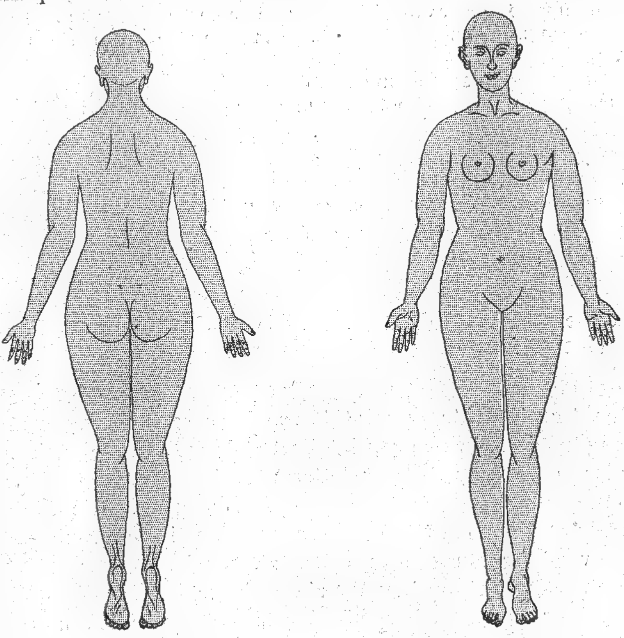


Fig. 2. Fig. 3.

Troubles du sphincter vésical : jadis, la malade devait être sondée pour uriner. Atuellement elle se plaint de mictions impérieuses ou de dysurie. Jamais d'incontinence. Constipation habituelle, avec crises diarrhéiques.

Atrophie marquée des muscles aux membres contracturés : adipose sous-cutanée très nette aux membres inférieurs et au membre supérieur gauche (comparaison avec le droit, un centimètre de moins de circonférence du côté gauche). Le membre inférieur gauche, qui est le plus contracturé, est aussi le plus atrophié (2 centimètres de moins de circonférence qu'à droite).

L'intensité de la contracture dans les membres inférieurs et le membre supérieur gauche est telle, que l'on ne peut percevoir les réflexes tendineux qui sont normaux dans le membre supérieur droit. Réaction des orteils nulle, à l'excitation plantaire. La flexion forcée du pied détermine un tremblement dans tout le membre inférieur de chaque côté.

Sensibilité (fig. 2 et 3) abolie sur tout le corps et à la face, pour le tact, la tempéra-

ture, la douleur. A été brûlée au bras droit par un médecin : la malade n'a pas senti la brûlure dont on constate encore la cicatrice.

Sensibilité abolie aux muqueuses linguale et buccale : cependant la cornée paraît un peu sensible, le réflexe pharyngien n'est pas aboli. Pas de réflexe abdominal.

Sensibilité osseuse également abolie partout, sauf sur le sommet du crâne : notion de position des doigts, sens des attitudes, abolis aux quatre membres.

Troubles du goût très marqués : le sulfate de quinine paraît salé; l'antipyrine, la rhubarbe paraissent insipides. Champ visuel concentriquement rétréci : réflexe lumineux normal. Ouïe conservée : les vibrations sonores du diapason sont perçues, quand on applique l'appareil sur le crâne. Odorat aboli par la rhubarbe, l'acide chlorhydrique et l'ammoniaque : cependant la malade prise avec plaisir, bien qu'elle prétende ne pas sentir l'odeur du tabac.

Par la palpation de sa seule main valide, la droite, la malade reconnaît sa tabatière, une pièce de monnaie, une bille de plomb (elle dit que ce n'est pas lourd); mais elle prend une cuiller pour une fourchette, une allumette pour une épingle, une boîte ronde en bois blanc pour sa tabatière.

L'examen électrique pratiqué par M. Rieder donne les renseignements suivants :

Courant faradique. — Bobine à fil fin. Réactions bonnes et normales pour les muscles de l'épaule, du tronc, des fléchisseurs du bras. A gauche, il existe un certain degré de retard et une diminution de l'excitabilité dans les extenseurs. Aux membres inférieurs, les réactions sont bonnes et normales à droite. Dans le membre inférieur gauche, l'excitabilité a diminué.

Courant galvanique. — Dans les muscles du côté gauche du corps, on constate une grande résistance au passage du courant et une diminution de l'excitabilité, mais la formule reste normale.

Le cas précédent nous a paru intéressant à présenter à la Société, parce que, ainsi que nous l'avons déjà dit, il constitue une grande rareté. Nous espérons, par l'isolement et la psychothérapie, arriver à rendre à cette malade l'usage de ses membres dont elle est privée depuis dix ans.

VIII. **Le Réflexe Psycho-galvanique et son application à l'étude objective des Troubles de la Sensibilité**, par M. OTTO VERAGUTH (de Zurich).

En examinant un individu au point de vue de sa sensibilité, nous nous défendons toujours plus ou moins de son intellect et de sa bonne volonté. Les résultats obtenus par les méthodes usuelles, sujettes à ces éléments subjectifs inévitables, sont, par conséquent, d'une sûreté douteuse et souvent difficile à interpréter.

Je crois avoir trouvé une méthode d'examen objectif des troubles de la sensibilité, dont je voudrais donner un rapport très concis.

Elle se base sur les phénomènes du réflexe psycho-galvanique. Formons un circuit galvanique accouplant deux piles Leclanché d'un côté à un galvanomètre Depner-d'Arsonval, de l'autre au corps humain dans un certain ordre de contact et nous observons, le circuit établi, des oscillations du miroir indicateur du galvanomètre. Parmi ces dernières, certaines sont causées par des processus psycho-physiques en activité chez l'individu interpolé dans le circuit. Nous les reconnaîtrons à une période de latence de vue à plusieurs secondes entre la cause et l'effet. Le phénomène que l'on constate de cette façon porte le nom de réflexe psycho-galvanique.

De l'historique de ce réflexe, de ses relations à la psychologie, à la psychopathologie et à la neurologie, je ne parlerai pas longuement aujourd'hui et me contenterai de vous renvoyer à la littérature s'y rapportant (1).

(1) VERAGUTH. Das psycho-galvanische Reflexphänomen. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXI, contient la bibliographie.

Afin de pouvoir soumettre mon compte rendu à votre critique, il est absolument nécessaire d'entrer dans quelques détails sur la méthode que j'ai suivie dans mes recherches.

Le contact du corps humain avec les parties métalliques se fait à l'aide d'électrodes de forme cylindrique en laiton nickelé que l'individu tient légèrement dans ses mains. Cette forme de contact qui, d'ailleurs, est la plus commode, peut être remplacée par le contact liquide soit de l'eau, soit du mercure.

Toutefois, il est préférable que le contact se fasse par la paume de la main ou par la plante du pied, et non par d'autres parties du corps.

Les mouvements du miroir indicateur du galvanomètre sont mesurés par une combinaison optique qui nous permet de lire les angles de rotation sur une échelle divisée en millimètres. De même j'ai pu parvenir à photographier les oscillations galvanométriques.

Si une personne interpolée dans le circuit reste à l'abri de toute excitation sensorielle ou intrapsychique, le miroir se tournera lentement à gauche, ce qui veut dire que l'intensité du courant diminue de plus en plus.

Si, au contraire, la personne est soumise à des excitations sensorielles de n'importe quel sens, le miroir du galvanomètre tourne, après une période de latence plus ou moins longue, brusquement à droite, ce qui manifeste une augmentation de l'intensité du courant.

Si, par exemple, l'individu est surpris, entre autres, par quelque piqûre inattendue, le galvanomètre entre en mouvement. Mais même au cas où la personne ne serait pas réellement piquée, tout en s'attendant à l'être sous peu, cet état d'attention se manifestera par le même mouvement ascendant du miroir indicateur.

En m'interpolant dans le circuit pendant la lecture d'un livre qui me laissait plutôt indifférent, j'ai pu constater que le mouvement du galvanomètre se produisait dans le même sens que pendant le repos absolu. Si, au contraire, la lecture me passionnait, ce fait se traduisait par un mouvement galvanométrique ascendant analogue à celui que suivaient des excitations sensorielles.

Ce résultat me conduisit à l'idée de soumettre mes sujets à l'expérience d'association pendant leur intercalement dans le circuit, en leur jetant des mots détachés d'une voix toujours égale. Il se montrait bientôt que les oscillations qui suivaient chaque mot étaient d'une ampleur inégale : c'étaient les mots suscitant un intérêt plus intense chez le sujet qui faisaient monter plus haut les mouvements galvanométriques.

Ainsi, par exemple, j'ai soumis un jour un de mes confrères à cette expérience en lui donnant parmi des mots indifférents le nom d'un savant français dont nous avions préalablement parlé en termes de haute estime. L'effet ne tarda pas à se produire sur la pellicule photographique en forme d'une brusque élévation du mouvement galvanométrique qui dépassait toutes les autres observées au cours de l'expérience.

Le résultat de mes recherches sur le réflexe psycho-galvanique peut se résumer dans les conclusions suivantes :

Le réflexe consiste en une variation d'intensité du courant dans le circuit en question.

Cette variation va en diminuant si la personne interpolée est au repos.

Elle va en augmentant si la personne est exposée à des excitations sensorielles ou d'un ordre psychique supérieur.

Ce n'est pas l'excitation sensorielle en elle-même qui produit ce phénomène, mais c'est le changement de l'affectivité qui s'y rattache, ne serait-ce que par l'éveil de l'attention.

Finalement, le réflexe psycho-galvanique est tout-à-fait en dehors de la volonté de l'individu interpolé.

Inutile de dire que l'idée d'employer ce réflexe pour l'étude objective de la sensibilité se présenta d'elle-même. Seulement, il s'éleva la difficulté que voici.

Il est exceptionnel que nous arrivions à n'exciter qu'une seule catégorie de sensibilités. Si, par exemple, pour examiner le sens thermique, nous touchons la peau avec une éprouvette remplie d'eau chaude, nous n'excitons pas seulement les éléments conduisant la sensation thermique. Ou bien, en appliquant une piqûre sur un endroit analgésique par suite d'une section ancienne d'un nerf, nous pouvons, malgré cela, exciter les éléments de la sensibilité profonde, comme l'a démontré Henry Head dans son traité bien connu (1). En soumettant donc la sensibilité à l'examen par un instrument aussi délicat que le réflexe psycho-galvanique, nous ne devons pas perdre de vue cette complexité de nos sensations tactiles.

Admettons que l'individu interpolé dans le circuit ait sur son corps des parties d'une sensibilité anormale. Si alors nous le touchons, piquons, excitons par la chaleur, le poids ou le courant faradique, d'abord sur les parties normales, le miroir du galvanomètre se tournera. Si au contraire un endroit anesthésique, analgésique ou athermique est excité par les agents correspondants, les mouvements du miroir seront réduits jusqu'à zéro.

Par contre, s'il y a hyperesthésie ou douleur provoquée par une excitation exogène, l'oscillation sera augmentée. Les cas que j'ai pu examiner dans cet ordre d'idées se rangent dans le cadre des troubles de la sensibilité causés par anesthésie artificielle, par section des nerfs périphériques, par section de la moelle, par tabes, par syringomyélie et par hystérie.

Grâce à l'amabilité de M. Pierre Marie, il m'a été possible de contrôler mes recherches antérieures et d'en compléter la série par nombre de malades examinés dans son service de Bicêtre, et je tiens à le remercier chaudement du bon accueil que j'y ai recu.

Parmi les résultats obtenus, je choisis comme exemple un cas d'anesthésie cutanée produite par l'injection de novocaïne-adrénaline. L'individu est-il piqué sur un endroit normal, le galvanomètre montre une oscillation de 25 millimètres sur l'échelle. Si la piqûre est produite sur l'endroit de l'injection, le galvanomètre reste presque fixe; de même cette différence d'oscillation se manifeste quand au lieu de la piqûre la chaleur sert de moyen d'excitation.

Dans un cas de section de la moelle, les excitations de la partie inférieure du corps restent sans effet galvanométrique, les mêmes appliqués sur les parties normales mettent le galvanomètre en mouvement.

Les autres résultats obtenus avec des troubles de la sensibilité organique sont analogues à ceux que je viens de citer.

D'un intérêt plus pratique peut être le contrôle des indications d'un malade sur des douleurs provocables par excitation exogène. Nous ne citerons qu'un cas : à la suite d'un traumatisme, un ouvrier se plaint de douleurs à la pression sur le processus mastoïdien gauche. Or, si une pression est produite sur cette

(1) *Brain*, 1905.

partie, le galvanomètre se tourne excessivement, tandis que la même pression sur la partie symétrique ne produit qu'un effet très modéré.

Les cas d'anesthésie hystérique examinés par notre méthode démontrent un effet galvanométrique très remarquable. Des piqûres sur les endroits où l'individu dit ne rien sentir du tout, produisent une oscillation galvanométrique excessive. Ce fait, j'ose le dire, ne peut être dénué d'importance, tant pour le diagnostic différentiel des anesthésies organiques et hystériques que pour la théorie de l'hystérie en elle-même.

En envisageant l'utilisation du réflexe-psycho-galvanique pour l'examen objectif des troubles de la sensibilité j'arrive aux conclusions suivantes :

Le réflexe psycho-galvanique indique objectivement les changements du seuil d'excitation tactile dans les différentes qualités de la sensibilité.

Il s'agit donc ici d'une méthode objective de comparaison.

Par ce fait, en même temps, les limites de son application sont déterminées.

IX. **Traitement de la Sciatique par les Injections massives de sérum artificiel**, par MM. F. Lévi et A. Baudouin.

M. Dejerine. — L'alcool injecté dans les troncs nerveux détermine, on le sait, des lésions dégénératives très intenses. Pour ce qui concerne le traitement de la sciatique, je suis opposé aux injections d'alcool par le fait même des graves lésions qui en sont la conséquence. Je ferai remarquer en outre que ce que l'on appelle là névralgie sciatique n'est très souvent autre chose qu'une radiculite, ainsi que le prouvent les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire que l'on observe si souvent dans cette affection. Cette radiculite est en outre très souvent d'origine syphilitique et, dans ces cas, le traitement spécifique intensif donne — il m'a été donné ces dernières années d'en observer plusieurs exemples — de très remarquables résultats.

M. Sicard. — Les injections locales de sérum artificiel se montrent souvent très utiles au cours de la névralgie sciatique. On devra les pratiquer aux trois lieux d'élection suivants, échelonnés le long du trajet du nerf : *a*) canal épidural; *b*) gouttière ischio-trochantérienne ; *c*) milieu de la face postérieure de la cuisse.

Les injections doivent être faites à ces points électifs réciproques, au taux de 10 c. c. environ. Elles doivent être poussées au contact même du tronc nerveux. Aussi est-il indispensable de n'employer que les formules de liquide *n'altérant pas les filets nerveux;* et autant que possible des solutions isotoniques. Les solutions *isotoniques*, sulfatées sodiques, chlorurées sodiques, phosphatées sodiques, additionnées d'une légère dose de stovaïne, sont celles qui m'ont donné les meilleurs résultats.

X. **Tic localisé à la Paupière inférieure sans participation de la supérieure, accompagné d'autres Tics banaux**, par MM. F. Raymond et Félix Rose. (Présentation de la malade.)

Cette petite malade, Jeanne R..., 10 ans 1/2, vint nous consulter au milieu du mois de mars pour des mouvements de la face et de la tête.

Issue de parents ni nerveux, ni arthritiques, née quand la mère avait 36 ans, née à terme et dans de bonnes conditions, elle a toujours été nerveuse, instable. En dehors d'une fièvre typhoïde légère à 3 ans 1/2 et d'une coqueluche à 6 ans, elle n'a jamais été malade.

Les mouvements ont débuté il y a 2 ans. Elle n'était pas grimacière jusqu'alors, et son instabilité se traduisait surtout par un besoin incessant de se mouvoir, sans pouvoir rester en place. A signaler qu'à ce moment elle était en classe avec une petite fille atteinte de tics des paupières. Mais elle dit n'avoir jamais cherché à imiter ces mouvements, et d'ailleurs ses premiers tics ne se passèrent pas du côté des yeux : au début elle était prise d'un rire nerveux à propos de n'importe quoi, quand on la grondait par exemple; ce rire durait quelques jours, des semaines, puis disparaissait pour reparaître ensuite. Il a cessé complètement au bout de 2 mois et c'est alors que les tics ont fait leur apparition.

Ces tics siégeaient au niveau de la bouche (moue, abaissement des commissures labiales) et dans le bras droit (mouvement de retrait). Ces derniers ont complètement disparu, les premiers ont beaucoup diminué de fréquence. — Depuis 6 semaines, les tics du côté des yeux ont fait leur apparition. Ils ont été précédés d'une période pendant laquelle l'enfant larmoyait beaucoup en écrivant le soir sous la lampe ; elle voyait des points noirs et se frottait fréquemment les yeux pour chasser ces points, mais elle ne clignotait pas des paupières, dit-elle.

Etat actuel de la malade. Tics des yeux : Ils consistent en un mouvement d'élévation de la paupière inférieure, qui arrive à recouvrir la moitié inférieure du globe oculaire. Ce mouvement survient par accès de 2 ou 3 secousses cloniques, bilatérales, mais non toujours parfaitement synchrones. Il est accompagné ou suivi, parfois, d'un mouvement d'abaissement ou de froncement des sourcils. ***Mais a aucun moment la paupiere supérieure n'y participe.***

Par moments également la bouche fait la moue ou la commissure labiale est tirée vers l'un ou l'autre côté. Depuis, quelques mouvements brusques d'abaissement et d'extension de la tête qui vont actuellement en s'accentuant, alors que tous les autres sont devenus moins fréquents et moins intenses.

La malade peut d'ailleurs très bien empêcher ces mouvements par la volonté et par l'attention ; cela l'agace un peu, mais quand elle se laisse aller ensuite, elle n'éprouve aucun sentiment de soulagement. Ces mouvements n'existent pas durant le sommeil, ils sont plus intenses le soir quand la malade est fatiguée.

De l'état général tant physique que psychique, il n'y a rien à noter. C'est une enfant qui paraît plutôt calme, intelligente et apprend bien à l'école. Pas de stigmates hystériques.

Il nous semble inutile de discuter le diagnostic de tics qui s'impose chez cette malade. Le fait particulier qu'elle présente est la présence d'un tic isolé de la moitié inférieure de l'orbiculaire des paupières. Or, nous savons que dans le mouvement d'occlusion des paupières la paupière inférieure intervient pour une très petite part, la supérieure recouvrant les 2/3 au moins du globe oculaire. Mais tout s'explique ici, comme c'est le cas souvent en présence de tics particuliers, ceux de l'oreille par exemple, par une dissociation fonctionnelle entre les deux portions supérieure et inférieure de l'orbiculaire des paupières, car la malade peut, de son plein gré, reproduire le même mouvement ; de pareilles dissociations ont d'ailleurs été signalées du côté du trapèze, du deltoïde, etc., mais il s'agit là de gros muscles, dont les différentes portions ont une action différente et peuvent intervenir dans des mouvements différents.

XI. **Chorée de Sydenham au cours de la Syphilis secondaire**, par Félix Rose et M. Chartier.

La chorée mineure a été observée au cours ou au décours de nombreuses maladies infectieuses, telles que la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, la coqueluche, la varicelle, la fièvre typhoïde, la variole, le paludisme ; et c'est sur ces constatations que s'appuie, entre autres arguments, la théorie qui voit dans la chorée l'expression de l'action d'un agent toxi-infectieux non spécifique quelconque sur le système nerveux. Nous ne croyons pas qu'on l'ait signalée au cours de l'infection syphilitique ; la malade que nous avons l'honneur de présenter à la

Société de Neurologie, montre la possibilité d'un rapport entre ces deux affections, rapport qui, vu le jeune âge auquel se montre en général la chorée, ne saurait être qu'exceptionnel.

La jeune Dem..., âgée de 17 ans, est entrée, le 16 avril 1907, dans le service de notre maître, le professeur Raymond.

Dans ses antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels, on ne trouve rien qui soit digne d'être noté, si ce n'est qu'elle est très nerveuse depuis son enfance; mais jamais elle n'eut de crises convulsives. Pas de maladies infectieuses. Elle est réglée depuis l'âge de 13 ans. Très précoce, elle a commencé à avoir des relations sexuelles à l'âge de 13 ans et demi, et elle a continué à mener à ce point de vue une vie des plus dissolues.

Depuis 3 à 4 mois, elle a des pertes blanches très abondantes, qui ne lui occasionnent aucune douleur en urinant, mais qui tachent et empèsent le linge.

A la fin de janvier elle eut un chancre de la grande lèvre, suivi de roséole.

A son entrée à la Salpêtrière on constate chez elle une roséole typique, en train de décroître et de nombreuses plaques muqueuses de la bouche, des lèvres et de la vulve. Existence de pertes blanches et élimination de fausses membranes, accompagnées de douleurs dans le bas-ventre. (Métrite pseudo-menbraneuse probable.)

Depuis la fin de mars sont survenus des mouvements de la face et des membres, mouvements désordonnés arrondis, ne reproduisant aucun geste intentionnel, exagérés par les émotions, et que la volonté arrive à réprimer pendant quelque temps. Ces mouvements portent le sceau de la chorée. Les réflexes tendineux sont plutôt forts. Au point de vue intellectuel la malade paraît plutôt fruste; elle ne fait guère attention à ce qui se passe autour d'elle; elle est très indifférente. Elle ne cherche jamais à attirer l'attention sur elle, et ses mouvements ne s'exagèrent pas quand on s'approche de son lit. Il n'existe aucun stigmate hystérique, ni rétrécissement du champ visuel, ni anesthésie, ni points douloureux à la pression.

La ponction lombaire, pratiquée le 30 avril, n'a pas révélé l'existence d'une lymphocytose nette. On trouve à peine un lymphocyte par champ microscopique.

S'agit-il de chorée de Sydenham ou de chorée hystérique? Contre la chorée de Sydenham on peut faire valoir l'âge de la malade, réglée depuis 4 ans déjà, l'exagération des réflexes tendineux, la possibilité de répéter les mouvements par la volonté. Quoique, d'une façon générale, la chorée vraie précède l'établissement des règles, il n'existe pas moins de nombreuses exceptions à cette loi; nous rappellerons à ce point de vue la chorée des femmes enceintes. L'exagération des réflexes et le pouvoir de la volonté sur les mouvements n'ont guère de valeur diagnostique, puisque l'abolition des réflexes, tout en étant la plus fréquente, peut être remplacée par de l'exagération, et que l'arrêt volontaire des mouvements choréiques se voit aussi souvent, certes, dans la chorée vraie que dans la chorée hystérique. Si, en faveur de celle-ci nous pouvons citer la précocité sexuelle de la malade, sa nervosité ancienne, nous ne trouvons ici ni stigmates ni mentalité hystériques. D'autre part, le fait de se savoir atteinte de syphilis l'a laissée indifférente.

Nous croyons donc, tout en sachant à quel point est souvent difficile le diagnostic entre la chorée de Sydenham et la chorée arythmique hystérique, qu'il s'agit ici de chorée vraie.

D'un autre côté nous ne saurions être étonnés, alors que tant d'autres maladies infectieuses, ayant peu d'affinités pour le système nerveux, produisent la chorée, de voir la syphilis provoquer celle-ci. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis secondaire est aujourd'hui un fait bien établi. Si chez notre malade nous ne l'avons pas rencontrée, cela n'exclut nullement la possibilité d'une lymphocytose antérieure, au moment de la période d'état de la roséole. L'amélioration de la chorée sous l'influence du traitement mercuriel apporte encore un certain appui à notre manière de voir, à savoir qu'il existe dans ce cas une relation étroite entre la syphilis et la chorée.

XII. **Zona Ophtalmique avec Paralysie de la Musculature intrinsèque de l'Œil et du droit externe**, par M. J. GALEZOWSKI.

Les cas de paralysies des muscles de l'œil ont été observées assez fréquemment et nous n'aurions pas jugé utile d'en rapporter un nouveau, si l'observation du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie ne présentait quelques particularités dignes d'attirer l'attention.

Le malade, un homme âgé de 28 ans, ne présente aucun antécédent morbide. Le 3 mars dernier il vit apparaître un bouton au bord de sa paupière supérieure du côté droit ; il fut pris en même temps de violentes démangeaisons et l'œil commença à larmoyer. L'éruption s'étendit rapidement à tout le territoire innervé par l'ophtalmique. Le côté droit du nez fut aussi couvert de vésicules. Les paupières se tuméfièrent et il se produisit une très abondante sécrétion conjonctivale. L'apparition de l'éruption vésiculeuse fut accompagnée de douleurs extrêmement violentes dans le côté droit de la tête, principalement dans la région sus-orbitaire, mais s'étendant jusqu'à la nuque. Le malade nous apprend qu'il eut des vomissements nombreux pendant les premiers jours. La température n'a pas été prise au début. Le malade vient consulter cinq jours après le début de l'éruption.

A ce moment tout le territoire de l'ophtalmique est couvert de larges vésicules. Les paupières sont très gonflées. La conjonctivite est intense. La cornée est insensible, sauf dans un petit secteur situé en haut et au dehors. Il y a en un point un petit foyer de kératite. Photophobie. De plus on remarque que la pupille est très dilatée mais elle est irrégulière : (la partie supérieure est la moins dilatée), elle ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Le malade se plaint de voir double lorsqu'il ouvre ses paupières et en l'examinant avec un verre coloré on constate qu'il existe une diplopie homonyme très nette dans le plan horizontal avec maximum d'écartement des images dans le regard sur la droite. L'acuité visuelle est de 1/4. Cette diminution de l'acuité est due au trouble de la cornée : il n'y a pas de lésions du fond de l'œil. L'acuité visuelle pour les objets rapprochés est encore plus faible : le malade ne peut lire aucun caractère : mais si on place devant son œil un verre convexe de 5 dioptries il peut lire. Il y a donc : mydriase irrégulière, paralysie de l'accommodation et paralysie du droit externe. Le 17 mars, grâce à l'occlusion complète des paupières, le trouble de la cornée a complètement disparu. Mais il existe toujours de la diplopie, de la mydriase et de la paralysie du droit externe. Les vésicules sont en voie de guérison. La conjonctivite a diminué. Les douleurs sont toujours très vives. Depuis ce moment l'état du malade a été sans cesse en s'améliorant. Les lésions cutanées se sont rapidement cicatrisées.

Actuellement on voit les traces de vésicules sur le front, le nez et les paupières où il existe une cicatrice qui a fait tomber les cils. Les douleurs ont totalement disparu. Mais du côté de l'œil on observe encore de la photophobie, de la mydriase, beaucoup moins marquée qu'elle ne l'a été au début. La paralysie de l'accommodation n'est plus complète. La pupille réagit très faiblement, il est vrai, à la lumière et à l'accommodation. La diplopie homonyme a disparu depuis une huitaine. L'anesthésie cornéenne subsiste toujours, sauf dans la partie supéro-externe. Il n'y a pas d'anesthésie cutanée.

Cette observation est donc intéressante par l'apparition au cours du zona ophtalmique de paralysies dissociées de plusieurs muscles de l'œil innervés par des nerfs différents. De plus, les paralysies qu'on observe au cours du zona se produisent en général assez tard : il est très rare de les observer comme dans ce cas, au début même de la maladie. Enfin il faut remarquer que l'anesthésie ne s'étend pas à toute la surface de la cornée et, d'autre part, que la mydriase n'a pas été aussi complète dans toutes les parties de la pupille.

Cette observation peut permettre quelques réflexions sur l'origine des paralysies des muscles de l'œil au cours du zona ophtalmique. Les paralysies isolées des muscles de l'œil ont été assez fréquemment décrites. Mais dans tous ces cas il s'agissait de muscles innervés par le moteur oculaire commun. C'est ainsi qu'on a signalé la paralysie de l'accommodation et la mydriase accompagnant la paralysie des autres muscles innervés par le moteur oculaire commun (Bris-

saud) (1), (Cohn) (2). La paralysie des muscles intrinsèques a été aussi décrite sans trouble d'aucun autre muscle de l'œil (Œttingen) (3), (Arlt) (4), (Berlin) (5). Il existe aussi des cas de paralysie isolée du droit externe (Hutchinson) (6). (Gosetti) (7), (Bowman) (8), J. Galezowski et Beauvois) (9). Mais nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'observations où il y ait en même temps paralysie de la VIe paire et paralysie de la musculature intrinsèque de l'œil. L'association de ces deux paralysies peut avoir de l'importance au sujet de leur pathogénie. S'agit-il d'une lésion nucléaire ou d'une lésion périphérique ? C'est la lésion nucléaire qui est admise le plus fréquemment actuellement. Pour Brissaud il se produit une propagation dans le bulbe des noyaux de la Ve paire aux noyaux des nerfs moteurs de l'œil. Mais si l'on admet l'origine ganglionnaire du zona, il est difficile de se rallier à cette opinoin. Il faut supposer une lésion nucléaire probablement toxique ou de même nature que la lésion du ganglion de Gasser.

Cependant il y a aussi des faits qui peuvent faire pencher vers la théorie périphérique de ces paralysies : on n'a jamais observé de paralysies des muscles moteurs de l'œil du côté opposé au zona. De plus on a décrit des anastomoses entre l'ophtalmique et les muscles moteurs de l'œil (Valentin), qui cependant ont été niées par d'autres auteurs (Bischoff).

Wildbrand et Saenger font remarquer que dans le sinus caverneux, le moteur oculaire externe est très proche de l'ophtalmique et qu'un processus névritique ou péri-névritique pourrait s'étendre de l'un à l'autre.

Quant aux nerfs de la musculature intrinsèque de l'œil, on sait qu'ils viennent du moteur oculaire commun par l'intermédiaire du ganglion ciliaire qui reçoit sa racine sensitive du nerf nasal branches de l'ophtalmique. Dans la plupart des cas où il y a des lésions cornéennes ou iriennes il y a aussi des vésicules dans le territoire du nasal externe. On pourrait donc admettre que le processus inflammatoire a gagné le ganglion ciliaire produisant une anesthésie incomplète de la cornée, une mydriase irrégulière et la paralysie de l'accommodation. Il est bon de remarquer que la partie de la pupille la moins dilatée correspond à la partie de la cornée qui a conservé sa sensibilité.

XIII. **La Baresthésie**, par M. MAX EGGER.

(Cette communication sera publiée comme article original dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*).

XIV. **Étude anatomique d'un cas de Syndrome de Weber avec Hémianopsie; foyer de ramollissement dans le pédoncule, dans les corps genouillés externe et interne et la bandelette optique**, par MM. ITALO ROSSI et G. ROUSSY. (Travail du laboratoire du docteur PIERRE MARIE, à Bicêtre.) (Présentation de coupes microscopiques.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les coupes microscopiques

(1) BRISSAUD, *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 25 mai 1896.
(2) COHN, *Archives f. Augenheilkunde*, t. 39.
(3) ŒTTINGEN, *Die ophtalm. Klinik. Dorpat.*, 1871, p. 17.
(4) ARLT, *Wiener med. Wochenschrift*, 1871, p. 1165.
(5) BERLIN, *Soc. d'Ophtalm. d'Heidelberg*, 1871.
(6) HUTCHINSON, *Graefe-Sœmisch. Handbuch. d. Ophtalmologie*, t. IV.
(7) GOSETTI, *Idem.*
(8) BOWMAN, Article zona, *Dictionnaire encyclop. des sciences*, 1889.
(9) J. GALEZOWSKI et BEAUVOIS, *Recueil d'ophtalmologie*, novembre 1906.

sériées d'un cas de « syndrome de Weber avec hémianopsie », dont nous avons pratiqué l'autopsie dans le service de notre maître le professeur Pierre Marie à Bicêtre Ce cas devant faire l'objet d'un travail qui sera publié *in-extenso* avec planches photographiques dans le prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nous nous bornerons aujourd'hui, dans cette présentation, à ne donner qu'un très court résumé de cette étude.

Il s'agit d'un malade, ancien syphilitique, atteint il y a 26 ans d'une hémiphlégie droite, accompagnée d'une paralysie presque complète de la IIIe paire gauche et d'une hémianopsie homonyme latérale droite ; le tout ayant persisté jusqu'à sa mort (1906). Ce malade a été présenté à la Société de Neurologie il y a deux ans (séance de mai 1905) par MM. Pierre Marie et Léri.

Les coupes microscopiques sériées des centres nerveux montrent qu'il s'agit d'un foyer de ramollissement ancien, plus étendu en hauteur qu'en largeur, occupant la partie externe du tronc encéphalique gauche et s'étendant de la région sous-thalamique supérieure en haut, jusqu'à la limite inférieure du pédoncule en bas. Ce foyer détruit : 1° *dans la région sous-optique*, la moitié postérieure du segment postérieur de la capsule interne ; 2° *au niveau de la région pédonculaire supérieure*, les corps genouillés externe et interne presque complètement et la bandelette optique (à sa pénétration dans le corps genouillé externe ainsi que dans la partie la plus externe de sa portion circumpédonculaire) ; 3° *dans le pédoncule proprement dit :* les bras des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, le ruban de Reil latéral, les trois quarts externes du ruban de Reil médian et une partie de la substance grise de la calotte. En dedans, la lésion pénètre dans le locus niger et vient sectionner les fibres externes de la capsule du noyau rouge et une grande partie des fibres radiculaires de la 3e paire gauche ; en avant enfin, elle détruit presque complètement le pied du pédoncule. Le lobe occipital est indemne de tout foyer primitif.

Comme dégénérations secondaires, on note, à part celles de la bandelette optique et du moteur oculaire commun, une dégénération de la voie pyramidale qui se poursuit dans la moelle jusqu'au niveau du 3e segment sacré et une dégénération rétrograde très marquée du ruban de Reil médian dans la protubérance et le bulbe. Le champ de Wernicke ainsi que les radiations optiques sont fortement atrophiées.

Le cas que nous présentons nous semble digne d'intérêt et justiciable d'un certain nombre de considérations que nous ne ferons qu'énumérer en partie ici, nous réservant de les développer dans notre travail ultérieur.

A signaler tout d'abord l'extrême rareté du cas. En effet, si les observations de syndrome de Weber suivies d'autopsie sont loin d'être fréquentes dans la littérature, celles de paralysie alterne supérieure associée à l'hémianopsie homonyme sont extrêmement rares. Nous n'en avons trouvé que 5 cas publiés jusqu'ici (Wernicke, 1881, Martius, 1888, Blessig, 1897, Rudnieur, 1898, et Joffroy, 1898), dont un seul (celui de Blessig) suivi d'autopsie, et encore celui-ci n'a-t-il été l'objet que d'une simple description anatomique macroscopique. Celui que nous présentons aujourd'hui est donc le second cas de syndrome de Weber avec hémianopsie suivi d'autopsie qui soit publié, et le *premier* étudié sur coupes microscopiques sériées.

Il nous montre en outre qu'ici, contrairement à ce qui se passe habituellement dans les cas de syndrome de Weber d'origine vasculaire, ce n'est pas dans le domaine du système médian des artères pédonculaires que siège la lésion, mais bien dans celui des artères pédonculaires antéro-externes.

L'hémianopsie relève dans notre cas d'un foyer de ramollissement intéressant à la fois le corps genouillé externe et la bandelette optique. Ce fait intéressant par lui-même, au point de vue de l'anatomie pathologique de l'hémianopsie, prend une importance toute spéciale dans le cas particulier. On pouvait en effet se demander, — en présence d'une telle association symptomatique survenue progressivement dans l'espace de quelques jours chez un syphilitique, — s'il ne s'agissait pas d'une thrombose complète de l'artère cérébrale postérieure gauche, qui irrigue par ses branches collatérales le pédoncule cérébral et par ses branches terminales le lobe occipital. L'interruption de la circulation à la fois dans le pédoncule et dans le lobe occipital pouvait expliquer ainsi et le syndrome de Weber et l'hémianopsie. Or, l'étude anatomique que nous venons de faire montre, que quelques-unes seulement des collatérales pédonculaires de l'artère cérébrale postérieure sont prises, que le lobe occipital est indemne de toute lésion primitive et que c'est au ramollissement *du corps genouillé externe et de la bandelette optique* qu'est due l'hémianopsie. Cette participation au ramollissement de la bandelette optique ainsi que celle de la région sous-thalamique de la capsule interne (irriguée par des collatérales de l'artère communicante postérieure et en partie aussi par celles de l'artère choroïdienne antérieure), montre que le foyer de ramollissement ne résulte pas dans notre cas de la lésion d'une artère unique, mais bien de l'oblitération thrombosique d'origine syphilitique d'un certain nombre des branches collatérales soit de l'artère cérébrale postérieure (région antéro-externe du pédoncule, corps genouillés externe et interne), soit de l'artère communicante postérieure et de la choroïdienne antérieure (capsule interne, bandelette optique).

XV. **Sur un cas de Paralysie Pseudo-bulbaire**, par MM. F. Raymond et L. Alquier.

Le fait que nous rapportons peut se résumer en quelques mots, mais n'en présente pas moins un certain intérêt au point de vue du diagnostic et de la signification nosologique des paralysies pseudo-bulbaires.

La malade, âgée de 77 ans, était entrée à la Salpêtrière, salle Cruveilhier, avec les signes classiques d'une paralysie pseudo-bulbaire dont il nous a été impossible de reconstituer entièrement l'évolution clinique, en raison de l'affaiblissement intellectuel de la malade, et de l'absence totale de renseignements précis sur son compte.

Son aspect était caractéristique. Elle restait immobile, ou presque, présentait une confusion mentale à peu près complète, reconnaissant à peine le lieu où elle se trouvait et les personnes qui l'entouraient, incapable de comprendre les questions qu'on lui posait, et d'y répondre. De temps à autre, accès de rire, et surtout de pleurs spasmodiques. Avec cela, aucune idée délirante : il s'agit d'un simple déficit intellectuel global et très accusé.

L'examen somatique révélait l'existence d'une parésie spasmodique des quatre membres, qui étaient un peu raides, et dont les mouvements segmentaires, quoique gênés et maladroits, se faisaient cependant avec une force suffisante. Pas d'atrophie musculaire. Il ne semble pas y avoir des troubles grossiers de la sensibilité, autant du moins que l'état intellectuel de la malade permet de s'en rendre compte. Tous les réflexes tendineux sont, aux quatre membres, notablement exagérés ; le clonus du pied, le signe de Babinski sont très nets des deux côtés : l'incontinence des sphincters est complète.

Il n'y a aucun trouble bulbaire, en particulier, du côté du pouls ni de la respiration ; pas de paralysie des muscles innervés par le bulbe, dont les mouvements sont, comme ceux des membres, difficiles et maladroits. Le réflexe massétérin est exagéré. Il n'y a pas de paralysie des muscles de l'œil.

Le diagnostic porté était celui de paralysie pseudo-bulbaire. Pourtant, aux symptômes classiques que nous venons d'énumérer s'en ajoutaient d'autres qui eussent pu rendre le diagnostic assez difficile, si la malade avait été moins âgée et si les troubles mentaux et sphintériens avaient été moins accentués. La parole était lente et scandée : on constatait du nystagmus dans les mouvements extrêmes, en dehors, des deux globes oculaires; les membres supérieurs présentaient un tremblement intentionnel de tous points analogue à celui de la sclérose en plaques.

Peu après son admission dans le service, la malade est morte de broncho-pneumonie.

L'autopsie nous a révélé l'existence des lésions suivantes :

1° *Dans le cerveau :* Plusieurs lacunes de désintégration, grosses au plus comme un petit pois, sont irrégulièrement disséminées dans la substance blanche des deux hémisphères et dans les noyaux gris centraux. Plus nombreuses et plus volumineuses à droite, ces lacunes occupent presque exclusivement leur moitié postérieure et provoquent une démyélinisation diffuse, assez marquée, des principaux faisceaux d'association, notamment du faisceau longitudinal supérieur et de l'occipito-frontal. Dans les noyaux gris centraux, elles siègent dans la substance grise du noyau lenticulaire et du thalamus, respectant complètement la capsule interne.

Rien de semblable dans les pédoncules cérébraux.

2° *Dans la protubérance annulaire et la partie toute supérieure du bulbe,* la calotte présente des lacunes de désintégration nombreuses et minimes sauf à la partie moyenne de la protubérance où la calotte est presque entièrement occupée par quatre lacunes *de volume supérieur à celles du cerveau.* La plus grande, située à gauche, effleure les fibres les plus postérieures de la voie pyramidale. Dans la partie moyenne et inférieure du bulbe, on ne trouve plus aucune lacune, les pyramides ne sont pas nettement dégénérées, et présentent simplement une légère pâleur diffuse et variant d'un niveau à l'autre.

3° Enfin, *la moelle* présente des lésions légères, diffuses, pâleur de la myéline, surtout dans les faisceaux pyramidaux croisés, mais aussi de la partie centrale des cordons postérieurs.

Ces lésions concordent bien avec les symptômes observés dans le cerveau, démyélinisation diffuse et étendue des faisceaux d'association, expliquant bien le gros déficit intellectuel; les volumineuses lacunes de la calotte protubérantielle semblent bien correspondre aux symptômes particuliers : nystagmus, parole scandée, tremblement intentionnel, que présentait notre malade ; les quatre membres étaient atteints de parésie spasmodique, mais non paralysés, sans atrophie, avec conservation suffisante de la force musculaire : la voie motrice est, dans la moelle, à peine touchée ; on trouve des lésions de la substance blanche, légères, diffuses, analogues à celles que Lhermitte a fréquemment rencontrées dans les paraplégies des vieillards.

Ce fait présente, avons-nous dit, un double intérêt.

Nous avons souligné l'existence de tremblement intentionnel, de nystagmus, de parole scandée. Ces symptômes sont rarement observés dans la paralysie pseudo-bulbaire et auraient pu, avons-nous dit, faire hésiter le diagnostic si l'âge avait été moins avancé, et surtout, si l'ensemble symptomatique, malgré ces particularités, avait été moins net.

Mais nous voulons surtout faire ressortir l'intérêt que présente, au point de vue nosologique, la topographie des lésions. *Nous ne trouvons au syndrome clinique observé, que des lacunes de désintégration multiples, et peu volumineuses dans le cerveau, plus nombreuses et plus volumineuses dans la calotte protubérantielle.*

D'habitude, les lésions causales du syndrome pseudo-bulbaire sont cérébrales, et M. Raymond a, dans ses cliniques (tome V, p. 332) publié une autopsie où les lacunes de désintégration étaient uniquement cérébrales, interrompant, des deux côtés, la voie motrice dans la capsule interne et déterminant des lésions dégénératives accentuées dans les pyramides bulbaires.

En 1886, Oppenheim et Simmerling avaient observé 5 faits ressemblant au nôtre par la présence, indépendamment des lésions cérébrales localisées, de

foyers bulbo-protubérantiels. Ces auteurs avaient même cru pouvoir mettre en doute l'existence nosologique des paralysies pseudo-bulbaires. Aujourd'hui, la question ne se pose même plus, et Oppenheim lui-même est revenu, en 1896 (*Neurologisches Centralblatt*) sur l'opinion qu'il avait émise neuf ans plus tôt.

En 1900, Comte, *Th. Doct. Paris*, publie plusieurs cas de paralysie pseudo-bulbaire avec lésions du pédoncule cérébral et de la protubérance et conclut que les lésions peuvent siéger soit au niveau de l'écorce même, soit à un point quelconque du trajet des fibres qui, de l'opercule, se rendent aux noyaux bulbo-protubérantiels. Dans le bulbe, au contraire, il n'a trouvé que deux petits foyers microscopiques occupant la cavité d'une des olives : les gros foyers bulbaires donnent naissance, non à la paralysie pseudo-bulbaire, mais à la paralysie bulbaire apoplectiforme : il existe, d'ailleurs, entre les deux types cliniques, de nombreuses formes intermédiaires.

Du fait que nous avons observé semblent se dégager nettement les deux conclusions suivantes :

1° Le syndrome pseudo-bulbaire indique simplement l'existence de lésions situées au-dessus des noyaux bulbaires. Ces lésions, habituellement cérébrales, peuvent également occuper la protubérance.

2° En pareil cas, on peut voir apparaître, à côté des troubles intellectuels qui indiquent l'existence des lésions cérébrales, d'autres symptômes tels que le nystagmus, la parole scandée, le tremblement intentionnel, susceptibles de faire soupçonner la participation de la protubérance au processus morbide.

XVI. **Radiculite syphilitique de la Queue de Cheval du côté gauche. Atteinte prédominante des racines antérieures : Atrophie d'apparence segmentaire de la fesse et de la cuisse gauches, modification des réactions électriques (DR incomplète) dans tous les muscles du membre inférieur gauche. Douleurs violentes sans troubles objectifs de sensibilité,** par MM. ARDIN DELTEIL, professeur de clinique médicale, et DUMOLARD, médecin des hôpitaux d'Alger. (Note présentée par M. DEJERINE.)

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de radiculite syphilitique dont l'histoire nous a semblé à plusieurs points de vue assez intéressante pour mériter d'être rapportée. Voici d'abord l'observation :

A. V..., âgé de 31 ans, garçon de laboratoire, entre à la Clinique médicale, salle Trousseau, lit n° 36, pour des douleurs violentes dans la fesse et la cuisse gauches, douleurs apparues depuis deux mois et s'étant accompagnées d'une atrophie considérable de ces mêmes régions.

Solide, vigoureux dans son enfance ; ne présente rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ni personnels. — A fait son service militaire à 21 ans sans en être aucunement éprouvé. — Marié à 22 ans, a deux enfants bien portants.

A 23 ans, pleurésie gauche guérie sans laisser de traces du côté de la plèvre.

A 28 ans contracte au Fondouk le paludisme qui se manifeste pendant deux ans par des accès de fièvre survenant à intervalles irréguliers.

A 30 ans, c'est-à-dire il y a un an, en janvier 1906, *chancre mixte* avec bubon suivi de roséole et plaques muqueuses.

Cette syphilis non douteuse a été vue et soignée par M. le docteur Raynaud par les injections hebdomadaires de calomel pendant trois mois, jusque fin avril. Puis à cette date le malade suspend le traitement de sa propre volonté, lorsque vers fin octobre apparaissent subitement dans la nuit de très *violentes douleurs* à maximum localisé dans la région fessière gauche, douleurs qui irradient dans toute la cuisse du même côté tant en avant qu'en arrière ; ces douleurs continues avec exacerbations n'ont point vraiment le caractère fulgurant ou lancinant, elles sont plutôt constrictives et ne descen-

dent pas au-dessous du genou. — Le malade va de nouveau consulter à l'hôpital M. le docteur Raynaud qui prescrit des injections de calomel, mais, les douleurs augmentant, le malade retenu au lit ne peut aller se faire faire des piqûres à l'hôpital. — Un médecin appelé à domicile prescrit des cachets analgésiques. Mais les douleurs augmentent, le malade maigrit, une légère fièvre s'installe, l'état général s'altère et deux mois après, c'est-à-dire le 26 décembre, le malade vient demander des soins à l'hôpital et entre à la Clinique médicale.

A cette date, on constate alors en plus des douleurs spontanées signalées déjà et qui ont conservé les mêmes caractères. une *énorme atrophie* de toute la fesse et de toute la cuisse gauches, atrophie aussi marquée dans les muscles antérieurs et internes de la cuisse que dans les muscles de la région postérieure. Faisant contraste avec cette atrophie du segment supérieur du membre, la jambe et le pied ont conservé leur volume normal.

A la pression le maximum des douleurs est nettement localisé en deux points : le premier situé très près du sommet du grand trochanter, le second se trouvant à un travers de doigt du sacrum et à la même hauteur que le précédent ; la pression du crural sous l'arcade fémorale est également douloureuse. Signe de Lasègue du côté gauche.

La force musculaire est considérablement diminuée dans les territoires atrophiés, tous les mouvements de l'articulation de la hanche sont diminués ou impossibles à exécuter ; l'abduction de la cuisse est particulièrement limitée et douloureuse.

Les groupes musculaires du pied et de la jambe ont conservé leur force normale.

Les réflexes tendineux sont très forts d'une façon générale, tant le réflexe massétérin que les réflexes des membres supérieurs et les réflexes du membre inférieur droit. Il n'existe cependant ni trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski ; mais à gauche, le réflexe rotulien est notablement plus faible qu'à droite et le réflexe achilléen gauche, quoique relativement plus fort que le réflexe rotulien du même côté, est beaucoup moins accusé que le réflexe achilléen droit. Les réflexes cutanés sont normaux.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective qui a été soigneusement étudiée à plusieurs reprises.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de signes d'Argyll-Robertson, ni aucun autre signe de lésion organique du système nerveux.

Adénites multiples inguinales, cervicales, épitrochléennes.

Aux poumons le sommet gauche est suspect, il existe à ce niveau des vibrations plus fortes qu'à droite et un peu de retentissement de la voix, l'inspiration y est diminuée.

On constate enfin une fièvre légère qui monte le soir vers 38°5.

L'état général est défectueux ; le malade est amaigri ; il a perdu l'appétit et le sommeil.

Le toucher rectal permet de s'assurer qu'il n'existe aucune tumeur accessible dans le bassin. Pas de lésion osseuse du sacrum ni de l'articulation sacro-iliaque.

Une radiagraphie, faite le 30 décembre, montre *l'intégrité de l'articulation coxo-femorale.*

Les réactions électriques recherchées par M. le docteur Bordet montrent qu'il existe dans tous les muscles du membre inférieur gauche une diminution marquée de l'excitabilité faradique et galvanique avec tendance à l'égalité des secousses polaires. Ces modifications sont plus accusées au niveau de la cuisse et de la fesse. *Donc DR incomplète dans tous les muscles du membre inférieur gauche.*

Une ponction lombaire montre l'existence d'une *lymphocytose des plus nettes.*

Le malade, mis au traitement spécifique intensif le 4 février, voit son état s'améliorer très rapidement. Les douleurs disparaissent, la fièvre tombe en 3 jours, la force reparait dans le membre malade et il sort guéri le 26 janvier 1907.

Telle est notre observation. Elle nous semble d'abord particulièrement intéressante au point de vue clinique.

En effet, si après un examen approfondi de notre malade, examen complété par la ponction lombaire, et la recherche des réactions électriques, nous avons porté d'une façon ferme le diagnostic de radiculite, nous avons été au début fort embarrassés. Il ne s'agissait évidemment pas d'une sciatique banale, ainsi que le prouvait immédiatement l'atrophie des muscles antérieurs de la cuisse ; mais, d'autre part, si l'on s'orientait du côté d'une radiculite, on était arrêté

par ce fait qu'il était impossible de superposer l'atrophie musculaire constatée à la lésion de telles ou telles racines déterminées.

Si l'on songe, en outre, que cette atrophie retenait l'attention par sa disposition d'apparence segmentaire, qu'elle était nettement périarticulaire, limitée à la cuisse et à la fesse, qu'elle s'accompagnait de fièvre chez un homme suspect au point de vue bacillaire, qu'il existait enfin des douleurs dont le maximum était nettement localisé dans la région fessière, on comprendra que l'hypothèse d'une coxalgie ait pu être sérieusement envisagée. Cette hypothèse était d'ailleurs rapidement éliminée pour les raisons suivantes. Car, si elle semblait expliquer suffisamment, à première vue, les signes constatés, elle n'expliquait point une atrophie massive aussi rapide, pas plus que des douleurs spontanées aussi intenses en l'absence de tout abcès articulaire; la radiographie montrait d'ailleurs l'intégrité de l'articulation coxo-fémorale et les modifications profondes des réactions électriques écartaient l'idée d'une amyotrophie réflexe.

On revenait donc en dernière analyse à la radiculite dont la réalité semble bien avoir été confirmée par les merveilleux résultats du traitement spécifique.

L'examen électrique a, d'ailleurs, pris dans le cas particulier une importance capitale. En effet, si l'on s'en rapportait au seul examen clinique, les muscles de la fesse et de la cuisse étaient seuls en apparence atteints par le processus morbide, et cependant l'examen électrique montrait que les lésions étaient en réalité beaucoup plus étendues qu'elles ne le paraissaient et que sans aucun doute la plupart des racines antérieures de la queue de cheval étaient comprises dans la lésion, puisque tous les muscles de la jambe et du pied présentaient des modifications accusées des réactions électriques.

D'autre part, il est intéressant de constater que l'atteinte des racines postérieures ne s'est manifestée que par de la douleur, les troubles objectifs de la sensibilité ayant fait absolument défaut. Est-il permis, pour cette raison, de supposer que les fibres conductrices de la sensibilité douloureuse soient dans les racines plus superficielles des fibres sensitives? Sont-elles les moins résistantes? Nous ne pouvons évidemment à ce sujet émettre qu'une hypothèse.

Constatons enfin que le faisceau pyramidal a sans doute été léché par le virus syphilitique (ce qui explique l'exagération manifeste de la plupart des réflexes, sauf ceux du membre inférieur gauche), et que ce virus syphilitique a été chez notre malade particulièrement virulent pour produire d'aussi graves manifestations dix mois après l'accident initial, malgré un traitement sérieux suivi pendant trois mois.

Notre observation vient donc augmenter les cas actuellement connus de radiculites syphilitiques, nombre qui grandit à mesure qu'on les recherche d'une façon plus systématique.

Le cas que nous rapportons emprunte donc, croyons-nous, son intérêt à ce ait que ce sont surtout les racines antérieures qui ont été touchées, et nous voulons insister encore sur les indications précieuses que nous a fournies dans ce cas l'examen des réactions électriques, en mettant en évidence l'existence d'altérations morbides qui passaient cliniquement inaperçues. Il semble donc bien qu'à un point de vue pratique, on ne doive pas systématiquement éliminer le diagnostic de radiculite antérieure, du fait que la localisation de la paralysie et de l'atrophie ne correspond pas exactement à la distribution des divers territoires radiculaires moteurs connus; mais il semble, au contraire, qu'on devra toujours supposer l'existence d'une radiculite chaque fois que la topographie de

la paralysie et de l'atrophie ne correspondra pas à la distribution motrice d'un nerf périphérique.

XVII. **Rhumatisme chronique et Insuffisance Thyroïdienne,** par M. PEPPO ACCHIOTE (de Constantinople). (Note présentée par M. BABINSKI.)

(Cette communication est publiée comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

La Société de Neurologie a délégué, pour la représenter au *Xe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française,* qui se tiendra cette année à Genève, du 1er au 7 août, MM. BABINSKI, président; KLIPPEL, vice-président; GILBERT BALLET, BRISSAUD, DEJERINE, E. DUPRÉ, HENRY MEIGE, F. RAYMOND.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 6 *juin*, à 9 h. 1/2 du matin.

ERRATUM

Dans le compte rendu de la séance du 11 avril 1907 de la Société de Neurologie de Paris, publié dans le n° du 30 avril de la *Revue Neurologique*, page 403, ligne 37, au lieu de : *pression du tendon du long supinateur,* lire : *percussion du tendon du long supinateur.*

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9866.

MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES MOTS A PROPOS DU TRAVAIL DE M. NAGEOTTE : RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA MORPHOLOGIE DES CELLULES ET DES FIBRES DES GANGLIONS RACHIDIENS.

PAR

M. G. Marinesco

(De Bucarest.)

Dans le numéro 8 de la *Revue Neurologique* de cette année, je trouve à la fin du travail de M. Nageotte, ayant pour titre : Recherches expérimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des ganglions rachidiens, une note que je considère à la fois injuste et désobligeante à mon égard. Je demande la liberté de répondre aux objections que M. Nageotte a formulées à propos de mes recherches sur la transplantation des ganglions, mais je me bornerai simplement à l'analyse des faits en discussion. Je cite, tout d'abord, les propres termes de M. Nageotte. « J'ai été surpris que cet auteur, si expert pourtant en matière de technique, ait obtenu des résultats aussi peu complets et même erronés sur plusieurs points, à l'aide d'une méthode qui n'est en somme pas difficile ; s'il avait eu en mains des greffes réussies, M. Marinesco aurait décrit autrement qu'il ne l'a fait les prolongements néo-formés des cellules nerveuses et les phénomènes de neurophagie. » Il eût été préférable que mon honorable collègue apporte à l'appui de ses affirmations plus de preuves qu'il ne l'a fait ; aussi je me vois obligé de mettre en parallèle les faits que cet auteur a constatés et qu'il a rapportés à la Société de Biologie avec ceux que j'ai notés avant ou en même temps, mais indépendamment de lui, ainsi qu'on pourra s'en convaincre par la suite.

Dans sa première communication (1) à propos de la phagocytose des cellules nerveuses mortes, M. Nageotte affirme que ce sont les éléments péri-cellulaires (cellules satellites) qui effectuent ce travail ; ils pénètrent dans l'intérieur de la cellule nerveuse, qu'ils creusent de galeries multiples ; finalement le corps cellulaire est complètement absorbé et à sa place il reste un amas arrondi de cellules sous-capsulaires. A ce moment, M. Nageotte ne fait pas intervenir les polynucléaires, lesquels, à mon avis, constituent l'agent principal de la phago-

(1) Y. Nageotte, Deuxième note sur la greffe des ganglions rachidiens; types divers des prolongements nerveux néo-formés, comparaison avec certaines dispositions normales ou considérées comme telles, persistance des éléments péri-cellulaires dans les capsules vides après phagocytose des cellules nerveuses mortes. Comptes rendus de la *Société de Biologie*, séance du 23 février 1907, n° 7, 1er mars.

cytose des cellules nerveuses mortes après la transplantation des ganglions nerveux. Dans une communication ultérieure (1), cet auteur affirme que dans la phagocytose des cellules nerveuses mortes après la greffe des ganglions, il intervient deux catégories d'éléments cellulaires : 1° des cellules ressemblant beaucoup aux éléments étoilés découverts par Cajal qui envoient un prolongement creusant une galerie dans le protoplasma résorbé ; en s'étirant l'élément tout entier finit par y pénétrer. Tout en cheminant ces macrophages fragmentent leur noyau et probablement leur protoplasma. Il semble qu'ils se multiplient aussi par division directe, pourtant ils ne sont jamais très nombreux à l'intérieur d'une même cellule. Ce travail aboutit à la formation d'un réseau de galeries qui restent béantes et qui peuvent être bien étudiées par la méthode de Cajal. Ces galeries sont disposées assez régulièrement, de plus la périphérie de la cellule est intacte, sauf les deux ou trois ouvertures par où ont pénétré les phagocytes. Cette disposition remarquable, continue l'auteur, ne peut guère s'expliquer qu'en supposant l'existence de voies préformées dans lesquelles s'engagent les phagocytes. Les canalicules de Holmgren ou tout au moins les principaux d'entre eux paraissent leur servir de conducteur, et les galeries formées semblent résulter de la simple dilatation de ces canalicules. Toutefois, l'auteur n'est pas tout à fait affirmatif à cet égard. Lorsque la cellule nerveuse est complètement vermoulue et devenue perméable dans toute son étendue, elle tombe en déliquium. A sa place, on voit ses débris fragmentés et, épars parmi eux, les cellules perforantes. Au centre de la greffe, les cellules nerveuses sont la proie des polynucléaires, de même que les éléments sous-capsulaires morts. Il est à remarquer que les polynucléaires creusent dans les cellules nerveuses des galeries identiques à celles qui résultent de l'action des macrophages perforants décrits plus haut. Ces faits viendraient à l'appui de l'hypothèse que M. Nageotte a émise au sujet de ces galeries par dilatation des espaces préexistants, puisque leur aspect est toujours le même, quel que soit l'agent qui les creuse.

Dans mon travail publié dans la *Semaine Médicale* sur la Neuronophagie, après avoir noté à la surface des cellules des ganglions transplantés des corps granuleux constitués principalement par des polynucléaires, j'ajoute que dans les préparations fixées dans le liquide de Flemming et colorées par le mélange de Biondi, on constate quelques lésions méritant d'être signalées. Il s'agit d'une sorte de sillons, de fentes et de cavités où se logent des granulations, des corpuscules blancs ou noirs, ce sont les mêmes granulations que nous avons décrites à l'intérieur des cellules. Dans ces fentes, on retrouve les corps granuleux ou bien des cellules satellites ne contenant pas habituellement des granulations colorées en noir. Enfin, la cellule nerveuse apparaît parfois comme émiettée ou en voie de désintégration. On pourrait dire que les phénomènes de phagocytose qui se passent dans les ganglions transplantés constituent un fait de *neuronophagie nous permettant de constater d'une façon indiscutable la digestion du cytoplasma nerveux par des polynucléaires*. Le lecteur impartial verra sans doute que les sillons et les fentes que j'ai décrits à l'intérieur des cellules nerveuses mortes ne sont autre chose que les galeries dont parle M. Nageotte ; d'autre part, la phagocytose de ces cellules par les polynucléaires est un fait qui a été constaté avant M. Nageotte, puisque j'en ai parlé dans mon travail communiqué à l'Aca-

(1) M. NAGEOTTE, Troisième note sur la greffe des ganglions rachidiens. Mode de destruction des cellules nerveuses mortes. Comptes rendus de la *Société de Biologie*, séance du 9 mars 1907, n° 9, 15 mars 1907.

démie roumaine (1) et dans un autre que j'ai envoyé à la *Revue générale des Sciences* (2) au mois de novembre de l'année dernière, et enfin dans un troisième présenté par moi et M. Goldstein à l'Académie des sciences de Paris, dans la séance du 18 février 1907 (3), tandis que la note de M. Nageotte n'a été communiquée que le 9 mars suivant. Il est vrai que cet auteur introduit dans le débat un élément nouveau; c'est la participation des cellules de Cajal au processus de phagocytose, mais ici je me sépare de son opinion. En effet, la pénétration des prolongements de ces cellules dans les fentes que présente le cytoplasma nerveux altéré me semble indiscutable, cependant, cela ne prouve nullement qu'elles jouent le rôle de macrophages. La perforation du corps cellulaire nerveux par les prolongements des cellules de Cajal (en réalité, il s'agit, pour moi, d'une pénétration, et non pas d'une perforation) ne prouve nullement l'idée d'englobement et de digestion intracellulaire, mais bien plutôt celle d'une action qui s'exerce dans le voisinage ou au contact. Enfin, je ne partage pas non plus l'avis de M. Nageotte lorsqu'il affirme que le réseau des galeries décrit par lui, ou bien les sillons et les fentes décrits auparavant par moi, seraient des voies préformées, résultant de la simple dilatation des canalicules de Holmgren. Voici d'ailleurs les arguments que j'invoque à l'appui de ma manière de voir. Tout d'abord, la topographie des fentes est autrement irrégulière que celle des canalicules intracellulaires, puis, la mise en évidence de ces derniers, par la méthode de Cajal, réclame un traitement spécial des pièces et on ne peut pas colorer en même temps le réseau fibrillaire et ces canalicules. Or, les fentes et les cavités dans lesquelles sont logés les polynucléaires sont visibles dans mes préparations, en même temps que le réseau endo-cellulaire. De plus, il convient d'être très réservé sur l'interprétation de ces canalicules dans les lésions histo-pathologiques, et je pourrais citer à cet égard l'opinion d'un auteur suédois Einar Sjöwall (4) qui, en étudiant avec grand soin les cellules des ganglions spinaux à l'aide de différentes méthodes, est arrivé à conclure que la canalisation du tropho-spongium serait tout simplement une lésion artificielle.

Comme on le voit, l'hypothèse prend une large part dans le mécanisme de la neurophagie des cellules nerveuses mortes après la greffe des ganglions, proposé par M. Nageotte : les macrophages qu'il a décrits ne sont pas des phagocytes, et puis son réseau de galeries ne peut pas être identifié avec les canalicules de Holmgren sur la nature desquels nous ne savons du reste pas grand'chose.

Je passe à présent à la question des prolongements néo-formés des cellules après la greffe des ganglions nerveux. Tout d'abord, je ferai remarquer que le genre de mes expériences n'est pas absolument le même que celui qu'a utilisé M. Nageotte pour ses recherches. En effet, cet auteur a greffé des ganglions de lapin sous la peau de l'oreille de l'animal, tandis que, de mon côté, j'ai fait placer le ganglion sur le trajet d'un nerf. Il est possible que la peau de l'oreille richement vascularisée soit une région plus favorable pour les ganglions greffés

(1) G. Marinesco, Studii asupra regenerarei nervoase. Académie roumaine, séance du 5 mai 1906; *Moniteur officiel*, 16 mai 1906, p. 1301.

(2) G. Marinesco, Le mécanisme de la régénérescence nerveuse: Dégénérescence et régénérescence des nerfs. *Revue générale des Sciences*, nº 4, 28 février et 15 mars 1907.— Voir aussi : ce qu'il faut entendre par neuronophagie, *Semaine Médicale* du 27 mars 1907.

(3) MM. G. Marinesco et Goldstein, Recherches sur la transplantation des ganglions nerveux, *Académie des sciences*, séance du 18 janvier 1907.

(4) Einar Sjöwall, *Uber spinalganglienzellen und Marckscheiden*, p. 368. Wiesbaden, 1905.

et dans lesquels toute circulation artérielle est subitement arrêtée; d'autre part, il est possible aussi que chez des animaux de petite taille, la régénérescence soit plus active; mais en tout cas, dans mes préparations comme dans les descriptions et les figures données par M. Nageotte, il existe bien des cellules multipolaires dont les prolongements ont quelques caractères particuliers et aussi des plexus cellulaires plus ou moins compliqués que M. Nageotte a décrits d'une façon plus complète que moi, surtout en ce qui concerne ces derniers. Pour soutenir que les prolongements néo-formés des cellules nerveuses ont été vus par moi un mois après sa note préliminaire, M. Nageotte se rapporte à ma première communication faite à l'Académie des sciences dans sa séance du 18 février 1907, sans tenir compte que mon travail de la Revue générale des Sciences a été envoyé à la rédaction du journal au mois de novembre de l'année dernière et sans considérer que, dans la note dont il parle, je ne m'occupais que des modifications dévoilées par la méthode de Nissl et, dans la seconde, de ces mêmes modifications chez la grenouille et, enfin, dans la troisième, des phénomènes de néo-formation. Du reste, la plupart des expansions de nouvelle formation, qui, à proprement parler, ne sont pas de simples prolongements de même que les pelotons et les plexus péri-cellulaires, sont visibles à un faible grossissement, aussi il m'a été facile de voir ces formations déjà au mois de septembre de l'année dernière. Mon but, lorsque j'ai envoyé ma première note à l'Académie des sciences, était de décrire les lésions des ganglions transplantés, lésions que M. Nageotte, pour une raison ou pour une autre, avait laissées de côté dans sa première note communiquée à la Société de Biologie en février 1907. Quant à l'exactitude de ma description, je tiens mes préparations à la disposition de M. Nageotte et je les confierai d'autant plus volontiers que dans mes pièces, malgré leur bonne imprégnation, on ne voit pas que les fibres des pelotons naissent de la portion glomérulaire du cylindraxe de la cellule même (j'ai en vue, bien entendu, les pièces de glanglions transplantés sur le trajet d'un nerf). Dans ces pièces, la plupart des fibres qui composent les nids péri-cellulaires et les arborisations péri-glomérulaires paraissent provenir du bout central du nerf réséqué. Toutefois, même dans mes préparations, il pourrait bien exister des formations telles qu'en a décrites M. Nageotte dans les ganglions du lapin. Toutefois, en reprenant des expériences de greffe du ganglion plexiforme sous la peau de l'oreille du même animal, j'ai pu constater, ainsi que l'a avancé M. Nageotte, que les arborisations péri-glomérulaires proviennent soit des glomérules autour desquels elles s'enroulent, soit des glomérules voisins. J'ai fait une remarque analogue pour les pelotons péri-cellulaires; en effet, dans des préparations convenables, on peut voir que les fibres de ces pelotons naissent de la portion glomérulaire de la cellule même qu'elles entourent ou bien d'une cellule voisine de même espèce. De cette façon l'origine endogène des nids péri-cellulaires ne souffre pas le moindre doute. Peut-on, cependant, tirer de ces faits la conclusion ferme que dans les ganglions normaux les fibres afférentes d'origine exogène ne contribuent pas également à la formation des pelotons? Je ne le crois pas. Si la constatation que j'ai faite sur les ganglions plexiformes du chien transplantés sur le trajet du nerf sciatique à savoir : pénétration des fibres du bout central dans le ganglion et formation de nids péri-cellulaires par ces fibres, venait à être confirmée, on devrait admettre l'origine double du peloton.

Pour ce qui a trait aux arborisations nodulaires, j'ai encore pu en certifier l'existence, j'ajoute même qu'il n'est pas rare de rencontrer de pareilles formations non seulement dans les ganglions transplantés, mais aussi dans les pro-

cessus pathologiques là où les cellules nerveuses viennent de disparaître. Je tiens à faire remarquer que le mécanisme de formation des fibres puis de certaines expansions difformes qu'on constate dans certaines cellules des ganglions transplantés chez le lapin et surtout chez le chien, n'est pas le même; ces dernières en effet (formations difformes), rappellent certaines dispositions décrites par G. Levi chez certaines espèces animales inférieures. J'attire ensuite l'attention sur le fait que toutes ces formations sont sous la dépendance immédiate de l'activité plastique du corps cellulaire, et il n'y a que les cellules dont le réseau endocellulaire persistant encore tout en étant modifié d'une certaine manière, qui donnent naissance à ces prolongements. La preuve en est que si l'on pratique l'étéro-transplantation d'un ganglion, c'est-à-dire d'une espèce animale à une autre, les cellules nerveuses meurent, le réseau endocellulaire se désorganise et il n'y a pas formation des prolongements cellulaires. Du reste, on a vu que même dans les homo-transplantations la grande majorité des cellules meurt au bout de quelques jours sans donner naissance à des fibres de nouvelle formation. Il y a là un argument contre la théorie des partisans de l'autorégénérescence. D'ailleurs, j'ai constaté que les cellules des ganglions sensitifs transplantés dans la rate résistent pendant plus longtemps, ce qui ne saurait s'expliquer que par le milieu nutritif favorable que les cellules nerveuses trouvent dans la rate.

En ce qui concerne l'historique de la question qui, dans l'espèce, comporte un certain intérêt, qu'il me soit permis de traduire ici littéralement une partie de la communication que j'ai faite à l'Académie roumaine dans sa séance du 5 mai 1906, se rapportant à la question et dont le résumé a paru dans le *Moniteur officiel* du 16 mai 1906, page 1301, et dans les *Annales de l'Académie roumaine*, série II, tome XXIX, fascicule 1, page 96, sous le titre de : Studii asupra regenerarii nervoase. (Études sur la régénérescence nerveuse.) « J'ai institué un autre genre d'expériences qui consiste dans la transplantation des ganglions nerveux, tels que les ganglions sympathiques et plexiformes, sur le trajet d'un nerf du même animal. A ma grande surprise, j'ai constaté au commencement que les cellules nerveuses meurent fatalement, elles ne persistent pas et ne se régénèrent pas. Déjà après 5 heures, les cellules des ganglions transplantés présentent des lésions consistant dans la diffusion de la substance chromatophile qui finit par disparaître. La cellule devient de plus en plus pâle, le cytoplasma change de réaction, il devient acidophile et le noyau montre la lésion connue sous le nom d'homogénéisation et de karyolyse. Quelques jours après, les cellules nerveuses ont disparu, elles sont remplacées par des cellules satellites proliférées et du tissu interstitiel hyperplasié. Il faut ajouter que 8 à 10 heures après la transplantation des ganglions, il se produit une invasion de polynucléaires attirés sans doute par voie de chimiotaxie par une substance éliminée par la cellule nerveuse en état d'agonie. Il n'y a pas de phénomènes accusés de phagocytose.

Les cellules des ganglions sympathiques transplantés sont plus résistantes que celles des ganglions sensitifs; dans ces derniers, en effet, elles disparaissent plus rapidement. Au contraire, les cellules interstitielles et les cellules satellites qui vivent à la manière des microbes-anaérobies persistent, se multiplient et remplacent les cellules nerveuses disparues. Les cellules nerveuses situées à la périphérie du ganglion persistent plus longtemps et leur mort est retardée parce que c'est précisément à la surface du ganglion qu'elles sont plus richement oxygénées, ce qui leur permet d'opposer une plus grande résistance à la mort. »
Comme on le voit par cette traduction, j'ai communiqué à l'Académie roumaine,

dans sa séance du 5 mai 1906, le résumé de mes recherches sur la transplantation des ganglions, dans lequel j'ai établi que la majeure partie des cellules des ganglions sympathique et plexiforme transplantés, meurent, deviennent la proie des polynucléaires et sont remplacées par des cellules satellites. Après avoir fait un plus grand nombre d'expériences, et ayant constaté des expansions de nouvelle formation appartenant aux cellules persistantes à la périphérie du ganglion, et aussi des plexus péri-cellulaires, j'ai consigné dans un long travail le résultat de mes recherches sur la régénérescence des nerfs et sur les transplantations des ganglions nerveux, que j'ai envoyé au commencement de novembre 1906 à la *Revue générale des Sciences*. L'article, corrigé et revu à la fin de décembre, a paru en deux parties : la première, le 28 février 1907, la seconde, le 15 mars ; il n'est pas étonnant que, dans ces conditions et à cette époque, j'aie pu écrire : que je ne connais pas encore d'essais de transplantation de ganglions nerveux. L'observation de M. Nageotte que cette phrase n'était pas de saison à l'époque où elle a été imprimée, est tout au moins étrange, car il ne tient pas compte de la note de la rédaction, insérée au bas de la première page de la première partie de mon article, et qui annonce que ce travail lui a été remis en novembre 1906. J'étais d'autant plus autorisé à penser ainsi, étant donné qu'en mai 1906 j'avais déjà fait une communication sur le même sujet à l'Académie roumaine.

Des faits que je viens de produire plus haut je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Mes recherches sur les modifications des ganglions nerveux consécutives à la greffe ont été publiées plusieurs mois avant celles de M. Nageotte, puisque ma première communication sur le sujet date du mois de mai 1906, tandis que la première note de M. Nageotte sur la même question n'a été communiquée à la *Société de Biologie* que le 19 janvier 1907. Aussi j'ai eu le droit d'écrire au mois de novembre 1906, époque à laquelle mon travail a été envoyé à la rédaction de la *Revue générale des Sciences*, que je ne connais pas encore d'essais de transplantation de ganglions nerveux, et il n'y a plus aucun doute que M. Nageotte et moi avons pratiqué nos recherches d'une façon tout à fait indépendante l'un de l'autre.

2° C'est toujours avant M. Nageotte et indépendamment de lui que j'ai constaté la formation des prolongements atypiques, de certains prolongements nerveux par les cellules qui ont survécu à la transplantation de ganglions ; de même que la formation des nids péricellulaires.

3° Comme la plupart de mes expériences de greffe des ganglions plexiformes ont été pratiquées sur le trajet du nerf sciatique du même animal, j'ai supposé qu'il s'agit là de fibres afférentes et cela en conformité avec l'opinion de Cajal et d'autres histologistes.

4° Il revient à M. Nageotte le mérite d'avoir montré que les arborisations qui lui paraissent reproduire les arborisations périglomérulaires de Cajal et les enroulements des fibres qui présentent des analogies avec les pelotons péricellulaires, sont en réalité des fibres nées du neurone même autour duquel elles s'enroulent ou bien d'un neurone de même espèce situé au voisinage.

J'ai répété les expériences de M. Nageotte sur la greffe des ganglions sensitifs sous la peau de l'oreille du lapin et me suis convaincu de la réalité des phénomènes que cet auteur a rapportés.

5° La région où se fait la greffe du ganglion sensitif, de même que l'espèce animale jouent un rôle principal dans les changements morphologiques et le sort ultérieur des cellules des ganglions transplantés.

6° Le rôle essentiel dans la phagocytose des cellules dégénérées et mortes après la greffe des ganglions sensitifs revient aux polynucléaires, car seuls ils digèrent les débris des cellules nerveuses détruites. Cette phagocythose est précédée par la formation de sillons, de fentes, de creux ou de cavités dans le cytoplasma qui ne paraissent pas être dues à la perforation du cytoplasma par des éléments envahisseurs, mais ce n'est que secondairement que les polynucléaires et les cellules de Cajal pénètrent dans ces fentes produites par dissolution des substances.

II

RECHERCHES SUR LA PSYCHOLOGIE DES APHASIQUES (1)

LE « SOUVENIR » CHEZ LES APHASIQUES

PAR

N. Vaschide,

Directeur-adjoint à l'École Pratique des Hautes-Études (Paris).

I

Sur les conseils de notre maître, M. Pierre Marie, nous avons entrepris, il y a trois ans, l'examen expérimental psychologique de tous les aphasiques de son service, malades qu'il examinait lui-même et dont il a pu avoir, dans un grand nombre de cas, les pièces anatomiques à l'appui de ses recherches.

Nous essayerons, dans ce travail, d'exposer les résultats de nos recherches pour l'étude du « souvenir ». La mentalité des aphasiques est si trompeuse, que l'aspect du malade avec son jeu de physionomie presque normal, la vivacité de l'œil chez certains d'entre eux et leur mimique stéréotypée mais variée et souple, donne au premier coup d'œil l'impression d'un sujet bien portant, ayant une intelligence intacte et assez riche. M. Pierre Marie a insisté à juste raison, dans ses travaux, sur l'aspect intellectuel des aphasiques, trompeur et inexact quand on examine de près leur mentalité.

L'examen du « souvenir » nous a paru intéressant, car non seulement il peut nous préciser la valeur psychologique de la mentalité des aphasiques, mais il peut nous indiquer le degré de l'affaiblissement intellectuel du malade. Une intelligence est caractérisée, en dehors de la mémoire, élément qui alimente et met en relief l'élaboration mentale des sujets, par la richesse de ses souvenirs, par la possibilité d'élargir le cercle de la connaissance immédiate, par la puissance évocatrice des images enregistrées grâce à la mémoire médiate ou immédiate.

L'affaiblissement d'une intelligence peut être caractérisé, en dehors des troubles de la mémoire, en tant que possibilité d'augmenter par des nouvelles contributions le stock de l'intellect acquis, par l'étendue du cercle des notions, par la puissance de la mémoire latente des sujets, par la richesse ou la pauvreté des souvenirs et par la sûreté de la fixation des images dans l'intelligence.

(1) Nous laissons de côté l'exposition de toutes nos méthodes d'investigation. Nous avions utilisé, en dehors de la méthode clinique de M. Pierre Marie, les méthodes psychologiques appropriées, dont nous donnerons les détails dans un travail d'ensemble : « Comment faut-il examiner un aphasique? »

A ce titre, les recherches sur le « souvenir » chez les aphasiques nous paraissent d'une réelle importance pour élucider le degré de leur intelligence et surtout de la valeur qualitative de leur bagage intellectuel.

II

L'expérience consistait à chercher tout d'abord *l'intensité des souvenirs* chez les aphasiques et, secondairement, à connaître le *mécanisme et la psychologie du souvenir*.

A) *L'intensité du souvenir*. — On ne peut pas étudier le souvenir sans connaître la puissance de la mémoire individuelle du sujet, les phénomènes de mémoire étant, comme on le sait, la base fondamentale de toute reconstruction mentale.

La mémoire des aphasiques est extrêmement réduite pour ne pas dire qu'elle est presque nulle. Dans ces conditions, il serait facile de conclure qu'il n'y a aucune possibilité de se rendre compte de la nature et du mécanisme du souvenir. N'existant pas de mémoire, il serait logique de conclure que les souvenirs des aphasiques sont extrêmement pauvres. La question se présente pourtant tout autrement. Pour mieux nous faire comprendre, voici quelques exemples.

Exemples. — *Sujet Barnabé.* — Aphasique atteint d'hémiplégie droite (voir son histoire clinique). Sa mémoire est extrêmement réduite; deux chiffres, deux mots, deux syllabes, deux faits, deux actions, etc., l'embarrassent à tel point que l'inertie mentale accapare très facilement son esprit.

Pour nous rendre compte du souvenir, voici la technique de notre expérience. Hâtons-nous de dire que nous appelons souvenir la reviviscence d'un état sensoriel ou mental antérieurement perçu ou existant dans la conscience du sujet. Une syllabe prononcée devant le sujet, une excitation lumineuse de sa rétine, l'impression d'une excitation olfactive de camphre, etc., etc., sensations perçues doivent laisser en principe, nécessairement, des traces réelles dans la cérébralité du sujet; elles pourraient donc revivre sous la forme des images-souvenirs. On peut les faire apparaître dans le champ de la conscience, soit immédiatement, soit médiatement. Cet effort s'appelle le souvenir.

Nous présentions aux sujets : 1° une série de mots, de syllabes, de lettres, etc.; 2° des excitations auditives, olfactives ou tactiles. Les sujets devaient nous les localiser dans le temps et dans l'espace. Voici une expérience. Nous répétions — ou faisions lire — devant les sujets les mots suivants ou d'autres plus simples encore :

Première série	*Deuxième série*	*Troisième série*
Abîme	Acteur	Hôpital
Centime	Lecteur	Cantal
Platine	Acheteur	Cheval
Machine	Fondateur	Animal
Racine	Protecteur	Carnaval

Chaque mot représente un élément identique au point de vue de la mémorisation et en même temps ils diffèrent qualitativement. Ce sont des substantifs et les syllabes terminales offrent les mêmes consonnances. Chaque mot était prononcé, pour commencer, un à la seconde, mais pour certains aphasiques, on devait modifier l'expérience selon les exigences indiscutables du sujet, selon son degré d'intelligibilité et surtout selon les *moyens d'entrer en communication* avec lui. On prononçait la série des mots et on convenait avec le sujet de nous répéter immédiatement les mots prononcés dans le même ordre et surtout il fallait faire

attention sur la place du mot dans la série. On savait, d'après les expériences précédentes et rigoureusement établies, la puissance de la mémoire du sujet et on ne prononçait pas devant lui une série de mots plus longue que sa possibilité de mémorisation.

Dans certains cas, nous faisions l'expérience de mémoire sans prévenir le sujet, et nous lui posions les questions sur la localisation des mots dans la série.

Nous prenons comme exemple le malade Barnabé, parce qu'il peut articuler la grande majorité des mots, et il a gardé suffisamment d'éléments pour se rendre compte du contenu des mots.

Voici les détails de ces expériences.

Souvenirs immédiats.

Première série	*Mots retenus*	*Troisième série*	*Mots retenus*
—	—	—	—
Abîme	Centime	Hôpital	Cheval
Centime	—	Cantal	Bicêtre
Platine	—	Cheval	—
Machine	—	Animal	—
Racine	—	Carnaval	—

Il avoue ne pas pouvoir se souvenir d'autres mots : « Il y en a de trop », et puis il répète continuellement son éternel refrain : « Pas de mémoire, pas de mémoire »... « Mémoire finie, plus mémoire. »

Je lui pose les questions suivantes :

D. — Quelle est la place du mot *centime* dans cette série de mots?
R. — Pas de mémoire.
Il rit pour montrer son désespoir.
D. — Vous savez qu'il y avait cinq mots?
R. — Fait des signes vagues et après une réflexion assez longue — une minute environ, — il répond par un signe affirmatif : « Oui. »
D. — Il y avait six mots, vous dites?
R. — Il montre la main et rit.

Donc il avait le souvenir de la quantité des mots qu'il avait entendus; ce nombre de cinq lui avait été répété un nombre infini de fois et nous n'avons pas commencé l'expérience avant d'être sûr qu'il avait compris que nous lui répétions seulement cinq mots et pas plus de cinq. Il est à remarquer la lenteur de son souvenir global; il a répondu à peine après une minute à une question des plus simples et qu'il connaissait d'ailleurs parfaitement.

D. — Puisque vous savez qu'il y avait cinq mots, est-ce que vous savez le combien était ce mot dans la série? Était-il le premier?
R. — Oui!
D. — Pourquoi était-il le premier?
R. — Premier, premier..., parce que premier!

L'amphibologie de sa réponse nous força de prendre un par un les mots prononcés en inventant d'autres pour nous rendre compte si par hasard il n'y avait aucune réminiscence.

D. — Avez-vous souvenir d'autres mots?
R. — Parti..., rien, rien!
D. — Le mot platine était-il dans la série...?
R. — Après une longue réflexion il me dit que oui, en me montrant sa bouche et faisant le geste de désespoir qu'il ne peut plus parler. Il avait pris le nom de *mètal* pour un mot d'argot, qui voulait dire la *bouche*.

Nous lui avons posé toutes sortes de questions sur les mots prenant chacun en

particulier. Il n'avait souvenir d'aucun autre ; il les confondait avec d'autres inexistants ; ses affirmations se contredisaient à chaque instant et le seul mot qui était plus fixe dans sa pensée fut le mot *platine*. Il répétait en riant : « Centime, platine ». Et après toute une conversation de plus de 20 minutes, il crut pouvoir dire que *platine* venait après *centime*.

Les mêmes questions furent posées pour les autres séries.

Il retenait dans la troisième série les mots : *cheval* et invente *Bicêtre* qui n'est autre chose que le mot *hôpital* métamorphosé dans sa pensée... Il savait qu'il avait cinq mots dans la série : le mot *cheval* était bien le premier et *Bicêtre* était toujours parmi les premiers. Prononçant le mot *hôpital* il prononça en riant « *Bicêtre* ».

B) Le mécanisme des souvenirs. — A la suite des longues conversations et des tâtonnements expérimentaux extrêmement nombreux, nous pûmes recueillir des observations assez documentées. Il faut tout d'abord vivre avec ces malades, il faut vivre de leur vie, et c'est seulement alors qu'on arrivera à saisir le mécanisme de leurs souvenirs. Ce que nous avions fait. Nous avons largement vécu de leur vie ; nous les avons suivis au café, à leur promenade, pendant leurs courses où nous étions à côté d'eux au dortoir, et, tout en faisant semblant d'être occupés ailleurs, nous ne les perdions pas de vue. Il faut ajouter encore que connaissant les malades nous imaginions des expériences selon leur type, après avoir essayé des expériences méthodiques et systématiques, qui donnèrent des résultats très difficiles à interpréter.

Le malade, dont nous avons cité l'expérience à titre d'exemple, était un visuel. Presque tous les aphasiques examinés à Bicêtre, sauf trois (Mich. et Bl. surtout) étaient des visuels. Il semble que toutes les images auditives ne sont pas paralysées ; mais que chaque type individuel conserve sa physionomie psychologique en dehors de toute forme d'aphasie. Il existe des aphasiques qui utilisent leurs images auditives avec la même possibilité que d'autres utilisent leurs images visuelles ; cela indépendamment de toute forme d'aphasie classique.

Voici textuellement nos questions aux malades :

D. — Pourquoi vous souvenez-vous seulement du mot... ? Pourquoi avec d'autres mots est-il resté seul dans votre mémoire... ?

R. — Il ne savait pas... ou des fois, chez quelques aphasiques instruits, quelques vagues réponses.

D. — Quand je prononçais la série des mots, ou quand je vous les montrais, est-ce vrai que vous suiviez attentivement la série ?

R. — Mot parti, plus rien... Reste... *centime*.

D. — C'était trop vite alors ?

R. — Oui.

Pour me rendre compte de la précision de sa réponse, je lui demandais de faire attention, car je lui répéterai une autre série plus lentement qui aura toujours cinq mots. Cette série fut prononcée dans une minute, mais le sujet ne put non plus nous renseigner sur le mécanisme de sa pensée. Il nous dit ce fait de toute importance : « Mots oubliés tout de suite..., oublié toujours..., trop lent, trop vite, même chose. »

Ce qui veut dire, en d'autres termes, que la trop grande lenteur ne peut fixer non plus l'attention du sujet ; il devient distrait, son effort étant dissipé, fragmenté. Nous pûmes tirer de lui encore ce fait, qu'il s'accrochait involontairement aux noms qui lui étaient plus connus, plus compréhensibles. Le mot « centime » s'imposera automatiquement à sa pensée sans aucune idéation ; il fit de même pour « cheval » et s'il remplaça *hôpital* par Bicêtre, ce fut encore automatiquement : il lui était en outre plus facile à le prononcer, et ce n'était qu'une partie de deux mots intimement associés « hôpital-Bicêtre. »

Nous pourrions citer ces exemples sur des phénomènes sensoriels, sur des mots : verbes, adjectifs, etc., etc.

Un second sujet *Robert*, et un troisième *Perrin*, nous ont servis entre tant d'autres pour l'étude du *souvenir des objets*. Nous citons leurs observations à titre d'exemple.

On présenta la photographie ou le carton sur lequel les objets photographiés se trouvient fixés, ou d'autres séries analogues, moins nombreuses. Les sujets devaient écrire les noms des objets tels qu'ils leurs venaient à la mémoire, et donner au sujet de chaque objet tous les détails dont ils se souvenaient ou qui leur venaient à l'esprit. Dans d'autres cas les sujets étaient avertis qu'ils devaient faire attention à la place que les objets occupaient sur le carton. Il y avait des cartons avec deux ou trois objets, parmi lesquels des objets familiers aux malades, ou qui *appartenaient* aux malades comme portefeuille, montre, journaux, lunettes, photographies, etc.

Exemples. — *Robert* a retenu trois objets, *Perrin* trois également ; à chacun la photographie ou le carton ont été présentés pendant *dix* secondes, temps assez long au point de vue de la rapidité du temps de réaction et celui de la mémorisation chez les sujets normaux, mais si ont diminuait le temps de perception on ne pouvait tirer aucune donnée claire ou précise.

	Robert	Perrin
Nombre des objets retenus.	3	3
Nom des objets.	*Eponge, serrure, cahier.*	*Clef, tenaille, fleur.*

Les objets présentés sur cette photographie étaient les suivants ; *Clef, coquille, éponge, aimant, plume, ciseaux, tenailles, clou, morceau de bois, serrure, boîte, coupe-feuilles, bouquets, fleurs, image d'un soldat à cheval.* Les objets sont indiqués dans l'ordre de présentation, de gauche à droite.

Robert reconnaissait pourtant trois autres objets de la série ; si par hasard on faisait devant lui une énumération des objets possibles à être accrochés sur le tableau, R. croit qu'il reconnaîtrait avec précision le *morceau de bois*, les *fleurs* et les *tenailles*. Il n'avait aucun souvenir des autres. *Perrin* avait encore le souvenir, en tant que reconnaissance, de l'*éponge* et de la *boîte*, qu'il appelait *boîte de cirage*.

Ayant présenté à ces sujets d'autres tableaux avec des objets différents et cela pendant 20″, 30″ ou 60″, les sujets arrivent à retenir 4, 5 ou même 6 objets. Ils ne pouvaient pas se représenter tout le tableau ; les associations sont absentes, ils ne voyaient que les objets réunis sur la même ligne. Il a fallu de longues explications pour obtenir de *Robert* les données suivantes. *Eponge* étant plus grand que les autres, il était plus haut et tout près *la serrure*, le *cahier* était très grand avec un *cuirassier*. Il avait d'autres concomitances, mais il répétait : « Je sais, mais je ne peux pas le dire ». Cette affirmation était exacte pour une fois, car, grâce à la méthode de l'élimination, nous avons pu déterminer encore quelques souvenirs. Pour *Perrin* tout était sur la même ligne ; il y avait une *clef*, des *tenailles* et puis des *fleurs*.

Deux jours après ayant interrogé les mêmes sujets sur la disposition des objets, ils ne purent nous donner aucuns renseignements. Une heure après ils avaient à peine gardé un vague souvenir. Présentant de nouveau le tableau avec les mêmes objets, ils reconnurent à peine qu'ils ont vu quelque chose d'analogue. « L'éponge » dicta à Robert de dire : une *éponge*, sans qu'il se souvienne du tableau précédent, et Perrin exprima un vague sentiment du déjà vu, difficile d'interpréter et d'analyser.

Les aphasiques ne peuvent pas se représenter mentalement les choses, *les lois de l'association d'idées si inhérentes pour l'analyse du souvenir ne paraissent pas exister*. En dehors d'une mémoire très réduite, les aphasiques ne peuvent pas localiser les souvenirs dans un passé relativement grand et ne peuvent pas fixer des souvenirs. Les mots, et les images de toute sorte échappent à toute fixation ou existent dans la mentalité avec un coefficient d'inertie notoire ; les images et les souvenirs ne peuvent pas évoluer capricieusement comme chez l'homme normal, mais, au contraire, elles ne sont même pas fixes, elles vacillent. La pensée des aphasiques n'est guère plastique ; on retrouve la même faite d'images, la même inertie que chez les débiles.

Un fait qui mérite l'attention, est que toutes les fois qu'on essaye de prolonger le temps de l'expérience, c'est-à-dire d'augmenter le temps de la fixation, on déve-

loppe très peu la faculté de reconnaissance des sujets et moins l'intuition, élément qui semble jouer au premier coup d'œil un grand rôle dans la mentalité des aphasiques Les mots manquent souvent, mais il n'y a aucune preuve que les sujets n'ont pas de connaissance sur le contenu d'un certain terme, c'est-à-dire du sens et de l'intelligence du mot. Aussi la même disposition des objets qui, dans la mesure de la possibilité d'une expérience rigoureuse, ne laisse aux sujets qu'un vague souvenir plus ou moins fixe, laissée entre les mains des sujets pendant toute une matinée par exemple, on arrive à ce fait surprenant qu'ils *reconnaissent* la plupart des objets et qu'en précisant par des questions le sens de l'expérience, on arrive à déceler même *l'intuition* de quelques vagues rapports dans l'espace. Mais tout cela est fugitif et d'une pauvreté intellectuelle caractéristique ; les sujets se fatiguent et la reconnaissance est une intoxication des termes répétés à satiété.

L'expérience suivante précisera cette affirmation. On donne au sujet un paquet de cartes dans lequel on mélange une carte donnée, ils n'arrivent pas à la retrouver, mais si on prend carte par carte et qu'on élimine les unes après les autres, le sujet reconnaît 7 fois sur 10, soit par conséquent dans des proportions considérables la vraie carte. Lisez un passage d'une série de livres (romans) ou des journaux, et faites relire par les aphasiques, les sujets ne reconnaîtraient pas par eux-mêmes, mais ils reconnaîtraient plus aisément si on élimine ou si l'on attire l'attention des sujets sur les différents passages sur lesquels ils doivent porter leur décision. L'aphasique a une intelligence passive et guère active. Il arrive aux optosiques de relire plusieurs fois de suite le même livre ou encore passer toute une journée sur une même page !

Sur cette intuition qui se manifeste surtout sur la forme de la *reconnaissance-souvenir*, nous parlerons quand nous analyserons *l'automatisme mentale des aphasiques.*

III

Il résulte des recherches expérimentales faites sur une trentaine de sujets à Bicêtre et sur quatre sujets qui n'étaient pas hospitalisés, que les aphasiques ne peuvent pas se représenter mentalement les choses, les objets et les autres images, etc.; les lois de l'association des idées (ressemblance, contiguïté, etc.), si inhérentes pour l'analyse du souvenir, ne paraissent pas exister. Les aphasiques ne peuvent presque pas fixer des souvenirs nouveaux ; les images nouvelles de tout ordre échappent à toute fixation durable, ou si elles existent, elles ont un coefficient d'inertie notoire.

Toutes les fois que l'on essaye de prolonger le temps de l'expérience, c'est-à-dire d'augmenter le temps de la fixation, on développe, mais dans des limites très restreintes, la faculté de *reconnaissance* des sujets, et moins *l'intuition,* cet élément indéfinissable qui semble jouer au premier coup d'œil un grand rôle dans la mentalité des aphasiques. Cette intuition se manifeste surtout sous la forme d'une vague *reconnaissance-souvenir*, phénomène intellectuel qui implique l'existence d'une association sub-consciente d'idées spontanées, une sorte de reviviscence automatique des images mentale.

Il faut ajouter encore le fait que, aussi, tous les aphasiques de différents degrés et de différentes catégories que nous avons pu examiner à Bicêtre, 26 sur 30, sont des visuels ; ils semblent que toutes les images auditives sont paralysées, elles ne fonctionnent plus dans le mécanisme intellectuel, fonctionnel et ne peuvent être utilisées par le sujet dans ses processus mentaux. On pouvait entrer en communication avec les sujets, mais leur mécanisme mental évocateur était troublé. Deux aphasiques par traumatisme présentaient au contraire une richesse d'images auditives par rapport aux autres sujets apha-

siques. Cette question est de toute importance, surtout si notre analyse a pu être exacte, car elle indiquerait l'existence d'un processus anatomo-fonctionnel tout autre que le processus classique qui attribue un rôle prépondérant aux images mentales et à leur qualité sensorielle.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

927) **Traité des Torticolis spasmodiques,** par RÉNÉ CRUCHET (de Bordeaux). Un volume grand in-8° de xv-836 pages, avec 120 figures dans le texte. Préface du professeur A. PITRES. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1907.

La nature et la pathogénie des torticolis spasmodiques constituent un des problèmes les plus ardus de la neuropathologie. Duchenne (de Boulogne) en a publié des observations remarquables. Brissaud, le premier, a mis en évidence le rôle que jouent les facteurs psychiques ; il a décrit le *torticolis mental* et en a précisé les caractères nosologiques. Ce nom de torticolis mental n'était pas une simple dénomination nouvelle destinée à remplacer celle de torticolis spasmodique. Le torticolis mental est une affection morbide de la famille des *tics,* le torticolis spasmodique appartient au groupe des *spasmes* proprement dits. Il existe donc des torticolis-tics et des torticolis-spasmes.

Dans son livre, Cruchet a poussé plus avant l'analyse des torticolis convulsifs ; pour cela il s'est basé sur une documentation prodigieuse. En effet, il n'a pas compulsé moins de 357 observations, ce qui représente certainement la totalité de celles qui ont été publiées, dans toutes les langues. Il a pris soin de traduire lui-même tous les documents puisés aux sources originales. On ne saurait assez louer le labeur énorme nécessité par le recueil et le classement de cette immense littérature. Peu d'ouvrages aujourd'hui comportent de telles garanties d'authenticité et de sincérité. Après une introduction historique aussi scientifiquement que littérairement documentée, l'auteur distingue et étudie successivement les *torticolis névralgiques,* les *torticolis paralytiques,* les *torticolis professionnels,* les *torticolis spasmodiques,* les *torticolis rythmiques* ou *rythmies* du cou, les *tics du cou,* les *torticolis d'habitude* et le *torticolis mental.*

Ces différentes modalités du torticolis névropathique offrent des analogies avec des manifestations convulsives de même ordre, mais de nature et de localisation différentes. Ainsi le torticolis névralgique est comparé au tic douloureux de la face, le torticolis spasmodique franc aux spasmes en général, les tics du cou sont analogues aux tics qui se produisent dans les autres régions du corps, les torticolis d'habitude correspondent aux autres gestes ou attitudes d'habitude, etc.

Les torticolis professionnels sont très intéressants. Sous certaines observations

il s'agit de sujets qui ne présentent aucun mouvement anormal dans les actes de leur vie quotidienne, sauf pendant un seul acte, toujours le même pour chacun d'eux.

D'autres faits, selon l'auteur, autoriseraient à établir un groupe de torticolis paralytiques présentant certaines analogies avec la paralysie faciale périphérique.

Les torticolis spasmodiques francs sont divisés par Cruchet en essentiels et symptomatiques, suivant que la cause de ces torticolis échappe à toutes les recherches ou que ces torticolis doivent leur origine à une lésion organique du système nerveux.

Les torticolis rythmiques, ou rythmies du cou, constituent une belle étude documentée en grande partie par l'auteur lui-même ; il faut mentionner ici les « rythmies du sommeil » que M. Cruchet a étudiées avec prédilection.

Un dernier chapitre est consacré au torticolis d'habitude et au torticolis mental. L'auteur, tout en reconnaissant que dans certains cas les facteurs psychiques peuvent jouer un rôle important, conteste que ces facteurs soient capables de créer toute la maladie aussi fréquemment que l'a laissé entendre Brissaud.

L'apparition de ce volume contribuera certainement à apporter de la clarté dans l'étude difficile des torticolis névropathiques. Est-ce à dire que le dernier mot soit prononcé sur cette question ? Non, et telle n'est pas la pensée de l'auteur. Connaissant les obscurités de ce problème pathologique et les divergences d'opinion qu'il a suscitées, Cruchet a jugé, avec raison, que le plus sûr moyen d'arriver à une entente scientifique, était de recueillir d'abord tous les faits d'observation épars dans la littérature médicale, puis, d'essayer de les coordonner en opérant divers groupements. De ces groupements les uns peuvent n'être que provisoires, les autres demeureront peut-être définitifs. Mais l'utilité d'un tel labeur sera vivement appréciée par ceux qui auront à étudier de nouveaux cas de torticolis spasmodiques. Cette lourde tâche documentaire accomplie avec le maximum de garanties scientifiques ne doit point faire oublier la part personnelle de l'auteur. Son nom restera désormais attaché à l'étude des *rythmies* du cou qu'il importait de séparer des autres manifestations convulsives de cette région, en raison de leurs caractères cliniques bien différenciés.

H. Meige et E. Feindel.

928) **Essai sur la Pathologie générale des conducteurs nerveux (nerfs périphériques et substance blanche)**, par G. Durante. Conférence à la Société de l'Internat, 28 février 1907.

Toutes les cellules de l'organisme dérivent d'une seule cellule primordiale.

Les *substances différenciées* qui caractérisent les cellules sont des secreta cellulaires, incapables de vie propre, produits par le protoplasma végétatif. La *différenciation cellulaire* dépend de conditions de milieu, de rapports, de nutrition, d'innervation et traduit une *adaptation*, plus ou moins perfectionnée par l'hérédité, de l'élément qui sécrète des substances chimiques spéciales en vue de perfectionner une fonction déterminée. L'incitation fonctionnelle est nécessaire à l'entretien de la différenciation cellulaire au même titre que la circulation sanguine est indispensable à l'entretien des fonctions végétatives (*trophisme*).

Les réactions pathologiques de la cellule considérée en elle-même sont en petit nombre.

1° La *régression cellulaire*, phénomène de défense et d'adaptation, apparaît

chaque fois que le fonctionnement est troublé. Elle est caractérisée par la disparition des substances différenciées et la prolifération du protoplasma végétatif transformant la cellule en un élément protoplasmique indifférent qui sans succomber peut atteindre la possibilité d'une redifférenciation ultérieure (*régénération*).

2° Le milieu, le fonctionnement et la morphologie sont trois termes indissolublement liés de l'équation cellulaire. Toute modification du fonctionnement ou du milieu entraîne des modifications correspondantes de la morphologie cellulaire, l'élément tendant à *s'adapter* à ses nouvelles conditions d'existence. La *spécificité cellulaire* ne se réalise donc d'une façon absolue qu'à l'état normal. Elle ne doit être admise qu'avec restrictions dans les états pathologiques où des modifications dans les conditions d'existence des cellules entraînent les transformations morphologiques que l'on peut assimiler à un *uninétisme cellulaire*.

3° Les tissus s'entr'aident mais luttent aussi entre eux pour conserver leur intégrité. La *prolifération néoplasique* résulte de la perte d'équilibre de cette *symbiose* permettant l'envahissement d'un tissu par les cellules exubérantes d'un tissu voisin.

4° On doit réserver le terme de *dégénérescences* aux altérations chimiques entraînant une diminution de vitalité, un ralentissement des nutritions, une nécrose partielle ou totale de la portion vivante de la cellule (protoplasma et noyau). La disparition des substances différenciées seules, qui relève des troubles fonctionnels, ne rentre pas dans les dégénérescences, mais dans la régression cellulaire.

Les recherches modernes tendent à faire considérer le segment intermusculaire comme une seule cellule nerveuse périphérique (neuroblaste segmentaire) dont les fibrilles axiales et la myéline représentent les substances différenciées.

La seconde partie de la conférence est consacrée à l'application des données précédentes à cette cellule segmentaire qui présente les mêmes réactions élémentaires que les autres cellules de l'organisme.

La *régression cellulaire* est représentée par les lésions wallériennes qui ne sont pas une dégénérescence, mais simplement une perte de différenciation avec prolifération protoplasmique préparant, si les conditions le permettent, une redifférenciation ultérieure (*régénération*) *in situ* dont la marche centrifuge progressive a pu en imposer pour un bourgeonnement.

Les *dégénérescences* vraies sont caractéristiques des névrites.

La *prolifération néoplasique* réalise les névromes dont les différentes formes histologiques sont dues aux transformations morphologiques de ces éléments embryonnaires.

Ainsi comprise la pathologie des nerfs rentre dans le cadre de la pathologie générale et permet d'expliquer bien des lésions que les théories classiques ne parvenaient pas à interpréter.

L'auteur termine en montrant que ces données ont une importance au point de vue *chirurgical*, en expliquant le mécanisme des restaurations rapides après sutures tardives.

Au point de vue *médical* elles donnent une solution histologique à l'incongruence si fréquente dans les névrites entre les symptomes et les lésions apparentes des tubes nerveux ; elles permettent de comprendre la pathogénie des *atrophies rétrogrades* et *propagées*.

Les cellules segmentaires pourront fonctionner au moins partiellement, même après perte de leur différenciation.

L'auteur attire l'attention sur les *fausses scléroses* dans les faisceaux blancs où il y a perte des substances différenciées mais conservation des éléments protoplasmiques et que l'on confond presque toujours avec les scléroses vraies par suite de techniques défectueuses.

Enfin le neuroblaste segmentaire étant un transmetteur *actif* de l'influx nerveux, il est probable que l'on trouvera dans l'étude de la cellule segmentaire centrale ou périphérique, la cause d'un certain nombre de troubles nerveux qualitatifs, de phénomènes d'hypo et d'hyperexcitabilité que l'on a vainement cherchée jusqu'ici dans la cellule ganglionnaire. PIERRE MARIE.

929) **Travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors.** Band I, Heft 3, 1906. Chez Karger, à Berlin,

Ce fascicule comprend une étude clinique sur la syphilis héréditaire tardive du système nerveux, par HOMEN — suivie de l'observation clinique et anatomique d'un cas se rapportant au même sujet, par A. DE LA CHAPELLE ; un travail d'ensemble sur la sclérose tubéreuse du cerveau, avec bibliographie soignée, dessins et planches, par F. GEITLIN ; la fin d'une étude sur 3 cas de lésions de la queue de cheval, suivie de considérations sur la topographie des maladies des cordons postérieurs, par SIBELIUS. A. BAUER.

ANATOMIE

930) **Considérations sur la pathologie du Cylindraxe dans les tumeurs et les cicatrices du Cerveau** (Zur Pathologie des Achsenzykinders in Tumoren und Narben des Gehirnes), par O. MARBOURG. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 271, 1905.

Marbourg expose en quelques mots les erreurs à éviter quand on interprète les images histologiques fournies par la méthode de Bielchowsky à l'argent-aldéhyde. Il analyse ensuite quelques cas de tuberculose, gliomes, foyers de ramollissement, sarcomes, métastases carcinomateuses, etc. Marburg conclut : Le cylindraxe n'est difficile à reconnaître que lorsqu'il existe à l'état isolé, ce qui est rarement le cas. CH. LADAME.

931) **Névrome d'amputation** (Neuroma d'amputazione studiato col metodo di Ramon y Cajal), par CORRADO DA FANO. *L'Ospedale Maggiore*, vol. I, fasc. 8, p. 420-422, novembre 1906.

L'auteur confirme les observations de Perroncito et de Cajal sur la régénération des neurones et la non-existence de la régénération autogène. Dans le névrome d'amputation étudié il n'a pas vu, et A. Thomas n'avait pas vu non plus dans son cas, les boutons terminaux et les élégantes formations hélicoïdales que l'on observe dans les cas expérimentaux de sections nerveuses récentes.

F. DELENI.

932) **Topographie Cérébrale à la table d'Autopsie**, par CLARENCE B. FARRAR. *American Journal of Insanity*, vol. LXIII, n° 1, juillet 1906.

L'auteur établit des schémas sur lesquels sont à reporter les lésions macroscopiques que l'on découvre quelquefois sur les cerveaux d'aliénés. Puis il indique les régions cérébrales où des fragments de substance sont à prélever dans tous les cas pour l'étude microscopique ultérieure. THOMA.

933) **La signification physiologique du type des Circonvolutions chez les Primates**, par F. W. Mott. *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal,* n° 2399, p. 1801, 22 décembre 1906.

L'auteur considère la série de modifications que la surface du cerveau subit des lémuriens jusqu'à l'homme, et ses perfections anatomiques correspondant à l'acquisition de fonctions nouvelles. Thoma.

934) **Deux cas de Monstres monomphaliens toracopages et hémipages**, par Adenot. *Soc. des Sc. méd. de Lyon,* 10 mai 1905, *in Lyon médical,* 1905, t. II, p. 55.

Présentation intéressante. Hérédité curieuse. A. Porot.

935) **La sécrétion interne du Testicule et la glande interstitielle. Acquisitions récentes de la physiologie**, par Hugues Alamartine. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXIX, n° 137, p. 1635, 1er décembre 1906.

Exposé de cette question toute d'actualité. Deux points semblent acquis : c'est que la sécrétion testiculaire tient sous sa dépendance l'apparition et le maintien de l'ensemble des caractères sexuels; c'est, d'autre part, que la sécrétion jouant ce rôle n'est pas due au testicule tout entier, mais seulement aux cellules interstitielles, associées ou non au syncytium sertollien. E. Feindel.

936) **Corps de Negri dans la Rage** (Negri bodies in hydrophobia), par D. J. Davis. *Transactions of the Chicago pathological Society,* vol. VI, n° 12, p. 449-460, juin 1906.

L'auteur a étudié 5 cerveaux humains appartenant à des individus ayant succombé à la rage ; il a trouvé des corps de Negri dans les 5 cas; il décrit les formes et les localisations principales de ces corps, et compare ses observations avec ce que l'on voit dans la rage expérimentale du lapin. Thoma.

937) **Hémorragie double des capsules surrénales chez une femme adulte, épileptique, consécutive à une thrombose des veines capsulaires**, par Roger Voisin et Norero. *Société anatomique de Paris; Bull.,* p. 320, avril 1906.

Cette lésion, non diagnostiquée pendant la vie, fut trouvée à l'autopsie d'une femme de 40 ans, atteinte d'hémiplégie spasmodique infantile avec débilité mentale et épilepsie. Cette femme succomba en 10 jours à une infection fébrile, avec adynamie profonde ; les lésions des cellules nerveuses du ganglion semilunaire droit étaient des plus minimes. Feindel.

938) **Altérations du système nerveux dans les infections chroniques par les Trypanosomes**, par F. W. Mott. *British medical Journal,* n° 2399, p. 1772, 22 décembre 1906.

On ne trouve pas de lésions dans les cas de trypanosomiase ayant évolué d'une façon aiguë. Mais dans les cas chroniques spontanés et expérimentaux chez les animaux, dans la maladie du sommeil chez l'homme, on trouve à divers degrés la chromatolyse cellulaire, des lésions des fibres, et la prolifération de la névroglie. Thoma.

939) **Aiguille trouvée dans le cœur d'une Morphinomane ayant succombé à des accidents infectieux**, par LOUIS RÉNON et LÉON TIXIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 843-847, 26 juillet 1906.

La partie curieuse de cette observation réside dans la constatation, à l'autopsie, d'une aiguille dans le cœur. Il semble que celle-ci ait été déglutie au cours d'une tentative de suicide. La migration de l'aiguille détermina une péricardite hémorragique; et à la suite d'une plaie de l'orteil gauche survint une endocardite maligne d'origine septique. PAUL SAINTON.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

940) **Contribution à l'étude des Fonctions du Lobe Frontal**, par L. RONCORONI (de Cagliari). *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 528-546, 1906.

Dans cet article l'auteur considère un malade qui, après un traumatisme frontal, présenta de l'amnésie verbale partielle, des troubles de l'écriture spontanée, la disparition de la mimique du visage, la perte de l'aptitude à faire les opérations arithmétiques les plus simples.

D'après l'auteur les lésions des lobes préfrontaux ne se traduisent ni par des symptômes moteurs ni par des symptômes sensitifs. La lésion préfrontale a détruit seulement un certain nombre d'associations psychiques. F. DELENI.

941) **Ramollissement cérébral**, par DEVAY. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 29 janvier 1906, *in Lyon médical*, 1906, t. I, p. 387.

Présentation de 2 cerveaux atteints de ramollissement :

1° Vaste ramollissement, très étendu et symétrique, sans oblitération vasculaire reconnaissable; peut-être ramollissemeot idiopathique.

2° Ramollissement superficiel intéressant la pariétale inférieure, la IIe temporale et le pli courbe sans qu'il y ait eu aphasie.

Considérations sur le phénomène de Babinski qui, pour l'auteur, est indépendant du réflexe plantaire. A. POROT.

942) **Ramollissement du lobe préfrontal droit avec symptômes pseudo-addisoniens, terminé par une hydropisie ventriculaire**, par LESIEUR et DUMAS. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 28 novembre 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 988.

La coexistence d'une asthénie profonde, de vomissements, de troubles intestinaux et d'une pigmentation cutanée (le malade était Oriental) avait fait songer un certain temps à la possibilité d'un syndrome d'Addison fruste qui aurait revêtu sur la fin la forme pseudo-méningitique décrite par Sergent.

Considérations sur la séméiologie des lésions du lobe frontal en dehors de la zone motrice. A. POROT.

943) **Un cas d'Ophtalmoplégie unilatérale totale et complète avec cécité du même côté**, par BOUCHAUD. *Journal de Neurologie*, n° 21, 1906.

Les cas de ce genre sont absolument rares. Bouchaud en relate une observa-

tion soigneusement recueillie. De la discussion des particularités il résulterait qu'elle relevât d'une lésion basilaire (origine S). Le traitement spécifique (iodure et mercure en injection) a guéri rapidement les symptômes paralytiques. Seule, la cécité a persisté ; cause? lésions plus profondes du nerf optique, atrophie blanche de la papille rapidement totale.

L'auteur fait un relevé des cas similaires. PAUL MASOIN.

944) **Hémiplégie traumatique avec lésion du Nerf Facial**, par KAPLAN. *Médecin russe*, nº 15, p. 446, 1906.

Le malade reçut sur le côté droit de la tête un coup de *nogaïka* ; il s'ensuivit l'apparition d'une hémiplégie gauche, due à une hémorragie intracranienne. La partie supérieure du territoire du nerf facial était aussi touchée.

SERGE SOUKHANOFF.

945) **Observation clinique d'un cas de troubles dissociés de la Sensibilité profonde d'origine cérébrale** (Eine klinische Beobachtung von cerebral bedingtre dissoziierter Stoerung der tiefen Sensibilitaet), par R. HATSCHEK. *Jahrbücher f. Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 253, 1905.

Relation d'un cas de troubles isolés de la sensibilité profonde, avec guérison. Hatchek admet que dans son cas il s'agissait d'une gomme méningée ou d'un petit foyer de ramollissement, siégeant sans doute dans la région du gyrus supramarginalis (frontière entre les lobes pariétaux inférieurs et supérieurs). Les résultats heureux du traitement antiluétique décident Hatschek pour l'étiologie syphilitique. CH. LADAME.

946) **Complications Cérébrales et Ophtalmiques de la Sinusite sphénoïdale**, par SAINT-CLAIR THOMSON. *Transactions of the Medical Society of London*, vol. XXIX, 1906.

L'auteur rapporte 2 observations personnelles, l'une de méningite aiguë suppurée, l'autre de thrombose purulente des sinus caverneux consécutive à la sinusite sphénoïdale.

Il prend en considération les faits de cet ordre, indique leur pathologie, et s'arrête sur le traitement auquel la ponction lombaire fournit des indications de premier ordre. THOMA.

947) **Un cas de Méningo-encéphalite hémorragique charbonneuse,** *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905 (en roumain).

Observation très détaillée d'un cas de ce genre. L'infection méningée est partie d'une pustule maligne située à la région mentonière. Elle s'est transmise par les voies lymphatiques, car on ne trouve nulle part des bacilles dans l'intérieur des vaisseaux sanguins. Par contre, ils sont nombreux dans les espaces lymphatiques des méninges, surtout autour des veines. Les bacilles manquent dans les autres organes. C. PARHON.

ORGANES DES SENS

948) **Le Nystagmus des mineurs**, par A. CHRISTIE. *Brain*, part CXV, p. 363-378, 1906.

Ce mémoire est consacré à la révision et à la confirmation partielle de la monographie de Snell. L'auteur, se basant sur 28 observations nouvelles, montre

la complexité de l'étiologie du nystagmus des mineurs. Celui-ci dépend surtout :

1° De conditions qui tendent à diminuer la valeur de la fixation, par exemple, le faible éclairement ;

2° De conditions tendant à troubler l'équilibre du corps ;

3° Des mouvements rythmiques du corps et de la tête alors que les yeux restent fixes ;

4° Enfin, toutes les causes débilitantes ont leur influence; l'alcoolisme, l'influenza, les accidents sont les principales d'entre elles. THOMA.

949) **Deux cas d'Ophtalmoplégie congénitale et familiale,** par FERRIER et CHASSIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 875-880 (2 photographies), 26 juillet 1906.

Observation chez le père et le fils de troubles ophtalmoplégiques familiaux. Chez le premier il y a ptosis bilatéral, une paralysie des droits supérieurs et inférieurs limitant les mouvements d'abaissement et rendant impossibles les mouvements d'élévation. La musculature interne de l'œil est préservée. Chez le second existe un ptosis de la paupière supérieure droite, une limitation des mouvements du globe de l'œil droit accusée surtout pendant la vision binoculaire et dénotant une parésie du droit interne, du droit supérieur et des obliques. Chez ces deux malades les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. Cette observation est intéressante, parce qu'il y a chez les deux sujets paralysie presque en totalité de la musculature externe de l'œil. PAUL SAINTON.

950) **Un cas d'Innervation du Muscle droit externe de l'Œil par le Nerf Oculo-moteur, avec Absence du Nerf Abducens,** par B. C. H. HARVEY (de Chicago). *74e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal,* n° 2398, p. 1705, 15 décembre 1906.

Chez le sujet en question, le moteur oculaire externe ne put être trouvé ni dans le sinus caverneux, ni dans la fissure orbitaire, ni dans l'orbite. Le nerf de la IIIe paire envoyait une grosse branche au muscle droit externe.

THOMA.

951) **Manifestations oculaires au cours des Trypanosomiases,** par MORAX. *Annales de l'Institut Pasteur,* n° 1, 1907.

Les manifestations oculaires au cours des trypanosomiases sont fréquentes et présentent des caractères particuliers. Elles consistent surtout en kératites interstitielles, généralement non ulcérées, provoquées par la prolifération des trypanosomes dans les espaces interlamellaires de la cornée, avec infiltration leucocytaire et développement des vaisseaux. Ces lésions peuvent amener la désorganisation complète de la cornée ; elles peuvent aussi disparaître en ne laissant que des traces légères. A. BAUER.

952) **La fonction des canaux demi-circulaires,** par FILIPPO LUSSANA (de Bologne). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 577-641, 31 octobre 1906.

Aucune des théories non acoustiques sur la fonction des canaux demi-circulaires ne rend compte de tous les faits d'observation. La doctrine acoustique qui met les canaux demi-circulaires en rapport avec la perception de la direction des bruits, reste la plus fondée tant du côté logique qu'au point de vue expérimental. F. DELENI.

953) **Dégénérescence dans le Névraxe de la grenouille consécutive à l'extirpation du labyrinthe de l'oreille. Contribution expérimentale à la connaissance des voies acoustiques centrales de la grenouille et à la physiologie du labyrinthe non acoustique,** par U. DEGANELLO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 1, p. 156-172, 30 septembre 1906.

Description minutieuse des dégénérescences consécutives à l'extirpation du labyrinthe; l'auteur insiste sur ce fait important que le labyrinthe non acoustique exerce une action tonique sur les muscles striés à la fois directement à travers le bulbe et la moelle, et indirectement par l'intermédiaire du cervelet. Les rapports anatomiques intimes existant entre les voies vestibulaires et les voies nerveuses motrices expliquent les troubles trophiques qui ont été parfois observés à la suite de l'extirpation du labyrinthe non acoustique.

F. DELENI.

954) **Sur un cas de Syphilis accompagnée de Vertiges,** par LOUIS JULLIEN. *Bulletin médical*, an XXI, n° 6, p. 64, 23 janvier 1907.

Ces vertiges avaient résisté à plusieurs tentatives de traitement spécifique ; ils disparurent complètement après l'expulsion d'un énorme ténia.

E. FEINDEL.

MOELLE

955) **La Syphilis spinale à forme Amyotrophique,** par M. LANNOIS et A. POROT. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 7, p. 567-581, 10 juillet 1906.

Relation de l'examen anatomique et histologique d'un cas publié antérieurement par Lannois. Les auteurs rapportent l'amyotrophie progressive à la méningite spécifique à lésions prédominant dans le secteur antéro-externe de la moelle cervicale et lombaire, d'où radiculite antérieure et atrophie des cellules des cornes antérieures.

FEINDEL.

956) **A propos de deux cas de mal de Pott où l'on constata le signe de Kernig,** par CARLO PAGANI. *Riforma medica*, an XXII, n° 28, p. 767, 14 juillet 1906.

L'auteur rappelle les cas où le signe de Kernig fut observé en dehors de toute affection méningitique et il donne ses deux faits de mal de Pott avec Kernig. Dans le premier rien n'autorisait à admettre le moindre retentissement sur les méninges : il n'y avait ni céphalée, ni phénomènes pupillaires, ni modifications du pouls, ni paralysies. Dans le second les méninges furent reconnues intactes à l'examen nécroscopique, car on ne peut considérer comme inflammatoires les lésions rencontrées en face des vertèbres malades. Donc dans ces deux cas le Kernig était étranger à toute lésion méningée et il semble avoir été en rapport direct avec les lésions vertébrales.

Par conséquent, puisque le Kernig peut exister dans le mal de Pott sans méningite (cas de Beduschi, les deux cas de l'auteur) on peut nier son importance pathognomonique dans la méningite; en ce qui concerne sa pathogénie dans le mal de Pott, on doit la rechercher dans un état irritatif des racines spinales.

F. DELENI.

957) **Compression de la Moelle cervicale suivie de tétraplégie spasmodique**, par Noïca. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*, 1904-1905.

Observation d'un malade présentant le syndrome cité, avec clonus du pied, Babinski, etc., et qui guérit à la suite d'un traitement balnéo et masso-thérapique. L'auteur partage sur ce cas l'opinion du professeur Marinesco, qu'il s'agit d'une compression exercée par un foyer hémorragique. La résorption de ce dernier a amené la guérison.

Ce cas montre, avec les autres semblables, que le syndrome indiqué n'implique pas la dégénérescence du faisceau pyramidal. C. Parhon.

958) **Un cas d'accroissement progressif des Réflexes**, par Bekhtéreff. *Assemblée scientifique des médecins de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Pétersbourg*, séance du 30 avril 1905.

Le malade présente une hémiparésie spastique à la suite d'une lésion corticale. La flexion et l'extension des extrémités du côté altéré se fait en deux temps. En outre, on observe une augmentation très marquée des réflexes cubital et acromial. Le rapporteur rappelle qu'il a déjà présenté des cas avec augmentation progressive des réflexes à la suite de lésion de la moelle épinière et de lésion capsulaire. En comparant ces cas avec les cas donnés actuels on peut admettre que le phénomène de l'accroissement progressif du réflexe peut s'observer dans les lésions du neurone moteur central par toute son étendue.

Serge Soukhanoff.

959) **Un cas de Myélite aiguë pendant la Grossesse**, par Commandeur. *Société d'Obstétrique de Paris*, 20 décembre 1906.

Il s'agit d'une femme qui présenta subitement, à la fin de sa grossesse, des phénomènes de paralysie avec insensibilité du côté des membres inférieurs. L'accouchement présenta les caractères du travail indolore ; pendant l'expulsion la malade ressentit une envie de défécation localisée en avant.

L'évacuation utérine a été le prélude de phénomènes d'incontinence, puis de rétention. Enfin la malade mourut de broncho-pneumonie avec diarrhée aiguë, escarre sacrée, etc. A l'autopsie, on trouva un tubercule caséifié siégeant en pleine moelle. E. F.

960) **Syringomyélie ou Lèpre**, par Gaussel et A. Levy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 5, p. 454-458, septembre-octobre 1906.

Fait intéressant au point de vue du diagnostic.

A ne considérer que les troubles de la sensibilité et l'amyotrophie, on pense immédiatement à la syringomyélie. On trouve en effet chez le malade une anesthésie à dissociation syringomyélique bien marquée, distribuée à l'avant-bras suivant une topographie radiculaire, tandis que dans la lèpre la dissociation des sensibilités est moins nette et la distribution radiculaire ne s'observe pas. L'amyotrophie porte surtout sur les doigts et respecte les orteils ; elle ne s'accompagne point de mutilations malgré la longue durée de la maladie. Puis le diagnostic de syringomyélie a pour lui l'absence de toutes manifestations tuberculeuses de la lèpre, l'intégrité des nerfs cubitaux qui ne sont pas noueux et fusiformes comme dans la lèpre, l'absence de paralysie faciale.

Mais ce malade vient d'une province d'Espagne où la lèpre est assez fréquente.

En second lieu il convient d'appeler l'attention sur des placards légèrement érythémateux à bords brunâtres, à surface dépourvue de poils, et présentant la dissociation syringomyélique des sensibilités.

Ce trouble trophique cutané est le symptôme qui fait encore hésiter entre le diagnostic de lèpre et celui de syringomyélie. E. FEINDEL.

961) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Poliomyélite diffuse subaiguë de la première enfance (Amyotrophie chronique d'origine spinale d'Hoffmann),** par P. ARMAND-DELILLE et G. BOUDET. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, nº 5, p. 441-454, (2 pl.), septembre-octobre 1906.

La poliomyélite subaiguë ou chronique de l'enfance est une affection fort rare, et aucune des autopsies publiées n'a trait à des sujets de moins d'un an.

Aussi le cas des auteurs est intéressant au point de vue clinique et anatomique; il s'agit d'un nourrisson chez qui la poliomyélite diffuse, subaiguë et progressive, paraît avoir évolué sans phénomènes infectieux. La lésion médullaire est caractérisée par une atrophie simple des cellules motrices, qui s'est accompagnée de dégénérescence des racines antérieures et des nerfs moteurs, avec atrophie musculaire chronique.

Cette observation montre que l'atrophie musculaire chronique d'origine spinale de l'enfance peut s'observer dès les premiers mois de la vie, et peut évoluer assez rapidement pour amener la mort avant la fin de la première année.

D'autre part, des examens histologiques de la moelle ont prouvé que même dans ce cas à marche rapide, il n'y avait aucune lésion inflammatoire des cornes antérieures; il s'agit bien d'une affection primitive du neurone moteur périphérique très analogue, sinon semblable, à celle de la poliomyélite antérieure chronique ou subaiguë de l'adulte, et dont la cause reste tout aussi obscure.

E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

962) **Syncinésie des Muscles élévateurs du globe oculaire dans les cas de paralysies périphériques du Nerf facial (phénomène de Negro),** par MASSIMO CHIADINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 6, p. 56, 13 janvier 1907.

L'an dernier, Negro a attiré l'attention sur le phénomène suivant étudié sur 15 malades : lorsqu'un sujet maintient sa tête immobile en situation normale, dans l'acte de diriger verticalement les yeux vers un point situé en haut, il arrive, dans la position extrême du regard, que s'il existe une paralysie motrice unilatérale du muscle frontal, l'œil correspondant accomplit une excursion plus ample que l'œil opposé; en d'autres termes, l'œil du côté paralysé s'élève de 1 ou 2 millimètres au delà de la position extrême normale.

Le cas présenté par Chidini se prête particulièrement bien à la constatation du phénomène. Il s'agit d'une femme atteinte déjà depuis 3 mois d'une paralysie faciale périphérique; le muscle frontal du côté droit est encore complètement paralysé. Lorsque cette malade regarde tout à fait en haut, on voit très bien (photographies) que le bulbe oculaire droit est plus élevé que le gauche; il y a plus d'un millimètre de sclérotique découverte de plus à droite qu'à gauche.

F. DELENI.

963) **Trois cas concernant les effets de Côtes cervicales**, par G. M. Hinds Howenn. *The Neurological Society of the United Kingdom*, 14 juillet 1906.

Dans ces 3 cas, les troubles moteurs, sensitifs et amyotrophiques sont très accusés ; dans le dernier, il existe même une main en griffe. Thoma.

964) **Diagnostic et traitement de la Névrite multiple**, par F. X. Dercum. *Philadelphia County Medical Society*, 14 novembre 1906.

L'auteur fait le diagnostic de la névrite multiple avec le tabes et la polyomyélite.

En ce qui concerne le traitement, il insiste sur l'absolue nécessité du repos et du régime. Thoma.

965) **Notes sur le traitement électrique de certaines Paralysise traumatiques**, par Charles Verge. *Bulletin médical de Québec*, an VIII, n° 3, p. 97-108, novembre 1906.

L'auteur donne 7 observations de paralysies périphériques traumatiques (radiales, cubitales, circonflexes, associés du plexus brachial) qui furent assez rapidement guéries par le traitement électrique. Il s'étend sur l'importance de l'examen électrique au point de vue du diagnostic différentiel des paralysies périphériques d'avec les paralysies d'origine centrale. Au point de vue du pronostic, l'examen électrique est aussi d'une grande utilité. Mais dans les paralysies périphériques l'existence de la réaction de dégénérescence n'est pas du tout un signe d'incurabilité. Thoma.

966) **Deux cas de Neurofibromatose (maladie de Recklinghausen)**, par Maurice Perrin. *Société de médecine de Nancy*, 28 novembre 1906 ; *Revue médicale de l'Est*, 1907.

1° Observation d'un homme de 57 ans, ouvrier d'usine, sans antécédents nerveux ; nombreuses tumeurs le long des trajets nerveux du tronc et des membres, la plupart du volume d'un œuf de pigeon et d'une noix ; quelques molluscums à la région interscapulaire, quelques nævi vasculaires punctiformes sur le tronc. Les tumeurs remarquées il y a une trentaine d'années ont augmenté alors, mais ne progressent plus depuis cette époque. (Cas du type classique).

2° Observation d'une femme de 66 ans, morte de broncho-pneumonie. Tronc entièrement couvert de molluscums confluents, les uns sessiles, les autres pédiculés, depuis la dimension d'une tête d'épingle jusqu'au volume d'une petite noix ; plus de 300 sur le tronc, quelques-uns sur les membres, cuir chevelu et nuque. Un seul fibrome nettement appendu à un tronc nerveux (intercostal), faisait saillie dans la cavité thoracique. Donc, dans ce cas, prédominance très marquée de lésions cutanées. G. E.

967) **Éléphantiasis nervorum du cuir chevelu, manifestation de la maladie de Recklinghausen**, par H. F. Helmholtz et H. Cushing. *The American Journal of the Medical Science*, vol CXXXII, n° 3, p. 355-378, 1906.

Il s'agit d'un garçon peu développé, âgé de 19 ans, dont le cuir chevelu tombait en formant un gros bourrelet entraînant l'oreille gauche ; il existait, en outre, de la pigmentation sur différentes parties du corps.

L'auteur traita ce cas chirurgicalement et obtint un résultat esthétique parfait.

De cette observation se sont rapprochés 35 autres cas résumés de neurofibromatose faciale.
THOMA.

968) **Altérations anatomo-pathologiques du Système nerveux dans l'empoisonnement expérimental chronique par le Plomb**, par GIOVANNI CATALANO. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 7, p. 324-332, juillet 1906.

Cette intoxication frappe avec élection les éléments nerveux de la corne antérieure de la moelle; il en résulte une altération secondaire, celle des cylindraxes de ces cellules, c'est-à-dire des racines spinales antérieures.
F. DELENI.

969) **Notes d'un antialcoolique**, par MAURICIO DE MEDEIROS. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins,* an II, n° 2, p. 149-166, juin 1906.

L'auteur envisage l'alcoolisme au point de vue de l'hérédité; il montre combien l'hérédité alcoolique est fréquente, non seulement dans l'idiotie et dans la débilité mentale, mais aussi dans toutes les formes vésaniques.
F. DELENI.

970) **Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'Éclampsie** (Experimentalle Untersuchungen über die pathogenese der Eclampsie), par O. SEMB. *Arch. f. Gynaekologie,* t. LXXVII, p. 1, 1905.

En cherchant à éclairer la question si obscure de la pathogénie de l'éclampsie l'auteur a institué des recherches expérimentales ayant pour but de déterminer la toxicité du sang des éclamptiques par rapport à celles du sang normal. Chez des lapins préalablement immunisés contre le sang humain après injection des doses croissantes de sérum, il injecta du sérum éclamptique soit dans la cavité péritonéale, soit dans la veine auriculaire. Ce sont surtout les injections faites dans la veine auriculaire qui ont été particulièrement actives et ont déterminé soit la mort, soit des accidents graves qui n'offraient d'ailleurs aucune ressemblance avec les symptômes d'éclampsie. Les convulsions ne survenaient que durant l'agonie et ne présentaient aucun caractère spécifique. Les lésions anatomiques (thromboses veineuses et nécrose des cellules parenchymateuses dans la plupart des organes) présentaient une certaine analogie avec celles de l'éclampsie.

L'auteur conclut que la toxicité du sang des éclamptiques est de beaucoup supérieure à celle du sang normal, mais le degré de cette toxicité varie d'un cas à l'autre.
M. M.

971) **Contribution à la pathogénie de la Goutte** (Zur Pathogeniese der Gicht), par H. KIONKA. *Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie,* t. II, p. 1-9, 1905.

En soumettant des animaux (chiens, lapins et poules) à une nourriture exclusivement carnée ou bien à la viande mélangée avec des débris de cellulose, l'auteur a vu apparaître chez ces animaux tous les signes de la goutte : lésions articulaires, cutanées, rénales et hépathiques. Le foie et les reins se présentaient à l'autopsie à l'état de dégénérescence. L'auteur conclut que la goutte est d'origine hépatique et que la thérapeutique de la goutte doit viser surtout et avant tout le foie. Les purgatifs cholalognes, c'est-à-dire ceux qui agissent sur la sécrétion biliaire, exercent également une action favorable sur la goutte.
M. M.

972) **Du Tremblement palustre,** par Jourdran (de Tananarive). *Presse médicale*, n° 65, p. 518, 15 août 1906.

Observation montrant que le paludisme peut donner lieu à du tremblement persistant qu'il ne faudrait pas confondre avec les autres formes connues, observées dans diverses maladies ou intoxications de l'économie.

Il existe donc un tremblement palustre. Il ne faut pas confondre ce tremblement avec le frisson de l'accès de fièvre.

Ce *symptôme* paraît rare, puisque depuis de longues années c'est la première fois que l'auteur l'observe d'une manière aussi nette. Feindel.

973) **La Pellagre,** par B. Triller. *Thèse de Paris*, n° 405, juillet 1906. Librairie A. Michalon.

La pellagre est une maladie due à l'intoxication produite par des substances développées dans le maïs altéré. La lumière solaire ou plutôt les rayons chimiques, la misère, l'intoxication par l'alcool, le paludisme, la syphilis, la tuberculose facilitent le développement et l'action de la toxine maïdique.

Le fait que dans le sang des pellagreux existe une substance qui neutralise les toxines du maïs altéré, tandis que dans le sang normal il n'en existe pas, est une preuve en faveur de la spécificité et de l'origine maïdique de l'affection.

Feindel.

974) **Étude expérimentale du Béribéri,** par Henri Salanque. *Caducée*, 4 août 1906.

Description d'un diplocoque isolé des animaux ayant subi l'inoculation directe des organes des béribériques. Il produit chez le pigeon la paralysie des pattes et des ailes, chez le singe une paralysie typique des extenseurs des extrémités. Il est peut-être identique au *Diplococcus Kakke* d'Okata et Kokubo.

Feindel.

975) **La Rage expérimentale chez le Rat,** par Tullio Mazzei. *La Riforma medica*, an XXII, n° 51, p. 1412, 22 décembre 1906.

L'auteur confirme l'extrême sensibilité du rat au virus rabique; ce virus a une affinité à peu près exclusive envers le tissu nerveux. F. Deleni.

976) **Tachycardie essentielle ayant duré 28 mois,** par X..., *Journal des Praticiens*, an XXI, n° 4, p. 56, 26 janvier 1907.

Il s'agit d'un médecin de 65 ans, surmené; cette tachycardie de cause obscure disparaissait sous l'influence du repos au lit pour reparaître avec les premiers mouvements; elle cessa brusquement après une période de vacances.

E. Feindel.

977) **Cas typique d'angine de poitrine,** par J. P. Tessier. *Arch. gén. de Méd.*, n° 2, p. 83, 1906.

Observation d'une femme de 42 ans, qui, atteinte déjà de dyspnée d'effort, eut à la suite d'un effort particulièrement violent, un accès d'angor d'un quart d'heure avec irradiation dans le bras gauche, sans autre symptôme important. Il s'agit évidemment ici de distension cardiaque. P. Londe.

DYSTROPHIES

978) **Contribution à l'étude des modifications des Cellules motrices spinales dans la Myopathie,** par B. Versiloff. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 20 mai 1905.

Les préparations microscopiques de la moelle épinière d'un cas typique de myopathie ont été colorées par la nouvelle méthode de Ramon y Cajal, par le carmin et par le procédé de Nissl. *Conclusions :* 1° malgré la grande cachexie, observée la dernière année de la vie du malade, la grande majorité des cellules nerveuses étaient normales au point de vue de leur grandeur, de leur nombre, de leur structure; 2° les modifications, observées par l'auteur dans quelques cellules par la méthode de Ramon y Cajal et par la méthode de Nissl, semblent indiquer que ces modifications, c'est-à-dire, la désagrégation des neurofibrilles ont ici la même cause : et la chromatolyse des cellules; la cachexie exagérée, durant la dernière année de la vie du malade. Serge Soukhanoff.

979) **Myopathiques avec phénomènes cérébraux,** par Sante de Sanctis. *Societa Lancisiana degli Ospedali di Roma,* 17 novembre 1906.

D'après l'auteur, il serait assez fréquent d'observer des cas de myopathie compliquée de syndromes cérébraux (épilepsie, imbécillité). Mais ces myopathies sont peut-être un peu particulières; elles manquent du caractère familial, alors que chez les sujets il y a une prédisposition héréditaire; dans les antécédents des sujets, les infections sont nombreuses; et enfin, beaucoup de cas sont frustes, et l'évolution de la myopathie est plutôt bénigne. F. Deleni.

980) **Traitement d'un nœvus vasculaire par le Radium,** par Wickham et Degrais. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 6 décembre 1906, *Annales,* p. 1043.

Les auteurs font ressortir les avantages de ce traitement; il est, contrairement à l'électrolyse bipolaire, absolument indolore, ce qui le rend précieux quand il faut traiter les naevi de petits enfants; après la chute de la croûte, à la place de l'ancien naevus, la peau est lisse et souple. E. Feindel.

981) **Sur un cas de nœvi systématisés lichénoïdes très nombreux,** par H. Hallopeau et Boudet. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 6 décembre 1906, *Annales,* p. 1045.

Le malade présenté est intéressant surtout en raison du grand nombre de ses naevi (une vingtaine) et de leur caractère lichénoïde.

Le présentateur décrit leurs localisations, et pour ce qui est de leur pathogénie il rappelle l'interprétation qu'il a déjà fournie à diverses reprises, à savoir : les troubles trophiques sont situés dans des zones où les influences de deux nerfs voisins s'accumulent pour donner lieu à ces altérations cutanées, soit directement, soit en créant un *locus minoris resistentiae.* E. Feindel.

982) **Fibromes miliaires folliculaires; Sclérodermie consécutive,** par W. Dubreuilh. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* t. VII, n° 6, p. 569, juin 1906.

Cette observation ne se rattache à aucun type connu du syndrome scléroder-

mique ; mais il est intéressant en ce qu'il montre un état sclérodermique diffus résultant de la confluence des fibromes miliaires. FEINDEL.

983) **De la rétraction de l'aponévrose palmaire,** par JULIEN BOUYGUES. *Arch. gén. de méd.*, n° 40, p. 2513 (2 obs.), 1906.

Elle est de nature paratuberculeuse. Elle rentre dans le groupe morbide du rhumatisme tuberculeux ab-articulaire. P. LONDE.

984) **Maladie de Dupuytren et artério-sclérose médullaire,** par A. JARDINI (de Milan). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 6, p. 552-561 (1 pl.), novembre-décembre 1906.

Dans un certain nombre de cas de maladie de Dupuytren il a été démontré qu'il s'agissait d'une trophonévrose en rapport avec des lésions de la substance grise médullaire (syringomyélie). L'objet de l'étude de Jardini est de prouver que l'artério-sclérose et les troubles médullaires qui en sont la conséquence peuvent provoquer et provoquent, en réalité, très fréquemment la maladie de Dupuytren.

Le sujet étudié présentait, en effet, une atrophie musculaire de caractère myélopathique et les rétractions de la maladie de Dupuytren ; les lésions trouvées à l'autopsie sont fort analogues par leur localisation à celles de la substance grise qui ont été rencontrées dans d'autres cas.

L'auteur conclut que l'artério-sclérose peut causer la maladie de Dupuytren quand elle se localise dans la substance grise centrale ; il pense aussi que l'artériosclérose peut causer la maladie de Dupuytren par de simples troubles dynamiques de la moelle. E. FEINDEL.

985) **Transpiration obsédante des Mains,** par BECHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 485-486, 1905.

L'auteur attire l'attention sur le symptôme de la transpiration obsédante des mains et en signale deux cas. Serge SOUKHANOFF.

986) **Un cas d'Hyperhydrose générale,** par TCHERNIKHOVSKY. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 5, p. 1008, 1906.

Il s'agit d'un soldat de 23 ans ayant de grandes transpirations. L'auteur suppose ici une lésion des centres cérébraux. SERGE SOUKHANOFF.

987) **Présentation d'une femme atteinte d'Ostéomalacie,** par JEANNIN et CHIFOLIAU. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 17 janvier 1907.

Il s'agit d'une femme de 52 ans, qui présente depuis l'époque de sa ménopause, survenue il y a cinq ans, les signes de l'ostéomalacie : douleurs, amaigrissement progressif, diminution de longueur des membres, etc. La radiographie montre quelques fractures spontanées, notamment sur les os de l'avant-bras. Le bassin présente des déformations typiques. Cette femme jouit néanmoins d'un bon état général ; ses urines sont presque normales ; elle n'a pas de fièvre ; la mastication n'est nullement gênée. E. F.

988) **Contribution à la pathogénie de l'Otohématome,** par MARIO BACCELLI. *Annali di Nevrologia*, an XXIV, fasc. 2-3, p. 165-170, 1906.

L'otohématome doit être regardé comme l'effet d'un processus de dégénéra-

tion locale des tissus de l'oreille; cette dégénération peut se produire spontanément; elle peut être consécutive à un traumatisme, mais celui-ci n'est cependant pas nécessaire. F. DELENI.

989) **Le syndrome utérin fonctionnel de nature neuro-arthritique; contribution à l'étude des pseudo-métrites chroniques,** par JEAN-LOUIS CROS. *Thèse de Montpellier*, n° 42 (100 p.), 9 mai 1906.

Il existe, à côté de la métrite chronique d'origine infectieuse, un ensemble de troubles utérins (hydrorrées, douleurs, hémorragies) formant un véritable « syndrome utérin », dont la nature doit être rattachée au seul tempérament neuro-arthritique. Ces troubles surviennent chez les malades n'ayant jamais présenté la moindre trace d'infection ; l'anatomie pathologique démontre l'absence de tout processus septique; on les observe surtout à la puberté et à la ménopause, et ils peuvent quelquefois se compliquer de métrite vraie. Leur traitement doit surtout s'adresser à l'état général de la malade : régime, hygiène, hydrothérapie, kinésithérapie, électrothérapie; dans les formes rebelles, on doit recourir à l'hystérectomie vaginale. G. R.

NÉVROSES

990) **Remarques à propos du régime déchloruré dans l'Épilepsie de l'enfant. Hyperchlorurie d'alarme précédant une congestion pulmonaire,** par LÉON LORTAT-JACOB. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 1, p. 21-31, 10 janvier 1907.

Dans le cas rapporté ici, on constate les heureux effets du traitement déchloruré ; la réduction du sel dans le régime a pu être continué pendant deux années consécutives sans nuire à l'individu, et amener une disparition complète des crises.

L'auteur appelle l'attention sur un fait particulier : chez son malade il s'est produit une ascension brutale des chlorures 3 jours avant la forte élévation thermique correspondant au début apparent d'une congestion pulmonaire. Cette hyperchlorurie d'alarme manifeste une des phases précoces de la lutte de l'organisme contre l'infection. E. FEINDEL.

991) **Épilepsie Cataméniale,** par MARC LEVI-BIANCHINI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVII, fasc. 4-5, p. 554-558, 1906.

Il s'agit d'une femme qui eut ses règles supprimées à l'âge de 31 ans par une émotion morale vive. Depuis, elle tombe, régulièrement tous les mois, dans un état épileptique, avec convulsions et stupeur. F. DELENI.

992) **Épilepsie et sels de chaux,** par TORINDO SILVESTRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 3, p. 22, 6 janvier 1907.

L'auteur établit un rapport entre l'épilepsie et l'hypocalcification des centres nerveux. D'après ses propres recherches, la coagulabilité du sang est diminuée dans l'épilepsie; et Besta a démontré que ceci tenait à la diminution du fibrine-ferment dans le sérum du sang des épileptiques (on sait que le fibrine-ferment est un composé organique de chaux).

Il y aurait, d'après l'auteur, deux manières de rendre au sang des épileptiques sa coagulabilité normale : donner au malade des préparations calciques, ou bien le soumettre à l'opothérapie hépatique. L'opothérapie hépatique serait de beaucoup préférable, car le foie, des jeunes animaux surtout, contient des sels de chaux; en outre, cette médication rétablirait la norme des échanges organiques et de la composition du sang. F. DELENI.

993) **Un cas d'état de Mal épileptique avec conservation de la Conscience**, par L. MARCHAND et M. OLIVIER. *Annales Médico-Chirurgicales du Centre,* an VI, n° 31, p. 361, 5 août 1906.

Parmi les principaux caractères de l'accès épileptique, les classiques donnent la perte absolue de connaissance. S'il a une indiscutable valeur diagnostique, il ne faut pas en conclure que l'on doit le rencontrer dans toutes les crises convulsives comitiales. La constatation de la conservation de la conscience pendant la phase des mouvements toniques et cloniques ne doit pas faire rejeter la nature épileptique de la crise. Samt, Leidersdorf, Legrand du Saulle, Tamburini, Furstner, von Rinaker, Joly, Bannister, Ball, Siemmerling, Ottolenghi, Kovalevsky, Hemrocq, Ducosté, ont rapporté des observations très nettes d'épileptiques conservant leur conscience pendant les accès convulsifs.

La malade de Marchand et Olivier présente deux sortes de crises épileptiques : dans les unes, elle perd totalement connaissance ; dans les autres, la conscience est suffisamment conservée pour permettre à la malade de répondre aux questions qu'on lui pose pendant l'accès. Ce fait est d'autant plus curieux que, dans une série de crises convulsives, dans un véritable état de mal épileptique, on a pu constater que le sujet avait conservé une conscience assez nette pour répondre à l'interrogatoire. Les autres caractères des accès convulsifs épileptiques étaient classiques.

Les auteurs font remarquer que leur malade a des symptômes cérébelleux et ils discutent l'affection cérébrale cause de cette épilepsie qui apparut après une fièvre typhoïde : méningo-encéphalite avec prédominance des lésions au niveau du cervelet, ou tumeur du cervelet? FEINDEL.

994) **De l'état de la Conscience pendant les Fugues** (Ueber den Bewusstseinzustand während der Fugue), par O. WOLTAR. *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVII, fasc. 1 et 2, p. 125, 1906.

Tandis que la grande majorité des auteurs a observé les malades alors que la fugue était passée, Woltar eut l'avantage d'observer un cas encore en pleine fugue, malade qui venait de passer en jugement, ayant été considéré par le médecin comme mentalement normal.

Ce malade présentait une amnésie totale pour toute la durée de la fugue. Woltar, par l'hypnose, rétablit dans la conscience ce qui s'était passé pendant ce laps de temps. Ch. LADAME.

995) **A propos de l'Épilepsie chez les enfants**, par Mme NAGEOTTE. *Société de Pédiatrie,* 16 janvier 1907.

Discussion au sujet d'un enfant atteint de crises choréiformes. D'après Mme Nageotte, cet enfant est un épileptique. M. Variot nie ce diagnostic parce que l'enfant ne perd pas connaissance au moment des crises ; or, la perte de connaissance n'est pas un signe constant : les colères, les distractions, les absences sont souvent les seuls signes par lesquels se révèle, chez un enfant

une épilepsie qui ultérieurement présentera un tableau classique. De ce que le bromure n'a pas donné de résultats, M. Variot ne doit pas conclure qu'il ne s'agit pas d'épilepsie. Gowers a cité des cas de guérison par des médicaments d'action en apparence paradoxale. E. F.

996) **Rupture du cœur. Ralentissement du pouls. Crises épileptiformes. Importance pathogénique des lésions cardiaques,** par Oulmont et Lian. *Bulletin médical,* an XXI, n° 5, p. 45, 19 janvier 1907.

Dans les cas de rupture du cœur on a signalé assez rarement le ralentissement du pouls et, plus exceptionnellement encore, les crises épileptiformes.

Les auteurs discutent la pathogénie de ces symptômes et ils arrivent à cette conclusion que, chez un sujet présentant de l'athérome cérébral, la production brusque d'une lésion intense du myocarde peut déterminer l'apparition du syndrome de Stokes-Adams : ralentissement du pouls, crises épileptiformes.

E. Feindel.

997) **Étiologie de la Migraine,** par Bielitzky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n°s 10-11, p. 657, 1905.

Sous l'influence de telle ou telle cause s'accumulent dans l'organisme, c'est-à-dire dans le sang, des substances nuisibles ; ces substances, en se propageant par le courant sanguin, atteignent, entre autres, le système nerveux central, influent le plus sur les éléments nerveux qui se distinguent par une sensibilité spéciale, en particulier sur les cellules corticales des hémisphères. Ne recevant pas, quoique temporairement, de matériel nutritif correspondant, elles sont soumises à des modifications moléculaires aussi temporaires peut-être, pouvant servir de cause à l'apparition de l'accès de migraine.

Serge Soukhanoff.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

998) **Reconnaissance de la Réalité comme le « déjà survécu » hallucinatoire et comme l'une des manifestations du trouble mental,** par Bektéreff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 6, p. 413, 1906.

Il est évident que dans tous les cas de l'auteur il s'agit non d'un trouble de la réceptivité, qui resta chez les malades tout à fait intacte, mais d'un trouble plus complexe, du pouvoir de « reconnaître ». Les malades recevaient bien l'entourage, mais ils ne pouvaient pas le reconnaître pour réel, bien que leur raisonnement fût à peu près normal. Il s'agit, donc, de véritables hallucinations de reconnaissance qui s'observent tantôt isolées, tantôt associées à d'autres hallucinations et d'autres troubles dans la sphère psychique. Les états sus-examinés se placent à côté des « paramnésies ». Serge Soukhanoff.

999) **Les Antipathies physiques et morales dans les familles de Dégénérés,** par Ch. Féré. *Revue de Médecine,* an XXVI, n° 7, p. 558-566, 10 juillet 1906.

Ce qui caractérise les antipathies des dégénérés, c'est qu'elles se manifestent,

qu'elles soient d'ordre moral ou d'ordre physique, à propos de conditions insuffisantes pour en produire chez le commun, et qu'elles s'expriment d'une manière excessive. Observations. FEINDEL.

1000) **De l'influence des Représentations de Reproduction sur le Pouls et la Respiration**, par SREZNEVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 5, p. 321, 1906.

Les représentations de reproduction retentissent de façons différentes sur la respiration et le pouls, suivant qu'elles sont liées à des réminiscences agréables ou désagréables. SERGE SOUKHANOFF.

1001) **États morbides transitoires du Caractère**, par JOSÉ A. MALBERTI. *Revista medica Cubana*, t. VIII, n° 3, p. 97, mars 1906.

Dans cette conférence l'auteur montre les rapports des déviations morbides du caractère avec le développement d'une psychose qui sera seulement reconnue plus tard. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1002) **Sur la Psychose particulière se développant sur le terrain de l'altération chronique de l'organe olfactif (parosmophrénie)**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 2, p. 102, 1906.

La psychose décrite par l'auteur rappelle par certains caractères la *paranoïa* chronique. Elle s'en distingue par ce fait qu'elle a pour base une lésion de l'organe olfactif et commence toujours par des hallucinations dans cet organe, suivies d'idées délirantes ; en outre, le délire ne prend pas ici la forme de persécution ; au contraire, les malades pensent que des gaz ou des mauvaises odeurs se dégagent de leur personne et ils se considèrent comme privés de la possibilité d'avoir des relations avec le monde qui se détournerait d'eux et aurait horreur de leur société. SERGE SOUKHANOFF.

1003) **Le Cytodiagnostic dans les différentes formes Mentales**, par EUGENIO LA PEGNA. Thèse de libre Docence, un volume in-8° de 131 pages, Stab. tip. F. Sangiovanni, Naples, 1906.

Dans la paralysie générale, l'examen cytologique donne un résultat positif. Cependant, dans des cas exceptionnels, la lymphocytose peut faire défaut. Le résultat négatif du cytodiagnostic ne peut donc faire à lui seul, rejeter d'emblée le diagnostic de paralysie générale alors que d'autres signes affirment ce diagnostic ; toutefois, il faut être alors d'une extrême prudence. On ne sait pourquoi la lymphocytose manque quelquefois dans la paralysie générale ni d'ailleurs pourquoi la leucocytose a fait défaut dans des méningites reconnues purulentes à l'autopsie (Achard et Laubry).

En somme, la lymphocytose peut manquer dans la paralysie générale ; mais elle existe dans le tabes, les infections syphilitiques, les méningites tubercu-

leuses, peut-être l'alcoolisme chronique. Il importera donc toujours de bien différencier la paralysie générale d'avec les autres affections à lymphocytose.

Celle-ci n'existe décidément pas dans les défauts d'évolution psycho-cérébrale, les vésanies, la démence sénile, etc. Il faut cependant être bien persuadé qu'il est contraire à toute bonne clinique de vouloir faire donner au symptôme lymphocytose, plus qu'il ne peut ; un symptôme, quelque important qu'il soit, ne vaut que s'il est corroboré par d'autres.

L'auteur se base sur ses nombreuses recherches pour déclarer que la teneur en elle-même du liquide céphalorachidien, la cryoscopie de ce liquide, sa toxicité (épilepsie, paralysie générale) fournissent des indications assez importantes pour renforcer notablement la valeur du cytodiagnostic.

F. Deleni.

1004) **Les Symptômes Médullaires dans la Démence Précoce**, par Deroubaix. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* août 1906.

L'auteur a examiné cliniquement 60 cas de démence précoce au point de vue de la réflectivité abdominale, crémastérienne, plantaire, tendineuse ; sensibilité à la douleur et à la température.

Les recherches systématiques confirment l'opinion générale à cet égard, à savoir : leur trouble fréquent (75 pour 100). « Il n'oserait cependant affirmer avec Lhermitte et Klippel leur analogie évidente avec le tableau tabétique. Il y a de tout là-dedans... et la systématisation des lésions à la voie sensitive médullaire ne lui paraît pas prouvée. »

En conclusions, Deroubaix formule les thèses suivantes :

Ces troubles spinaux sont le plus souvent un indice de lésions de la voie sensitive ; mais pas d'une façon absolue, exclusive ; les lésions de la voie motrice pyramidale sont également fréquentes.

Ni la forme de la maladie, ni l'âge des malades, ni la durée de la maladie ne semblent avoir d'influence sur la production de ce symptôme. (Voir *Discussion* de ce travail : même *Bulletin*, p. 239 et suivantes : Masoin, Cuylits, Decroly, Crocq).

Paul Masoin.

1005) **Autopsie de deux cas de Démence épileptique, paralytique et spasmodique à l'époque de la Puberté**, par Jules Voisin, Roger Voisin et Laignel-Lavastine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 744-752, 12 juillet 1906.

Cette variété de démence apparaît vers 10 à 12 ans chez des enfants intelligents présentant soit des états de mal convulsifs fréquents, soit des états de mal vertigineux, soit plus rarement des accès en séries ; ces états de mal s'accompagnent d'hémiplégies, de monoplégies, d'exagération des réflexes tendineux, de la spasticité. Après ces phénomènes transitoires, l'enfant, relevant de son état de mal, ne possède plus les notions qu'il avait acquises antérieurement. La démence et la contracture s'accentuent et il succombe dans le marasme.

A l'autopsie on ne trouve aucune lésion vasculaire ; les méninges sont épaissies, et les cellules pyramidales présentent de la déformation globuleuse, de l'excentricité du noyau, de la chromatolyse, la névroglie est augmentée de quantité dans la région sous-méningée. Il y a donc là une encéphalite scléreuse spéciale. Cette dernière lésion a été retrouvée dans d'autres cas, elle paraît être la cause de l'épilepsie. Ces cas devraient donc être séparés, être éliminés du cadre des épilepsies essentielles.

Paul Sainton.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1006) **Le Délire dans la phase de guérison de quelques Occlusions intestinales,** par Pietro Capasso. *Riforma medica,* an XXII, n° 29, p. 794, 21 juillet 1906.

Trois observations personnelles de délire mortel après réduction d'occlusions intestinales graves. Ces délires sont évidemment toxiques ; il importe, après l'occlusion, de nettoyer l'intestin avec le plus grand soin (purgatif huileux) et de pratiquer le lavage du sang. F. Deleni.

1007) **Contribution à l'étude du Délire chez les Hépatopathiques,** par Pierre Courtois. *Thèse de Paris,* n° 344, 4 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Le délire par auto-intoxication qu'on voit apparaître chez certains malades atteints de lésions hépatiques peut, dans une certaine mesure, être considéré comme un symptôme de l'insuffisance hépatique. Tous les hépatiques ne délirent pas. Mais chez certains individus prédisposés aux troubles psychiques par leur hérédité, leur passé pathologique, l'état actuel de leur organisme, une insuffisance hépatique suffit à faire apparaître un délire.

L'apparition du délire est généralement provoquée par une infection, une intoxication dont les effets peuvent retentir sur l'écorce cérébrale étant donné que le foie insuffisant ne remplit plus son rôle antitoxique. Parfois le délire s'ajoutant aux symptômes d'une maladie bien définie, indique l'apparition d'une insuffisance hépatique. Parfois le délire est un simple épisode au cours d'une insuffisance minime, et peut cesser quand s'améliore le fonctionnement hépatique. Parfois enfin, le délire semble occuper la scène à lui seul. Puis la déchéance organique survient. Il s'agit d'une forme subaiguë et grave due à une dégénérescence progressive du parenchyme hépatique.

Le délire des hépatiques revêt l'aspect du délire de rêve, de la confusion mentale, du délire hallucinatoire ou de l'excitation maniaque. Feindel.

1008) **De l'influence du Paludisme au Caucase sur le Système Nerveux et sur le développement de la Dégénérescence,** par Erikson. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* livraison 5, p. 1012, 1906.

L'auteur a remarqué que la *malaria* du Caucase a une grande influence sur le développement des maladies nerveuses et psychiques dans la population de cette contrée. Serge Soukhanoff.

1009) **Héroïne et héroïnomanie,** par Sergio Sergi. *Archivio di Farmacologia sperimentale,* vol. V, fasc. 12, p. 684-690, décembre 1906.

Dans le cas relaté l'usage prolongé de l'héroïne n'avait pas seulement déterminé l' « état de besoin » pour le médicament, mais encore une véritable psychose aiguë avec angoisse, hallucinations, et idées délirantes. La cure par la privation rapide eut le meilleur succès. E. Feindel.

1010) **L'Alcoolisme et l'Aliénation Mentale,** par Théophile Bagilet. *Thèse de Paris,* n° 470, 20 juillet 1906. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Pour le département de la Somme, le chiffre des admissions d'aliénés subit,

à très peu de chose près, les mêmes fluctuations que la vente des alcools. La comparaison des chiffres de l'année 1905 avec les statistiques des années précédentes accuse à l'avantage de 1905, une diminution très appréciable des psychoses alcooliques et de la paralysie générale. Pour si faible et si isolée qu'elle apparaisse, on peut voir dans cette diminution une indication consolante peut-être au point de vue de la marche de l'alcoolisme, encourageante en tout cas dans la lutte contre ce sinistre fléau. FEINDEL.

1011) **La Folie des Buveurs d'habitude,** par T. D. CROTHERS (de Hartford). *New-York med. Journal*, n° 1467, p. 69, 12 janvier 1907.

L'auteur envisage la question des buveurs d'habitude sous ses différents aspects, et il montre combien la prophylaxie et le traitement ont un intérêt médical et social. THOMA.

1012) **Un cas de Psychose Polynévritique d'origine alcoolique,** par ERIKSON. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nos 10-11, p. 661, 1905.

Bien que le cas de psychose polynévritique ait eu une courte durée, les modifications anatomo-pathologiques se manifestèrent d'une manière assez accusée; elles intéressaient les muscles et les nerfs périphériques de la moelle épinière et le cerveau dans leurs différentes parties et régions. En comparant les trouvailles anatomo-pathologiques avec le tableau clinique de la maladie (la modification de mémoire, la désorientation dans le temps et l'entourage, la confusion, l'atrophie des muscles des extrémités inférieures, les douleurs par le trajet des gros troncs nerveux, les troubles de sensibilité et des mouvements et, enfin, des phénomènes très pénibles du côté de la déglutition, de la respiration et de l'activité cardiaque), on peut voir que ces phénomènes cliniques trouvent leur explication dans les modifications anatomo-pathologiques très marquées du système nerveux central et périphérique. SERGE SOUKHANOFF.

1013) **De la Paranoïa alcoolique,** par S. SOUKHANOFF. *Revue (russe) de médecine*, n° 14, p. 100-105, 1906.

En considérant la *paranoïa alcoolique chronique* comme une psychose combinée, nous pouvons lui donner deux places dans la classification des maladies mentales : 1) parmi les psychoses soi-disant alcooliques et 2) dans le groupe de démence précoce, et les formes juvéniles de cette *paranoïa* vont correspondre à la démence précoce juvénile; quant aux cas, où cette psychose évolue à l'âge moyen, ils vont coïncider avec les cas de démence des adultes et la *paranoïa hallucinatoire chronique*. Par conséquent, ce n'est pas seulement la seule intoxication par les boissons spiritueuses, qui joue le rôle dans l'origine de la *paranoïa alcoolique chronique*, mais aussi une prédisposition congénitale à la déchéance prématurée des éléments nerveux corticaux supérieurs.

SERGE SOUKHANOFF.

1014) **Alcoolisme et Hérédité,** par TH. RYBAKOFF. *Médecin russe*, n° 13, p. 382, 1906.

La prédisposition héréditaire pour l'alcoolisme ou pour les maladies neuro-psychiques se rencontre chez 94 alcooliques pour 100. La grande majorité des alcooliques ont parmi leurs proches parents des ivrognes (92 pour 100, et de ce nombre 84 pour 100 en ligne exclusivement ascendante). L'hérédité neuro-psychique se

rencontre chez les alcooliques bien plus rarement que l'hérédité alcoolique (chez 21 pour 100 de tous les buveurs). L'hérédité alcoolique a une tendance à se transmettre en ligne directe, et du père et de la mère plus souvent que des autres parents. Parmi les alcooliques, observés par l'auteur, 66 1/2 pour 100 avaient des pères et mères ivrognes, 36 pour 100 en avaient parmi leurs grands-pères et leurs grand'mères, et 46 pour 100 parmi leurs oncles et tantes. Les femmes comparativement, plus souvent que les hommes, deviennent des alcooliques sans prédisposition héréditaire correspondante, c'est-à-dire que les conditions externes jouent un plus grand rôle chez les femmes que chez les hommes. L'hérédité alcoolique de la ligne paternelle se transmet plus facilement que l'hérédité alcoolique de la ligne maternelle, ce qui ne peut pas être dit concernant l'hérédité neuro-psychique. D'ailleurs, cela concerne seulement la transmission directe du penchant à l'alcool; car, relativement à l'influence dégénérative générale, l'alcoolisme de la femme doit avoir une influence plus grande sur la postérité que l'alcoolisme de l'homme, puisque l'alcoolisme de la mère mène à la démoralisation de la famille et à la destruction de ses principes moraux. L'hérédité la plus accusée s'observe chez les dipsomanes, puis chez les alcooliques habituels et, ensuite, chez les alcooliques occasionnels. La dipsomanie a une tendance à se transmettre à la postérité comme telle. L'alcoolisme de deux parents provoque en général chez les descendants, des formes plus graves de l'alcoolisme (dipsomanie et autres formes proches), l'alcoolisme de l'un des deux parents donne l'inclination aux formes plus légères d'alcoolisme (alcoolisme habituel ou occasionnel). L'hérédité neuro-psychique ne se reflète pas d'une manière marquée sur les formes de l'alcoolisme. Son influence se manifeste sur la postérité plutôt sous la forme de dégénérescence générale que sous la forme d'un penchant pour l'alcool. D'après les observations de l'auteur, pour devenir alcoolique, avant tout, il faut naître ivrogne. La prescription du vin sous quelle que forme que cela soit, en tant que moyen thérapeutique n'est pas désirable, et doit être réservée à quelques cas exceptionnels ; il faut totalement éviter la prescription de l'alcool dans les cas où il y a chez le malade un penchant héréditaire pour l'alcool.

SERGE SOUKHANOFF.

1015) **Éléments neuro-psychiques principaux de l'Alcoolisme dans leur rapport statistique**, par TH. RYBAKOFF. *Médecin russe*, n° 35, p. 1073, 1906.

L'abus des boissons fortes se rencontre plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Le plus grand nombre des alcooliques, s'adressant à la salle de consultation externe de la Clinique psychiatrique de Moscou, sont des alcooliques d'habitude (plus de 60 pour 100) ; puis, viennent les dipsomanes (25 pour 100) et, enfin, les alcooliques habituels (5 pour 100). La dipsomanie se rencontrerait plus souvent chez les femmes et cela par la raison que la dipsomanie est l'expression d'un degré plus profond de dégénérescence alcoolique, à laquelle les femmes, êtres à système nerveux plus vulnérable, sont plus sujettes. L'alcool est un toxique très fort auquel le système nerveux périphérique résiste mieux que le système nerveux central. Le *delirium tremens* et les hallucinations en général se rencontrent chez plus de la moitié des alcooliques. Chez les dipsomanes les hallucinations se rencontrent beaucoup plus souvent (57 pour 100) que chez les alcooliques habituels. Les hallucinations se rencontrent plus rarement chez les femmes; cela s'explique par la tendance qu'elles ont à cacher ce phénomène au médecin et par la faiblesse relative des doses d'alcool qu'elles

absorbent chaque jour. Les accès épileptiformes se rencontrent chez 10 pour 100 des alcooliques. Ces accès sont bien plus fréquents chez les alcooliques habituels que chez les dipsomanes. Leur cause doit être cherchée dans l'intoxication chronique de l'écorce cérébrale par l'alcool. La démence alcoolique chronique s'observe, d'après l'auteur, chez 1 pour 100 de tous les alcooliques et presque exclusivement chez les alcooliques habituels. Les phénomènes partiels servant d'avant-coureurs à l'apparition de la démence alcoolique, comme l'abaissement de la capacité de travail et l'affaiblissement de mémoire, se rencontrent très souvent. La polynévrite alcoolique s'observe, d'après l'auteur, chez 2 pour 100 de tous les alcooliques et chez les alcooliques habituels plus souvent que chez les dipsomanes. Les dégénérés, par la forme de l'alcoolisme, sont le plus souvent sur la limite entre les alcooliques habituels et les dipsomanes. Cela est dû à ce fait que leur entraînement pour l'alcool n'apparaît pas comme une affection *sui generis*, mais seulement comme un symptôme plus ou moins accusé de pair avec d'autres troubles de la sphère psychique.

SERGE SOUKHANOFF.

1016) **Psychose dans le Goitre Exophtalmique**, par PAVLOVSKAÏA. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nᵉ 8, p. 551, 1906.

L'auteur indique qu'à la maladie de BASEDOW appartient une psychose particulière caractérisée par un délire systématisé de persécution (idées hypocondriaques et idées de persécution amoureuse), par des modifications du caractère (emportement, irritation, caprices, humeur exigeante et mauvaise, réaction exagérée concernant chaque bagatelle), par une excitation générale avec crises de colère parfois très violentes. SERGE SOUKHANOFF.

1017) **Un cas de psychose basedowienne à forme de Confusion mentale (Amentia)**, par J. ZALPLACHTA. *Spitalul*, n° 20, 1906 (en roumain).

Après avoir rappelé l'état actuel de la question et les opinions des auteurs qui l'ont étudiée, l'auteur apporte une intéressante observation personnelle. Dans ce cas, c'est le syndrome de Basedow qui a été le premier en date, la confusion mentale est apparue après quelques mois. Mais l'amélioration de l'état psychique a été parallèle à celui des symptômes basedowiens. L'auteur conclut, avec raison selon nous, à l'existence d'un rapport causal entre le syndrome de Graves et la confusion mentale de cette malade. Il met en lumière l'importance de pareils cas qui nous font entrevoir le rôle possible des perturbations des fonctions endocriniques dans la pathogénie de certaines psychoses. C. PARHON.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1018) **Hystéro-épilepsie avec aura mélanophobique**, par CORRADO TOMMASI. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXIV, fasc. 3, 1906.

La mélanophobie comme aura de l'accès est ici constante ; elle est liée à un traumatisme psychique subi dans l'enfance. La malade perdit en effet connaissance pour la première fois un jour qu'elle fut terrassée par un mendiant couvert d'un manteau noir, entré dans sa maison pour voler. F. DELENI.

*

1019) **Des Phobies**, par TERRIEN. *Progrès médical*, t. XXII, n° 32, 11 août 1906.

Observations de douze malades ; sept ont guéri et la guérison s'est maintenue ; les autres n'ont pas bénéficié du traitement. Tous les cas de guérisons se sont produits chez les sujets atteints d'hystérie associée ou non à la dégénérescence. Un seul dégénéré, phobique non hystérique, a vu sa phobie disparaître.

L'auteur conclut qu'il existe bien une phobie hystérique, une phobie due à l'hystérie, malgré l'opinion contraire de beaucoup d'aliénistes et de neurologistes. On peut les provoquer par suggestion et les effacer par persuasion. Les phobies hystériques se différencient des phobies des dégénérés, celles-là beaucoup plus fréquentes — en ce que les phobies des dégénérés se développent avec plus de lenteur ordinairement; elles diffèrent encore et surtout en ce qu'elles suivent une marche essentiellement progressive et résistent presque toujours au traitement. FEINDEL.

1020) **Peur maladive du retard**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 478, 1906.

L'auteur attire l'attention sur une phobie particulière, sur la *peur d'être en retard*; ce symptôme peut s'accompagner d'un état neurasthénique, mais il peut aussi exister sans ce dernier. SERGE SOUKHANOFF.

1021) **Étude des Hallucinoses**, par S. SOUKHANOFF. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison 3, p. 373-388, 1906.

On observe des psychoses où les hallucinations occupent la première place, où elles prévalent sur les autres symptômes, où il n'existe pas de *délire* vrai, ou bien lorsque le délire existe, il est provoqué et soutenu par les hallucinations. Il est plus juste de distinguer les *hallucinoses* des états paranoïdes dans le propre sens de ce terme, — des états paranoïdes où les idées délirantes surgissent primitivement. Il est pourtant indispensable de remarquer qu'on ne peut pas toujours déterminer dans quelle mesure les idées délirantes, chez un malade donné, sont primitives ou dépendent des hallucinations.

SERGE SOUKHANOFF.

1022) **Du Délire de la fascination hypnotique**, par BEKHTÉREFF. *Assemblée scientifique des médecins de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Pétersbourg*, séance du 30 avril 1905.

La caractéristique du délire susnommé consiste dans le fait que, grâce à la modification morbide particulière de la conscience, les malades croient que toutes leurs pensées, sensations et actions leur sont suggérées à force de l'hypnotisme par d'autres personnes. Cet état très pénible pour les malades ne s'accompagne pas surtout au début d'hallucinations ; plus tard elles apparaissent quelquefois. Du côté de la mémoire, de l'activité d'associations et de la sphère somatique on n'observe aucun trouble notable ; de même qu'il n'y a point de modifications primitives dans la sphère émotive. SERGE SOUKHANOFF.

1023) **Dépression psychomotrice**, par CLARENCE B. FARRAR. *American Journal of Insanity*, vol. LXIII, n° 2, octobre 1906.

Cas d'aboulie à caractère mélancolique chez une femme n'ayant pas présenté antérieurement de psychose. Il y eut une longue période prodromique d'insuffisance mentale légère qui coïncida avec le développement d'aliénation mentale vraie chez sa mère. Après quelques mois la malade guérit. THOMA.

1024) **De la prétendue démence des Persécutés,** par Paul Bodros. *Thèse de Paris*, n° 469, 20 juillet 1906. Imprimerie A. Michalon.

Les malades atteints de délire de persécution arrivés, à la période de stéréotypie ou de délire ambitieux, conservent pendant très longtemps une activité psychique remarquable. Leur mémoire est d'ordinaire très fidèle; ils s'intéressent à beaucoup de choses, discutent leurs affaires de famille et causent raisonnablement sur un grand nombre de sujets.

Il est vrai que des persécutés tombent en démence, mais c'est presque toujours sous l'influence d'accidents pathologiques cérébraux, souvent d'ordre organique, ou parfois de la simple sénilité, la démence n'étant jamais le fait de l'évolution de leur délire.

Leur état mental ne peut être en rien comparé à la démence dans l'acception qu'on attache ordinairement à ce mot : aussi pour éviter une confusion fâcheuse, l'auteur propose, avec M. Ritti, de désigner cette manière d'être mentale, d'un aspect tout particulier, sous le nom de « chronicité. » Feindel.

1025) **Épilepsie et délire chronique. Contribution à l'étude des psychoses combinées,** par Meeus. *Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique*, septembre 1906.

L'auteur relate 2 cas de folie épileptique avec délire chronique nettement caractérisé. (Ayant personnellement connu l'un de ces malades, je confirme en tous points les observations s'y rapportant.) Sa conclusion est la suivante : il n'y a chez les deux malades entre le développement de l'épilepsie et celui du délire chronique qu'une coïncidence accidentelle. L'auteur justifie sa thèse dans les cas particuliers étudiés et applique ses conclusions à la théorie dite des psychoses combinées. Il rencontre l'opinion de Ziehen et surtout de Stransky (1906) : les thèses de ces auteurs pèchent surtout par la base clinique ; elles relèvent beaucoup trop, sinon exclusivement, des concepts que chacun peut se former sur la nature intime des psychoses en général.

En dernière analyse, l'auteur reprend la définition de Krafft-Ebing, qu'il accepte dans ses parties essentielles.

Travail de haute critique, que devront consulter *in-extenso* ceux dont les études amèneront à cet ordre de questions. Paul Masoin.

THÉRAPEUTIQUE

1026) **La d'Arsonvalisation dans l'Hypertension artérielle,** par Augustin Challamel. *Thèse de Paris*, n° 97, 27 décembre 1905. Chez Challamel (152 p.).

La d'Arsonvalisation ou autoconduction, par son action efficace, énergique, rapide, durable si le malade suit un régime convenable, paraît donner actuellement dans le traitement de l'hypertension artérielle transitoire, aussi bien que dans celui de l'hypertension artérielle permanente, des résultats meilleurs que les médications employées jusqu'ici. Feindel.

1027) **Les Rayons X dans la pratique générale** (X-Rays in general practice), par A.-E. Walter. 1 vol. in-12 de 175 p., avec 47 fig. Practitionner's handbooks edited by Harry Roberts, Jones Lane, London and New York, 1906.

Ce petit livre a été écrit spécialement à l'intention du praticien, de l'étudiant,

de ceux qui ne sont pas familiarisés avec la radiographie et ses applications. L'auteur a tenu à se dégager de toutes les formules et les explications physiques au moins inutiles pour l'emploi médical, et il présente au public un texte clair, précisé encore par de nombreuses figures qui seront très appréciées quand il s'agira des descriptions de l'instrumentation.

Après les premiers chapitres qui exposent avec tous les détails nécessaires les méthodes à suivre, les précautions à prendre pour obtenir de bonnes radiographies, après l'étude des applications des rayons X à la chirurgie, l'auteur s'étend avec prédilection sur leur utilisation thérapeutique. Cette partie médicale, qui prend de jour en jour plus d'importance, méritait ce développement, et le lecteur trouvera de quoi l'intéresser dans les chapitres qui ont en vue le traitement des maladies cutanées parasitaires, le traitement des cancers superficiels et profonds, celui de l'ulcère gastrique, etc. THOMA.

1028) **Guérison d'un Tic Douloureux de la face datant de trente-cinq ans par trois séances d'introduction de l'ion Salicylique,** par LEDUC (de Nantes). *Arch. d'Électricité médicale,* 10 nov. 1905, p. 830.

Le tic douloureux était incessant, les crises se succédant à quelques minutes étaient exaspérées par le froid, le chaud, la mastication et provoquaient la contraction des muscles ; elles empêchaient le sommeil et avaient profondément modifié l'état général du malade.

Le traitement a été le suivant ; une grande électrode indifférente, formée de douze épaisseurs d'un tissu de coton hydrophile imprégné d'une solution chaude à 1100 de chlorure de sodium recouverte d'une plaque de métal en rapport avec le pôle positif, est fixé en un point quelconque du corps ; une cathode formée également de douze épaisseurs d'un tissu de coton hydrophile, mais imprégnée d'une solution à 1 ou 2 pour 100 de salicylate de sodium, recouvre toute la région douloureuse. Graduellement l'intensité est portée à 45 milliamp. et maintenue pendant quarante minutes, puis le courant est ramené progressivement à 0. Trois séances sont faites en six jours. Après la deuxième la malade ne souffrait plus que sous l'influence du froid. Après la dernière séance, les douleurs ne sont jamais revenues et l'état général s'est amélioré d'une façon surprenante.

F. ALLARD.

1029) **Éléments d'Électrothérapie clinique,** par A. ZIMMERN. 1 vol. grand in-8° de XVI-393 p., avec 8 pl. et 131 fig. dans le texte. Masson, édit., Paris, 1906.

Ce livre s'adresse au clinicien et au praticien curieux de toutes les méthodes qui permettent de soulager et de guérir ; il est destiné à servir de supplément classique de médecine et de chirurgie, trop sommaire en ce qui concerne les applications de la chirurgie à la clinique. L'auteur s'est limité, toutefois, à un certain nombre de questions, aux grandes questions de l'électrothérapie, s'attachant, pour chaque affection, à l'étude raisonnée des indications et à leur justification, d'après les données de la physiologie et de la pathogénie.

Les trois premiers chapitres, traitant du *courant continu*, du *courant faradique*, de leurs propriétés, de leurs applications, de l'instrumentation nécessaire à leur emploi, amènent immédiatement le lecteur au cœur de la question, à l'intéressant chapitre de l'*Electrodiagnostic*. Ceci conduit naturellement aux applications de l'*Action excito-motrice de l'électricité* (traitement des paralysies), de l'*Action*

sédative de l'électricité (traitement des névralgies), de l'Action psychothérapique de l'électricité (*Électricité et Psychothérapie*).

Zimmern, on le voit, s'est écarté des usages habituels en présentant les applications cliniques de l'électricité dans un ordre qui les rapproche, les enchaîne, les coordonne par rapport à une propriété déterminée des courants.

De même, *la Théorie des ions et l'introduction électrolytique des médicaments, Electrolyse des tissus et ses applications thérapeutiques* font l'objet de chapitres spéciaux. Enfin l'auteur termine par l'étude de la *Résistance électrique de l'organisme,* qui donne des indications si particulières dans le syndrome de Basedow, et par l'étude des *courants de hautes fréquences,* leur action physiologique, leurs applications si nombreuses et si diverses.

Un grand nombre de figures illustrent ce volume ; elles ne sont pas du « déjà vu ». Elles sont, pour la plupart, ou très cliniques, et contribuent ainsi, mieux que de longues descriptions, à faire comprendre le mode opératoire, ou schématiques, et guident mieux le lecteur dans la théorie. FEINDEL.

1030) **Traitement de l'Épilepsie,** par LYON. *Médecin pratique,* n°s 7-9, 1906.

L'auteur propose l'usage combiné de *Cerebrinum-Poehl, Notre bromatum* et d'une diète définie ; des aliments il faut exclure pour quelque temps le sel et la viande. L'arsenic ne peut pas être prescrit avec le *cerebrinum.* L'épilepsie, d'après l'auteur, est une maladie due à un trouble de nutrition et la thérapie doit avoir en vue la régularisation des échanges nutritifs et l'imitation de la nature, qui ici aussi travaille dans la même direction.

SERGE SOUKHANOFF.

1031) **Le traitement de la Neurasthénie,** par W. F. SOMERVILLE. *Glasgow Medical Journal,* an LXVII, n° 2, p. 133-139, février 1907.

L'auteur expose ses méthodes de traitement de la neurasthénie et il insiste sur les caractères d'individualité que présentent les symptômes chez chaque malade. Par conséquent le traitement ne saurait être uniforme ; la patience du médecin, ses encouragements, les petits moyens thérapeutiques sont souvent efficaces à eux seuls. THOMA.

1032) **Expériences et réflexions sur la thérapie de travail,** par SADOLIN. *Ugeskrift f. Luger,* p. 25 et 49, 1906.

Recommande le travail physique contre la neurasthénie et autres affections nerveuses, surtout des « sanatoriums de travail ». C.-H. WURTZEN.

1033) **Le traitement chirurgical de la Névrite sciatique,** par ALFRED PERS. *Hospitalslidende,* p. 93, 1906.

Appuyé sur deux observations l'auteur recommande de dénuder le nerf à la cuisse et d'extirper les adhérences trouvées. C.-H. WURTZEN.

1034) **Traitement opératoire de la Paralysie infantile avec considérations particulières sur la Neuroplastie,** par R. TUNSTALL TAYLOR. *New-York medical Journal,* n° 1440, p. 9, 7 juillet 1906.

D'après l'auteur l'anastomose du bout central d'un filet sain au bout périphérique du nerf paralysé donne ordinairement des résultats très notables ; mais il faut attendre plusieurs mois avant de constater cette amélioration.

THOMA.

1035) **Le traitement du Talus Valgus par la transplantation tendineuse,** par Basil Kilvington. *British med. Journal*, n° 2403, p. 134, 19 janvier 1907.

L'auteur rend compte de ses opérations et il expose sa technique.

Il est bien d'avis que l'anastomose nerveuse est le traitement rationnel de la paralysie infantile, où l'on se trouve en présence d'une lésion nerveuse ; mais le talipes valgus n'est pas favorable à la chirurgie nerveuse.

Thoma.

1036) **Intervention chirurgicale dans les pieds bots congénitaux,** par Péraire et Cornil. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 409, mai 1906.

Deux observations prouvant que, pour guérir les pieds bots varus équins congénitaux graves, l'intervention doit être large et précoce. Feindel.

1037) **Technique de la découverte et de la résection du Sympathique cervical,** par P. Sébileau et A. Schwartz. *Revue de chirurgie*, an XXVII, n° 2, p. 161, 10 février 1907.

Les auteurs ont pratiqué la résection du ganglion cervical supérieur sur un vieillard atteint de tic douloureux sur la face; l'opération fut simple, rapide et efficace. C'est cette opération, répétée depuis lors plusieurs fois sur le cadavre, dont les auteurs décrivent la technique. E. Feindel.

1038) **Contribution au traitement chirurgical des Vomissements incoercibles pendant la Grossesse,** par Garipuy. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 17 janvier 1907.

Il s'agit d'une hystérique qui s'était fait avorter une première fois. Étant enceinte une deuxième fois de six semaines, elle présenta des vomissements incoercibles graves, qui la mirent dans un état de cachexie extrême, pour lequel on eut recours au traitement par la méthode de Copeman, aidée de la suggestion. On fit à cette femme une dilatation prudente du col, puis on lui mit sous les yeux une cuvette contenant des débris placentaires, qui lui firent croire que l'avortement était effectué. A partir de ce moment, les vomissements cessèrent complètement. Cette femme quitta bientôt l'hôpital, tandis que sa grossesse continua normalement sans qu'elle s'en doutât.

M. Tissier insiste sur ce fait, que si les femmes à vomissements incoercibles sont souvent intoxiquées, c'est encore plus souvent des nerveuses. Ainsi, il a observé une femme, à laquelle il a suffi de persuader qu'elle n'était pas enceinte, pour voir les vomissements s'arrêter. E. F.

1039) **Anesthésie spinale,** par Henry H. Robarts *Scottish medical and surgical Journal*, vol. XX, n° 2, p. 121-133, février 1907.

Revue générale de l'anesthésie spinale et des médicaments employés à cet effet (cocaïne, tropococaïne, stovaïne, novocaïne). L'auteur insiste sur la nécessité de l'application rigoureuse des techniques. Thoma.

1040) **Contribution à l'étude de la Rachicocaïnisation,** par Moreau, *Bull. de l'Acad. de Médecine de Belgique*, juillet 1906.

Plaidoyer mitigé en faveur de la rachicocaïnisation. L'auteur a observé des inconvénients, « des symptômes très désagréables » plutôt que de véritables accidents.

MM. Héger et Heymans ont contesté les affirmations de l'auteur en ce qui concerne l'innocuité de l'injection de cocaïne aux doses employées. A cette occasion, ils rappellent les expériences d'anesthésie obtenue par injection de sulfate de magnésie dans le canal vertébral. Les essais personnels du professeur Heymans sont peu encourageants. PAUL MASOIN.

1041) **La Rachistovaïnisation chez les Enfants,** par KIRMISSON et GAUDIER (de Lille). *Société de Chirurgie,* 16 janvier 1907.

M. Gaudier a toujours été très satisfait de l'anesthésie obtenue. La méthode est d'une application facile et n'a jamais donné lieu au moindre accident (0 gr. 01 de stovaïne par injection). Aussi M. Gaudier considère-t-il la rachistovaïnisation comme l'anesthésie de choix pour les opérations à pratiquer sur les membres inférieurs chez les enfants épuisés par des douleurs ou des suppurations prolongées. Il fait des restrictions sur son application à la cure radicale des hernies, car l'anesthésie n'empêche pas les enfants de tousser, ce qui est fort gênant pour la bonne et rapide exécution de l'opération. E. F.

NOMINATIONS

UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Julio AFRANIO PEIXOTO est nommé professeur suppléant d'hygiène et de salubrité (médecine légale).

Faculté de médecine de Vienne. — M. RICHTER, privat-docent, est nommé *professeur extraordinaire* de médecine légale.

Faculté de médecine de Bâle. — M. Gustave WOLFF, professeur extraordinaire, a été nommé professeur ordinaire de psychiatrie.

Faculté de Fribourg. — M. le docteur W. SPEILMAYER est nommé privat-docent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Julius RACKE, privat-docent de psychiatrie, vient d'être nommé professeur.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Berthold PFEIFFER est nommé privat-docent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur G. BIKELES, privat-docent de neurologie, vient d'être nommé professeur.

Université de Liverpool. — M. le docteur R. J. M. BUCHANAN, lecteur adjoint, est nommé lecteur de médecine légale et de toxicologie.

University of Georgia d'Augusta. — Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs WILLIAM, R. HOUSTON (neurologie) ; Eugène L. JOHNSON (médecine légale).

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur V. TARANOUKHINE est nommé privat-docent de médecine légale.

UNIVERSITÉS FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lille. — Par arrêté ministériel, sont approuvés les délibérations du conseil de l'Université de Lille portant la création à la Faculté de Lille d'un diplôme d'études de médecine légale et de psychiatrie médico-légale. Sont admis à suivre l'enseignement spécial y afférent les docteurs en médecine

français et étrangers et les étudiants en médecine qui ont satisfait à l'examen de médecine légale.

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le professeur PITRES est nommé pour une période de trois ans doyen de ladite Faculté.

M. le docteur LANDE, ancien chargé des fonctions d'agrégé, est nommé professeur de médecine légale.

MINISTÈRE DE L'INTERIEUR

Mouvement de février et mars 1907.

M. le docteur ANTHEAUME, médecin en chef démissionnaire de la Maison nationale de Charenton, est, par arrêté ministériel du 6 février, nommé médecin en chef honoraire de cet établissement.

M. le docteur RAVIART, médecin adjoint à l'Asile d'Armentières, est reçu le premier au concours d'agrégation pour la faculté de médecine de Lille.

M. le docteur LÉPINE, médecin-adjoint à l'Asile de Bron (Rhône), est reçu le premier au cours d'agrégation pour la Faculté de médecine de Lyon.

M. le docteur GUIARD, médecin adjoint à Châlons (Marne), est élevé à la première classe du cadre.

NOUVELLES

Faculté de médecine de Bâle. — Le docteur Robert BING est nommé privat-docent de neurologie.

OUVRAGES REÇUS

NEGRO et ROASENDO, *Expériences sur l'excitabilité du cervelet aux courants électriques unipolaires.* Archivio di Psichiatria medicina legale, vol. XXVIII, fasc. 1, 2, 1907.

G. BOSCHI, *Sur l'étiologie des maladies mentales.* Giornale di Psychiatria clinica e tecnica manicomiale, Ferrara, fasc. 1, 1907.

VALOBRA, *Action des rayons de Roëntgen sur le système nerveux.* Annales d'électrobiologie et de radiologie, fasc. 2, 28 février 1907.

HALBERSTADT, *La réforme de la loi sur les aliénés.* Annales d'hygiène publique et de médecine légale, avril 1907.

C. PONTIGGIA, *Action sédative du bain tiède prolongé.* Gazzetta Medica Lombarda, mars 1907.

HARVARD MEDICAL SCHOOL. *Département of Neurology,* vol. II, 1907, Boston. Mass. N. S. A.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9951.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DE L'INFLUENCE DE FACTEURS PÉRIPHÉRIQUES SUR LA GENÈSE DU RÉFLEXE PATHOLOGIQUE DU GROS ORTEIL

PAR

L. Bard,

Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève.

Dans un article précédent (1), j'ai émis l'idée qu'il y avait lieu de faire une place à des facteurs périphériques dans les conditions de production du réflexe de Babinski, désigné sous le nom de phénomène des orteils, et j'ai montré que le régime normal de réflexes créé par l'alternance régulière des mouvements de flexion et d'extension des orteils dans la marche devait figurer parmi ces facteurs périphériques. J'ai eu l'occasion depuis ce moment d'observer de nouveaux cas qui viennent à l'appui de cette manière de voir.

I. — Mon premier malade, atteint de paraplégie spasmodique par mal de Pott, présentait l'inversion du phénomène d'un seul côté, et précisément sur un pied déformé par un traumatisme ancien. J'ai admis que chez lui, du fait de ce traumatisme, le jeu des orteils dans la marche devait être différent et probablement inverse entre les deux pieds, sans avoir pu toutefois vérifier cette hypothèse par suite de l'impotence absolue du sujet. Un malade entré dans mon service il y a quelques mois, avec une déformation du pied assez semblable à celle du premier, m'a permis de vérifier l'exactitude de cette première hypothèse.

Il s'agissait, cette fois, d'un homme de 70 ans, dont la jambe droite présentait un raccourcissement de 4 centimètres, de l'interligne articulaire du genou aux malléoles, par le fait d'une fracture de son extrémité inférieure remontant à une vingtaine d'années. Au repos la position des orteils était absolument différente des deux côtés : les orteils droits étant placés en flexion exagérée, les gauches en extension assez marquée. Dans la marche, qui s'exécutait avec une boiterie très accusée, les orteils de chaque pied exagéraient leur position de repos à chaque détachement du pied du sol, c'est-à-dire présentaient entre les deux côtés un fonctionnement exactement inverse, par suite des conditions différentes auxquelles chaque pied était soumis par le fait de l'inégalité de longueur des deux jambes. La flexion des orteils de la jambe la plus courte, l'extension de ceux de

(1) L. Bard, De l'inversion unilatérale du phénomène des orteils dans un cas de paraplégie pottique. *Revue Neurologique*, 30 mai 1905.

la jambe la plus longue, contribuaient également à atténuer, dans la mesure de leurs moyens, la différence de longueur des deux membres.

Le malade était atteint, d'autre part, d'insuffisance mitrale et avait présenté depuis deux ans 5 ou 6 petits ictus, constitués par une perte de connaissance plus ou moins complète d'une demi-heure environ ; ictus après lesquels il n'avait remarqué ni paralysie, ni troubles de la parole. On constatait un peu d'exagération des réflexes tendineux, un peu plus accusée à gauche; pas de clonus à gauche, l'ankylose empêchant de le chercher à droite; pas d'hémiplégie appréciable. Il n'existait pas de signe de Babinski, mais la réponse à l'excitation plantaire était différente des deux côtés : à droite, réflexe de flexion ; à gauche, réflexe d'extension, portant sur tous les orteils au même degré; c'est-à-dire réflexes se produisant de chaque côté dans le sens de la position de repos et dans le sens du mouvement associé de la marche, qui l'un et l'autre différaient entre les deux côtés comme il a été dit plus haut.

Pendant son séjour dans le service, le 23 janvier, 10 jours après son entrée, le malade présenta un étourdissement accompagné de chute sur le côté gauche, suivi d'une perte de connaissance d'une demi-heure, et d'une légère hémiparésie gauche sans déviation de la face. Tous ces phénomènes se dissipèrent en quelques heures; malheureusement on omit de rechercher les réflexes à ce moment et on négligea de me signaler ce qui s'était passé, de sorte que je ne réexaminai le malade que le 13 février, plus de 20 jours après cet accident. A ce moment les réflexes tendineux étaient à peu près égaux des deux côtés, de moyenne intensité; il n'y avait ni clonus ni phénomène de Babinski; toutefois, tandis que les résultats de l'excitation plantaire présentaient, à droite, les mêmes caractères qu'à l'examen précédent, à gauche, le réflexe d'extension avait fait place à un réflexe de flexion; celui-ci portait également sur tous les orteils, mais se montrait en somme inverse de ce qu'il était avant l'ictus apoplectiforme du 23 janvier. Dans la marche le fonctionnement des orteils présentait les mêmes caractères qu'avant l'ictus, c'est-à-dire continuait à se faire différemment des deux côtés, de la même manière que précédemment.

Cette observation est malheureusement incomplète par l'incertitude qui peut persister sur les causes des ictus, qui paraissent devoir être rapportés soit à la production de foyers lacunaires, soit à celle de petits ramollissements thrombosiques. Telle quelle cependant elle démontre : d'une part, la création, par un fonctionnement asymétrique des deux pieds dans la marche, d'un régime permanent de réflexes des orteils différent des deux côtés; et, d'autre part, le renversement du sens de ces réflexes dans l'un des pieds par la survenance d'un ictus avec hémiparésie de ce côté. Par là cette observation confirme les hypothèses et la manière de voir exposées dans mon premier mémoire.

II. — A côté des modifications du régime habituel des réflexes des orteils qui peuvent être le fait d'anomalies de la marche, il faut faire une place à celles qui peuvent résulter de la répétition prolongée de mouvements automatiques d'une autre origine, tels que ceux que comporte la mise en marche d'une machine à coudre à pédales.

J'ai eu l'occasion de m'en convaincre par l'observation de deux cas, de très inégale valeur toutefois, comme il résultera des détails qui vont suivre.

Le premier, observé il y a deux ans, concerne une femme de 47 ans, atteinte de paraplégie incomplète, douloureuse, avec quelques caractères spasmodiques, ne présentant de phénomène des orteils d'aucun côté. L'absence du signe de Babinski m'avait étonné, et ce cas s'étant présenté peu de temps après celui qui

avait fait l'objet de mon premier travail, j'avais cherché s'il avait pu préexister quelque anomalie des réflexes, capables d'expliquer cette absence du phénomène des orteils. Mon attention avait alors été attirée sur le fait que la malade travaillait professionnellement à la machine à coudre depuis une dizaine d'années. L'évolution ultérieure de la maladie n'ayant pas permis de poser un diagnostic bien ferme sur la cause de la paraplégie, paraissant même la faire attribuer à des névrites plutôt qu'à une lésion médullaire, ce premier fait n'avait pas d'autre valeur que celle d'une indication assez problématique, que je me promis cependant de ne pas oublier à la première occasion favorable.

Celle-ci s'est présentée par l'entrée dans mon service, le 18 décembre 1906, d'une femme de 67 ans, atteinte d'une hémiplégie vulgaire, bien accusée, consécutive à un ictus survenu 15 jours avant son entrée. Sauf l'absence du phénomène des orteils de Babinski, cette hémiplégie n'a présenté aucun caractère particulier pendant tout le séjour de la malade; il existait notamment de l'exagération des réflexes tendineux, du clonus du pied et de légères contractures au moment de sa sortie, survenue le 13 février.

La recherche des réflexes plantaires, faite à diverses reprises, a toujours donné les mêmes résultats : par l'excitation de la plante ou du bord interne du pied, flexion générale et uniforme des orteils; par l'excitation du bord externe, extension générale, quelquefois plus marquée sur les quatre derniers orteils que sur le premier, mais jamais dissociée sur celui-ci. L'excitation par pincement du tendon d'Achille donnait le même résultat; une fois cependant le pincement du mollet a été suivi d'une extension limitée au gros orteil, mais le fait est resté isolé et n'a plus pu être reproduit au même examen ni aux examens ultérieurs. Pendant la marche, les orteils se relevaient en extension au moment qui précède le détachement du pied du sol, exactement de la même façon des deux côtés.

Or, il arrivait précisément que cette malade était une professionnelle de la machine à coudre, à laquelle elle avait travaillé régulièrement 10 heures par jour pendant 12 années; elle avait continué le même travail jusqu'à sa maladie, toutefois avec moins de régularité quotidienne dans le cours des 5 dernières années. La machine employée était actionnée par une large pédale unique, mise en mouvement à l'aide des deux pieds simultanément.

Si l'on admet que le régime normal des antagonismes automatiques des deux groupes musculaires, fléchisseurs et extenseurs, est créé par le fonctionnement automatique répété des organes considérés, et il est bien difficile de ne pas l'admettre, il est naturel que ce régime puisse être modifié par tout fonctionnement spécialisé, pourvu que celui-ci soit suffisamment répété et suffisamment prolongé pour devenir inconscient et automatique; c'est sans doute, précisément à la constitution d'un régime particulier des réflexes qui permet à ce fonctionnement d'acquérir son automatisme.

L'usage professionnel d'une machine à coudre répond certainement à cette définition; on ne saurait s'étonner, dès lors, qu'il puisse exercer une influence sur le caractère des réflexes normaux, et par contre-coup sur leurs perturbations pathologiques.

Les faits qui précèdent n'enlèvent rien, assurément, à la valeur clinique du réflexe décrit par Babinski; ils sont pleinement d'accord avec la donnée que ce phénomène relève d'une perturbation fonctionnelle survenue dans le système du faisceau pyramidal; mais ils peuvent jeter quelque lumière sur la physiologie

pathologique de cette perturbation, ainsi que sur l'interprétation qu'il conviendra de donner aux cas dans lesquels le phénomène fait défaut malgré la présence des conditions habituelles de sa production.

II

LA BARESTHÉSIE (1)

PAR

Max Egger

(Travail du service du Professeur RAYMOND à la Salpêtrière).

De même que l'épuisement de la sensibilité au contact (2), les troubles de la sensibilité à la pression sont fréquents; et la plupart du temps ils restent ignorés eux aussi par cette raison qu'ils peuvent coexister avec une sensibilité tactile en apparence tout à fait normale.

La plupart des physiologistes et cliniciens qui se sont occupés des déficits baresthésiques les rangent parmi les troubles de la sensibilité tactile. Pour eux la pression ne serait qu'une modification quantitative du tact.

Cette manière de voir a été combattue par Strümpell qui dans un article paru en 1904 (3), sépare nettement la sensibilité tactile de la sensibilité à la pression. L'attouchement léger avec un doigt n'était pas différencié d'une pression digitale équivalant à un kilo et plus. Du moment que la sensibilité à la pression peut être abolie malgré l'intégrité de la sensibilité cutanée, le tégument cutané ne peut pas être le lieu où réside la réceptivité à la pression. Telle est la conclusion qui semblait s'imposer à M. Strümpell en présence de son malade. Sur des multipares amaigries mais exemptes d'affections nerveuses, M. Strümpel pensa trouver une preuve expérimentale encore plus décisive. On sait que sur ces individus la peau de l'abdomen se trouve être tout à fait relâchée, et il est facile d'en soulever un pli en l'isolant des masses sous-jacentes sans que l'on aie besoin d'exercer une traction forte. Cet observateur ayant soulevé un pli cutané du ventre en l'étalant sur sa main et y exerçant avec un bâtonnet des pressions variées, constate que le sujet est incapable d'indiquer les différences entre les pressions, celles-ci lui semblent n'être pas autre chose que le simple contact. Si maintenant en relâchant le pli, on lui laisse reprendre sa place sur l'abdomen et si l'on exerce les mêmes pressions sur le ventre perpendiculairement à sa surface, le sujet peut différencier les pressions légères des pressions plus fortes. Cette expérience, dit M. Strümpel, prouve que la peau joue un rôle tout à fait négligeable dans l'estimation de la pression et que la perception de cette dernière se fait par les tissus profonds, tels aponévrose, tendon, périoste.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 mai 1907.

(2) EGGER, L'épuisement, rapide de la sensibilité au contact et à la pression. *Société de Neurologie*, mars 1907.

(3) STRUMPELL, Ueber die Bedeütung der Sensibilitätsprüfüngen, etc. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1904, nº 39 et 40.

Pour élucider cette question du siège ou profond ou superficiel de la baresthésie, nous avons entrepris une série d'expériences tant sur le sujet sain que sur le malade (1). Pour connaître le degré d'impressionnabilité du périoste, nous avons mesuré le seuil de la pression perçu au niveau des régions cutanéo-osseuses. Or, partout où la peau est directement étalée sur une saillie ou sur un plan osseux, la sensibilité à la pression s'est relevée médiocre comparativement à celle des régions musculo-cutanées. (Tibia, malléoles, os du carpe, métacarpe, métatarse, phalanges, os du crâne.) Les régions musculo-cutanées par contre ont une finesse de discernement bien supérieure ; le muscle contracté et le muscle contracturé sont moins sensibles à la pression que le muscle relâché. Ce second fait, lui aussi, est d'une constatation générale.

Pour savoir quel est de toute façon le rôle de la peau dans l'évaluation de la pression, nous avons fait abstraction de la « cutis laxa » ; nous verrons tout à l'heure que les individus à tégument cutané relâché se trouvent dans des conditions physiologiques peu aptes à trancher la question qui nous préoccupe. Si l'affirmation de M. Strümpell est exacte et si le rôle de la peau dans la perception de la pression est tout à fait négligeable, celles des régions de l'organisme qui offriraient un tégument cutané ne reposant sur aucun plan musculaire ni osseux devraient n'avoir qu'une sensibilité baresthésique rudimentaire. Or cette condition se trouve réalisée par la joue en avant du masséter. Quand on mesure le degré de discernement au niveau du muscle mastérin contracté, on se rend facilement compte qu'il est de beaucoup inférieur à celui de la région de la joue, où la pression n'intéresse ni muscle, ni plan osseux sous-jacents. Cette constatation toujours des plus nettes montre bien que la peau, loin d'être un élément négligeable dans l'estimation de la pression, l'emporte en importance sur les autres tissus. Ces données tirées de l'observation de l'homme normal nous montrent une gradation dans la réceptivité à la pression. Plus une région est résistante, moins elle est apte à différencier la pression. La progression croissante se ferait dans le sens suivant : région cutanéo-osseuse, cutanéo-tendineuse, cutanéo-musculaire contractée, cutanéo-musculaire relâchée, cutanée. En résumé : la réceptivité à la pression est en raison inverse de la densité des tissus ; c'est le contraire de ce qui se passe pour les vibrations diapasoniques. Celles-ci sont d'autant mieux perçues que le tissu interrogé est plus dense. Les vibrations impressionnent au maximum l'os et au minimum la peau, les pressions au maximum la peau et au minimum l'os.

Cette démonstration n'est pas inutile, puisque certains auteurs ont voulu voir dans la baresthésie une simple modification de la sensibilité osseuse (2).

Pour bien se représenter comment il est possible que les tissus denses soient moins sensibles à la pression il suffit de regarder ce qui se passe du côté du tègument cutané quand nous y exerçons une pression. Observons attentivement ce qui se produit sous l'influence d'une expérience si simple. Nous posons par

(1) Pour mesurer la pression nous nous sommes servis de deux baresthésiomètres, dont l'un indique des différences de 10 gr. en 10 gr. jusqu'à 100 gr., et l'autre de 50 gr. en 50 gr. jusqu'à 500 gr. Le pied de ces deux baresthésiomètres à boudin de ressort sont terminés par des boules en bois, de la grandeur d'une cerise. Dans le milieu de la boule se trouve un trou dans lequel on peut ajuster d'autres pieds, servant à empêcher le glissement sur la peau quand en veut faire des pressions obliques.

(2) *Marinesco*, dans son travail de la *semaine médicale*, 29 novembre 1905, ne parle que de la coexistence de ces deux troubles, tandis que *Herzog* soutient leur identité sans donner des peuves : *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, vol. XXXI, 1906.

exemple un croyon sur la région musculaire de l'avant-bras. Par là nous établissons un contact léger. Nous appuyons le crayon et le contact léger devient contact fort ; en appuyant encore davantage nous déprimons la peau au-dessous du crayon, nous produisons un cône de dépression dont la profondeur croît à mesure que la pression augmente. Pendant que le cône de dépression grandit, nous voyons la peau du voisinage être attirée radiairement vers le fond du cône, et ces lignes de tractions radiaires augmentent d'étendue au fur et à mesure que grandit la pression et avec elle la profondeur du cône. Ceci nous montre que la pression n'intéresse pas seulement la petite portion de peau comprise sous l'objet, mais qu'une vaste région cutanée est indirectuement stimulée par des tractions tangentielles qui apportent au contact renforcé le caractère de pression.

Rapprochons maintenant cette donnée des constatations déjà faites : il devient alors facile de comprendre pourquoi les régions cutanéo-osseuses jouissent d'une baresthésie médiocre et pourquoi les régions tendineuses et les régions cutanéo-musculaires contractées et contracturées perçoivent moins bien la pression que les régions où le muscle se trouve en état de relâchement. Dans les régions à tissu sous-cutané solide nous ne pouvons pas produire des cônes de dépressions et par conséquent pas de tractions radiaires sur la région avoisinante. De même sur le muscle contracté et contracturé le cône de dépression et avec lui le rayonnement des lignes de tractions sont moins prononcées que dans le cas du muscle relâché. De même nous pouvons maintenant comprendre que la peau, organe non comprimable ou peu compressible dans le sens de son épaisseur, peut nous donner les plus fines estimations baresthésiques. Les tractions latérales mises en jeu par la pression sont seules capables de nous donner ces renseignements.

Cette manière de voir trouve sa confirmation intégrale dans un fait expérimental, facile à vérifier. Aux régions dont l'estimation baresthésique est médiocre nous pouvons donner une finesse de discernement très grande, si seulement nous avons soin de pratiquer la pression dans un sens oblique, de manière à faire glisser la peau et à établir ainsi des tractions, immédiatement nous obtenons une perception affinée. Cette démonstration se fait facilement sur les phalanges des doigts fléchis qu'on étend ensuite, sur le front, etc. Elle nous montre indéniablement quel rôle revient au glissement de la peau dans l'estimation de la pression.

Mais le degré de tension naturelle de la peau lui aussi joue un rôle. Une région cutanée naturellement tendue est moins sensible à la pression qu'une région relâchée. Dans la position de la flexion dorsale de la main, la peau du côté palmaire du poignet se tend, et dans la flexion palmaire cette même région se détend. Or, les appréciations baresthésiques les plus fines s'obtiennent pendant la détention de la peau quand la main se trouve en flexion palmaire. Or que cette flexion soit obtenue activement par contraction des fléchisseurs de la main ou passivement par relâchement des mêmes muscles, le résultat est le même, c'est-à-dire que la plus grande finesse du discernement coïncide toujours avec le relâchement de la peau. Le même fait primordial s'observe aussi pour le dos de la main et partout où par déplacement segementaire une région cutanée se trouve à être alternativement tendue ou relâchée.

Mais si l'étude de l'homme normal nous montre que la peau constitue l'organe par excellence de l'estimation baresthésique, il devient plus difficile de comprendre les troubles que nous offrent les cas pathologiques. Strümpell, le premier, a présenté un malade chez lequel la perception de la pression manquait, malgré

une conservation parfaite des impressions tactiles. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'étudier des cas semblables. La dissociation entre les troubles baresthésiques et une sensibilité tactile en apparence normale, est un fait de constatation très fréquent. Nous avons trouvé des exemples nombreux dans le tabes, dans le Friedreich, dans la sclérose en plaques, dans le Charcot-Marie, dans les myélites spécifiques, dans les maux de Pott, dans l'hémiplégie, dans le syndrome thalamique. Partout, dans ces cas, l'individu sentait le moindre contact, mais la sensibilité à la pression était plus ou moins altérée et dans quelques cas totalement abolie. Comment concilier ces faits pathologiques avec les prémisses théoriques que nous venons d'établir par l'étude de l'individu normal, à savoir que la peau est l'organe physiologique où se fait la receptivité de la pression?

Une sensibilité tactile normale au point de vue intensif peut ne pas l'être nécessairement au point de vue extensif. Et en effet, quand on examine ces cas à sensibilité tactile normale avec troubles de la baresthésie, on trouve toujours les cercles de Weber augmentés, souvent d'une manière démésurée; et dans les cas où la baresthésie fait totalement défaut, il arrive que deux contacts simultanés ne soient même plus perçus sur toute la longueur d'un membre. Il en devrait être ainsi chez le malade de M. Strümpell dont la perceptivité tactile paraissait normale.

Il s'agit maintenant de voir quelle influence exerce la grandeur des cercles de Weber sur l'estimation de la pression. Nous avons depuis longtemps démontré qu'un individu qui a les cercles de Weber très agrandis ne peut plus arriver à la perception de surface. Prenons le cas fréquent où pour la perception de deux contacts simultanés sur un membre inférieur il faut un écartement de 25, 30 centimètres et plus. Si nous touchons une pareille région cutanée successivement avec la pointe, le côté ou la face d'un coupe-papier, l'individu est incapable de différencier ces trois attouchements; il ne sait plus distinguer entre un attouchement ponctiforme, un attouchement linéaire et un attouchement en surface. Et ceci se comprend : du moment qu'un individu n'est plus capable de différencier 2 contacts simultanés, il ne pourra pas mieux reconnaître la présence de plusieurs et d'une multitude de points et la disposition en surface de contacts multiples ne peut ainsi arriver à être perçue. S'il en est ainsi au point de vue du contact, il se pourra aussi que les divers points de tractions qui naissent en surface autour du cône de dépression ne soient pas perçus non plus et nous aurions par là une explication du problème de la non-estimation baresthésique.

Nous avons constaté plus haut que la peau en état de relâchement naturel discerne plus finement les variations de pression que la peau tendue. Quand on mesure les cercles de Weber on voit aussi qu'ils varient de grandeur suivant le degré de tension de la peau. Ils sont plus grands pour le tégument tendu que pour le tégument relâché. Ce fait peut facilement se constater au niveau du poignet et du thénar, par exemple. Quand le pouce est en abduction les cercles de Weber s'agrandissent et la finesse baresthésique diminue, et quand, au contraire, la région du thénar est relâchée, la finesse baresthésique devient plus grande et les cercles de Weber plus petits. — L'experimentum crucis de Strümpel a perdu toute sa valeur. Qu'un pli de « cutis laxa » soulevé n'apprécie pas les différences des pressions exercées dans la direction de son épaisseur ne nous surprend plus. Une peau pareillement relâchée et laissée même dans sa position naturelle a perdu toute finesse d'appréciations baresthésiques, parce que la perte de toute tonicité empêche la production de lignes de tractions latérales.

Or, dans nos recherches il s'est montré que dans tous les cas de peau relâchée la faculté de discernement est bien obtuse et bien au-dessous de la normale. Chose curieuse, sur beaucoup de ventres de multipares à tégument relâché, nous avons en même temps trouvé un agrandissement considérable des cercles de Weber.

Si la baresthésie comptait, comme on l'a affirmé théoriquement, parmi les sensibilités profondes, son absence coïnciderait nécessairement avec l'abolition du sens des attitudes et de la sensibilité osseuse. Or cette coïncidence n'est pas de règle. Nous avons trouvé de nombreuses exceptions : dans un cas de tabes où il y a anesthésie totale au tact, à la pression et au mouvement passif, les vibrations du diapason sont senties. Dans un cas de sclérose en plaques où il y a forte diminution de la baresthésie, le sens des attitudes et la sensibilité osseuse sont conservés. Dans un cas de tabes avec arthropathie des genoux il y a, à côté d'une sensibilité tactile normale au point de vue intensif, anesthésie à la pression, conservation du sens des attitudes et abolition de la sensibilité osseuse. Dans plusieurs cas de myélites spécifiques où il y a conservation de la sensibilité osseuse et de l'attitude, la baresthésie est très troublée, etc. La concordance entre l'abolition de la baresthésie et celle des sensibilités profondes est loin d'être la règle, et si même il y avait concordance cela ne serait pas une preuve décisive en faveur de cette hypothèse. Nous reviendrons dans un autre travail en détail sur tous ces points que nous appuyerons par des chiffres et l'exposé des maladies. Pour le moment, nous nous contentons de résumer en disant :

1° La baresthésie est une sensibilité superficielle. Son organe physiologique est la peau. La sensation de la pression est un total du contact direct et des points de tractions incités indirectement;

2° Les tissus profonds tels que muscle, tendons, périoste, sont seulement sensibles aux pressions brutales déterminant une sensation qui se rapproche de la sensation générale de la douleur;

3° La voie conductrice de la baresthésie est le cordon postérieur.

Annotation. — Lors de notre communication du 7 mars, traitant de l'épuisement rapide au contact et à la pression, *M. Pierre Marie* nous avait posé la question, à savoir : comment se comporte ce nouveau trouble avec ceux de la baresthésie. Cette question légitime nous avait préoccupé dès la première heure et voici ce que nous avons trouvé : dans les cas, où le phénomène de l'épuisement s'installe trop vite, la baresthésie ne peut pas être étudiée, et voici pourquoi : Quand nous partons d'une pression, de par exemple, 10 gr., pour monter à une autre de 100 gr. et que nous redescendons à celle de 10 gr. afin de faciliter au malade la comparaison par un va-et-vient entre deux sensations extrêmes, il arrive souvent que le malade ne perçoit plus la pression faible et qu'il finit aussi par perdre la pression plus forte, et l'estimation devient impossible. Mais en pratiquant rapidement deux pressions inégales, les malades peuvent de cette façon nous dire laquelle a été la plus forte. Quant à la dissociation entre une durée normale des perceptions tactiles et l'abolition de la baresthésie, elle se rencontre fréquemment. La baresthésie nous paraît être une manifestation du domaine de l'intensité de la sensation (intensité en étendue) tandis que l'épuisement a trait à la seconde qualité de la sensation, à sa durée. Ce trouble de la pression peut coexister avec intégrité de la durée de la perception, comme l'abolition du seuil extensif peut coexister avec une perception normal au point de vue intensif.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1042) **Maladies du Système Nerveux résultant d'accidents ou de blessures** (Diseases of the nervous System resulting from Accident or injury), par Pearce Bailey. Un volume de 627 pages, avec nombreuses figures. D. Appleton et C°, New-York et Londres, 1906.

Cet ouvrage, qui s'adresse spécialement aux neurologistes, a pour but de réunir les différentes affections du système nerveux, organiques ou fonctionnelles qui peuvent survenir à la suite de traumatisme ou de blessures.

Les cas de ce genre ont un intérêt pratique tout particulier. D'abord au point de vue du diagnostic et du traitement envisagés d'une façon générale, il est très nécessaire de connaître la part exacte que les traumatismes peuvent prendre dans l'apparition des phénomènes nerveux. Le praticien se trouve souvent embarrassé à cet égard, et, pour se renseigner, il est obligé de parcourir de nombreux chapitres étiologiques de la pathologie nerveuse. En groupant dans un même ouvrage toutes les affections du système nerveux qui peuvent résulter des accidents ou des blessures, l'auteur a facilité les recherches de ce genre.

Mais en dehors de ces considérations d'ordre général, le présent ouvrage a une autre utilité. Il traite tout spécialement des maladies nerveuses qui, survenant à la suite d'accidents, peuvent donner lieu à des réclamations juridiques. Depuis un certain nombre d'années, la connaissance de ces maladies a pris une importance considérable en médecine légale, tant à propos des accidents du travail, pour l'évaluation délicate des incapacités, que pour l'estimation des indemnités à la suite des accidents de chemins de fer.

L'auteur commence par donner des conseils pratiques pour l'examen général des traumatisés : comment on doit reconstituer les antécédents du patient, l'histoire de son accident, comment doivent être recherchées les causes prédisposant aux maladies nerveuses, comment doit être fait l'examen d'une blessure.

La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude des lésions organiques du système nerveux consécutives aux traumatismes : lésions immédiates du cerveau, complications secondaires à la suite de ces lésions, tant au point de vue physique qu'au point de vue mental. Lésions de la moelle épinière, immédiate et secondaires. Lésions des nerfs périphériques et leurs conséquences. Enfin, le traumatisme est étudié comme facteur causal de certaines dégénéra-

tions chroniques ultérieures. Dans chacun de ces chapitres, il est parlé des différentes maladies du système nerveux qui peuvent être considérées comme ayant été provoquées ou aggravées par le traumatisme.

Dans une seconde partie de ce livre sont traités les névroses et les troubles fonctionnels du système nerveux consécutif aux accidents : les névroses traumatiques en général, la neurasthénie, l'hystérie traumatique, les troubles mentaux survenant à la suite de shock nerveux. Un chapitre résume les différents traitements applicables aux névroses traumatiques.

Enfin, la troisième et dernière partie comprend les considérations médico-légales, des conseils sur les expertises et des indications sur les fraudes possibles et sur la simulation.

Une bibliographie importante termine cet ouvrage. R.

1043) **Leçons sur la Neurasthénie** (Clinical Lectures on Neurasthenia), par Th. D. Savill (de Londres), 3[e] édition, revue et augmentée. Un volume de 216 pages. Henri J. Glaisher, édit., Londres.

Ce livre est la troisième édition des *Leçons sur la Neurasthénie* du docteur Th.-D. Savill, dont les premières éditions ont déjà été analysées dans cette Revue. Mais le présent volume comporte de nombreuses adjonctions au point de vue clinique, thérapeutique et bibliographique. En outre, une leçon supplémentaire sur l'étiologie et le pronostic de la neurasthénie.

Voici les titres de ces leçons :

I. *Pathologie des maladies fonctionnelles du système nerveux.*
II. *Nervosisme ou neurasthénie.*
III. *Diagnostic de la neurasthénie.*
IV. *Étiologie et pathologie de la neurasthénie.*
V. *Variétés de la neurasthénie.*
VI. *Traitement de la neurasthénie.*
VII. *Les symptômes mentaux de la neurasthénie et leur diagnostic de la folie.*
VIII. *Étiologie et pronostic de la neurasthénie.*

Cet ouvrage contient de nombreux faits cliniques et des remarques pathogéniques intéressantes. Il donne aussi d'utiles conseils sur le traitement des différentes formes de neurasthénie. R.

1044) **Demi-fous et demi-responsables**, par J. Grasset. Un volume in-8° de 300 pages, *Bibliothèque de Philosophie contemporaine*, Paris, Félix Alcan, éditeur, 1907.

La Société sait que les fous sont des malades; la loi reconnaît leur existence et le magistrat leur irresponsabilité.

Mais entre le bloc des fous irresponsables et celui des individus raisonnables, il y a place pour un troisième groupe d'individus, les demi-fous, qui ne sont pas des aliénés, mais plus des hommes normaux.

Si le demi-fou commet un crime ou un délit, il est impossible de le considérer comme tout à fait responsable de son acte; il ne peut pas être traité comme un criminel vulgaire; il est évident, d'autre part, qu'il ne peut pas être traité comme un fou irresponsable. Et pourtant la Société est dans la nécessité se se préserver du danger qu'il représente.

C'est ici que se décide toute la grave question de la responsabilité atténuée, question sur laquelle on discute depuis trop longtemps. Pour aboutir à une solution pratique, il suffit d'envisager les choses *au point de vue médical.*

Or, l'idée médicale de responsabilité admet très bien et impose même la responsabilité atténuée avec cette conséquence : quand un demi-fou est devenu nuisible, la société n'a pas le droit de l'emprisonner comme un raisonnable, mais elle a le droit de se garantir tout en le traitant. Elle ne doit pas le détenir dans une prison, mais elle a le devoir de se garantir et de le retenir dans un asile spécial.

Cette grave notion de la demi-responsabilité et de la responsabilité atténuée est heureuse et scientifique ; elle s'affirme de plus en plus dans les préoccupations des criminalistes contemporains, qui tendent à rejeter de plus en plus le système des pénalités invariables appliquées à tel ou tel acte délictueux, et à subordonner le jugement à la qualité de l'individu ; c'est ce que l'on appelle l'*individualisation de la peine*.

Cette individualisation est surtout nécessaire quand il s'agit des demi-fous ; il importe que la loi n'ignore plus les demi-fous et les demi-responsables. En tête des réformes que nécessite d'une manière absolument urgente la loi de 1858 sur les maladies psychiques, il faut inscrire la reconnaissance par le code des demi-fous et de la demi-responsabilité. E. FEINDEL.

1045) **Les Rayons Rœntgen et leurs services en Neurologie**, par WILHELM FÜRNROHR, préface du professeur OPPENHEIM. Un volume de 375 p., avec 28 figures. Berlin, Karger, éditeur, 1906.

Cet ouvrage est un recueil des principales applications des rayons Rœntgen en neurologie. Lorsqu'on se rappelle que la découverte des rayons X est de date toute récente, on est vraiment surpris de voir combien sont déjà nombreuses leurs applications dans toutes les branches de la médecine et de la chirurgie. En neurologie tout particulièrement, ces applications ont rendu déjà de très grands services.

L'auteur de cet ouvrage passe en revue tous les faits anatomiques ou cliniques dans lesquels on a eu recours aux rayons X pour préciser telle ou telle localisation ou telle anomalie.

En anatomie normale, tant au point des os que de leurs rapports avec les centres nerveux, l'auteur rapporte un nombre de constatations importantes.

Il n'est peut-être pas une maladie du système nerveux dans laquelle la radiographie n'ait déjà fourni des indications précieuses. Les principaux chapitres de cet ouvrage font voir quels ont été les renseignements fournis par les rayons Rœntgen.

Dans les maladies du cerveau et du crâne, les tumeurs, l'hydrocéphalie, les poliencéphalites, l'encéphalocèle, la dysostose cléido-cranienne, etc.

Dans les maladies de la moelle : la recherche des corps étrangers, l'étude des lésions rachidiennes du tabes, de la syringomyélie ; les poliomyélites, la dystrophie musculaire progressive, la maladie de Little.

Dans les affections osseuses de la colonne vertébrale (spondyloses, scolioses, spina-bifida), la radiographie a donné d'utiles renseignements, et aussi pour les tumeurs du rachis.

Les rayons Roentgen ont été utilisés dans les affections des nerfs périphériques, soit comme moyen de diagnostic, soit comme procédé thérapeutique.

Ils ont été également employés dans les névroses.

Mais c'est surtout dans les affections dystrophiques que leur emploi s'est généralisé. On verra dans cet ouvrage comment la radiographie ou la radiothérapie sont devenues, l'une un élément de diagnostic de premier ordre, l'autre

un moyen thérapeutique qui n'est pas à dédaigner. L'auteur rapporte un très grand nombre de faits concernant la sclérodermie, la myxœdème, la maladie de Basedow.

Enfin, les applications les plus remarquables ont été faites à propos des troubles de l'évolution osseuse : rachitisme, syphilis héréditaire, acromégalie, gigantisme, hémiatrophie faciale, infantilisme, etc.

Cet ouvrage constitue en somme un relevé analytique aussi complet que possible; il sera certainement consulté avec fruit par tous les neurologistes.

Une bibliographie très détaillée permet de se reporter aux ouvrages originaux.

Il serait très désirable que, dans chaque branche de la médecine ou de la chirurgie, des recueils analogues fussent publiés avec une certaine périodicité. Ils faciliteraient singulièremnet les recherches ainsi que les progrès de la radiographie et de la radiothérapie. R.

1046) **Travaux de l'Institut neurologique de l'Université de Vienne,** sous la direction de H. Obersteiner. T. XIII, 1906. Édité à Vienne chez F. Deuticke.

Ce volume illustré de 7 tableaux et de 91 figures dans le texte, comprend les articles suivants : Recherches sur le système nerveux central dans l'éclampsie puerpérale, par *Pollak.* Anatomie de la scissure calcarine, par *Zuckerkandl.* — Études sur l'anatomie normale et pathologique des racines postérieures de la moelle, par *E. Lévi.* — Épilepsie réflexe dans les maladies des oreilles et du nez, par *Frey* et *Fuchs.* — Recherches sur la moelle après amputation de l'extrémité supérieure, par *Orzechowski.* — Anatomie des plis de passage, par *Zuckerkandl.* — La syringomyélie chez le vieillard, par *Fries.* — Les relations intrabulbaires entre le trijumeau et le vague, par *Grossmann.* — L'écorce cérébrale chez le vieillard, par *Miyake.* — Sclérose du cervelet, par *Schweiger.* — Hypertrophie, hyperplasie et pseudo-hypertrophie du cerveau, par *Marburg.* — Sur les divisions du noyau des cellules des cornes antérieures de la moelle humaine, par *Orzechowski.* — Les racines sensibles de la moelle allongée chez l'homme, par *E. Hulles.* — Structure du canal épendymaire chez les mammifères, par *P. Biach.* A. Bauer.

ANATOMIE

1047) **Le Facial et l'Innervation motrice du Voile du palais,** par L. Panier. *Thèse de Paris,* 1906.

L'auteur passe en revue les travaux d'ordre anatomique, physiologique, clinique publiés sur la question. De toutes ces recherches et de l'étude de ses observations personnelles, il conclut qu'on doit refuser au facial et à ses noyaux d'origine toute ingérence dans la motricité du voile du palais et attribuer cette fonction au vago-spinal. Benjamin Bord.

1048) **Innervation vaso-motrice du Larynx,** par le professeur Hédon (de Montpellier). *Archiv. internat. de laryng., d'otol. et. de rhin.*, p. 840, novembre-décembre 1906; p. 174, janvier-février 1907 (32 p. in-8°).

Dans ce très important travail le professeur Hédon rapporte les résultats

d'une série d'expériences entreprises pour compléter le mémoire publié par lu il y a une dizaine d'années déjà. (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 17 juillet 1896.) Les expériences présentes complètent les anciennes, en particulier en ce qui concerne les vaso-constricteurs. Il tire de cet ensemble de recherches les conclusions suivantes :

1° ...; — 2° La muqueuse laryngée reçoit des nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. La section des vaso-constricteurs ne produit pas, il est vrai, la congestion passive de la muqueuse, mais leur excitation détermine un resserrement vasculaire manifeste ;

3° Les vaso-constricteurs laryngés sont contenus dans le sympathique cervical. L'excitation de ce tronc nerveux au-dessus ou au-dessous de sa jonction avec le pneumogastrique, chez le chien, détermine une vaso-constriction hémilaryngée, du côté correspondant au nerf excité. Le résultat est des plus nets quand on excite le bout périphérique du cordon anastomotique entre le ganglion cervical inférieur et le premier ganglion thoracique (ou anneau de Vieussens);

4° Les vaso-constricteurs laryngés, chez le chien, sortent de la moelle avec les premières racines dorsales, gagnent le premier ganglion thoracique par les 2 ou 4 premiers rameaux communicants dorsaux, puis le ganglion cervical inférieur par l'anse de Vieussens, passent ensuite dans le tronc vago-sympathique, remontent jusqu'au niveau de l'émergence du nerf laryngé supérieur et s'engagent alors dans ce dernier tronc nerveux pour arriver au larynx ;

5° Outre les fibres vaso-constrictives, le laryngé supérieur contient aussi des fibres vaso-dilatatrices et des fibres sécrétoires pour la muqueuse du larynx. Quand on excite son bout périphérique, c'est l'action vaso-dilatatrice qui l'emporte ; car cette excitation provoque la congestion de la muqueuse aryténoïdienne et de l'épiglotte, latéralisée au côté excité et souvent aussi bilatérale. L'origine de ces fibres vaso-dilatatrices reste à élucider ;

6° Une vaso-constriction réflexe peut apparaître sur la muqueuse laryngée par excitation d'un nerf de sensibilité générale ;

7° Une vaso-dilatation réflexe de la muqueuse laryngée peut être provoquée par l'excitation du bout central d'un vague coupé dans le thorax au-dessous de son point de jonction avec le sympathique, chez le chien. L'excitation du vago-sympathique au-dessus de ce point produit au contraire la vaso-constriction laryngée, parce que l'action vaso-constrictive directe du sympathique est ici prédominante ;

8° Il est probable que les petits vaisseaux du larynx sont soumis à l'action d'un système nerveux ganglionnaire périphérique de même que ceux de la région bucco-faciale. C'est du moins une hypothèse qui permet d'expliquer : la conservation du tonus vasculaire malgré la section des nerfs laryngés ; la vaso-dilatation directe par excitation d'un laryngé supérieur ; la vaso-dilatation locale par irritation mécanique de la muqueuse malgré l'énervation du larynx ; la participation du larynx à la vaso-dilatation bucco-faciale, déterminée par une injection intraveineuse de nicotine. BENJAMIN BORD.

1049) **Étude du Crâne d'un Mathématicien** (Ueber den Schaedel eines Mathematikers), par MOEBIUS. Leipzig, Barth, édit.

Ce travail, un des derniers du regretté neuropathologiste qui vient de mourir il y a quelques mois, comporte l'étude anatomique du crâne d'un des ancêtres de Mœbius, qui fut un mathématicien célèbre.

On sait que Mœbius a toujours défendu cette idée que la prédisposition aux sciences mathématiques était innée et que certaines particularités dans la conformation des crânes révélaient ladite prédisposition. Ces particularités, l'auteur croit les retrouver sur le crâne qui a fait l'objet de ce travail.

HALBERSTADT.

1050) **Sur le poids du Cerveau et sa relation avec l'occupation physique et psychique**, par le professeur J. MATIEGKA. *Revue neurol. tchèque*, 1906.

On peut démontrer au moyen de chiffres, qu'il y a certaines relations entre le poids du cerveau et l'emploi. Ces relations sont explicables par ces deux faits. L'aptitude pour quelques emplois et le succès en ceux-ci dépend d'une certaine qualification, savoir de certaines propriétés physiques et psychiques; d'autre part l'emploi exerce souvent une certaine influence sur ces propriétés. Des différences typiques dans le poids du cerveau apparaissent non seulement suivant le genre, l'âge et la stature, mais aussi selon le développement de la musculature, selon l'alimentation et le degré de la santé, selon le degré de la maladie et l'espèce de mort. Le rapport de l'intelligence au poids du cerveau s'établit de même par différentes statistiques. L'emploi intellectuel n'est pas, en effet, seul décisif pour le poids du cerveau; mais il a sa valeur.

HASKOVEC.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1051) **Un cas d'Infantilisme du Langage observé chez une Femme après l'attaque d'Aphasie**, par le professeur LAD. HASKOVEC. *Revue neurol. tchèque*, 1907.

Un cas d'infantilisme du langage observé chez une femme de 58 ans, qui a été communiqué dans la Société de Neurologie de Paris, 1906. (Voir *Revue Neurologique*, 1906.)

H.

1052) **Astéréognosie sans troubles Moteurs ni Sensoriels**, par T. H. WEISENBURG. *Philadelphia Neurological Society*, 23 octobre 1906.

Histoire d'un homme de 32 ans qui éprouva d'abord passagèrement une douleur de la tête et de la nuque, puis une sensation d'engourdissement du côté gauche du corps. Cette sensation persistait depuis 2 semaines lorsque cet homme s'aperçut qu'il ne pouvait bien se servir de sa main gauche que lorsqu'il la regardait. La jambe ni le bras du côté gauche ne sont le siège d'aucune faiblesse; la sensibilité est parfaite les réflexes sont un peu vifs à gauche, mais l'on n'obtient pas le phénomène de Babinski.

Chez ce malade la notion de position et du mouvement est très diminuée pour les doigts de la main gauche, davantage du côté cubital, moins du côté du pouce. La sensation de localisation est également amoindrie, mais davantage du côté du pouce. La sensibilité à la pression est normale.

Les yeux fermés, cet homme ne peut reconnaître un objet que l'on place dans sa main gauche, son astéréognosie est absolue. Il peut cependant apprécier la dureté et la rugosité des objets, mais seulement avec la pulpe de son index et de son pouce.

Amélioration rapide par le traitement spécifique.

THOMA.

1053) **La légende des Lobes Frontaux en tant que Centres supérieurs du Psychisme de l'Homme,** par Cristofredo Jakob (de Buenos-Aires). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Ayres, an V, p. 679-698, novembre-décembre 1906.

L'auteur donne plusieurs observations de lésions des lobes frontaux sans déficit psychique d'aucune sorte. La conclusion de son travail est que les lobes frontaux n'exercent aucune hégémonie sur le reste du cerveau; ce qui est perdu de la personnalité psychique à la suite des lésions étendues des lobes frontaux n'est qualitivement, ni quantativement différent de ce qui est perdu à la suite de la destruction étendue de tout autre lobe cérébral. F. Deleni.

1054) **La localisation des Fonctions Psychiques les plus élevées, avec considérations spéciales sur le Lobe Préfrontal,** par Charles K. Mills et T. H. Weisenburg (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association,* 3 février 1906.

L'observation concerne un médecin connu, demeuré très actif jusqu'à l'âge de 71 ans, et qui à ce moment présenta des symptômes purement mentaux consistant en défaut de la mémoire et du jugement.

A l'autopsie on trouva un gliome dans la profondeur du lobe préfrontal gauche.

Thoma.

1055) **Sur quelques localisations Cérébrales dans l'Aphasie,** par A. Marie. *Société de Psychologie,* 11 janvier 1907

Présentation de pièces anatomiques se rapportant à des observations cliniques détaillées.

Ces cas d'aphasie plus ou moins complète avec démences variées semblent fournir argument en faveur de l'opinion de M. Pierre Marie touchant la nécessité d'une revision de la question de l'aphasie de Broca. E. Feindel.

1056) **Sur l'Aphasie Motrice Subcorticale** (Over subcorticale motorische aphasie), par G. Jelgersma (Leiden). *Soc. néerl. de psych. et neur.*, 21 juin 1906, *Psych. en neurol. bladen,* n° 5, p. 331-341, 1906.

Aperçu de la théorie cérébelleuse du langage de l'auteur.

L'image verbale motrice, représentant une quantité d'énergie, accumulée dans le centre de Broca, s'écoule par divers chemins. Une partie descend par la grande chaussée pyramidale, ou, ce qui est plus vraisemblable, d'abord vers les centres corticaux des fonctions laryngées, glosso-pharyngées et faciales. Cette effluve par le faisceau de projection ne suffit pas, comme l'admettent Lichtheim, Wernicke et Dejerine. Car alors chaque lésion totale de ce faisceau devrait causer le symptôme de l'aphasie motrice subcorticale; or, on voit ce symptôme seulement quand la lésion est située tout auprès du centre de Broca. C'est pourquoi Jelgersma admet l'innervation de deux autres systèmes : 1° les faisceaux centrifugaux cérébro-cérébelleux, partant vraisemblablement d'une partie des lobes temporaux et frontaux par la voie pédonculaire vers le côté opposé du cervelet, et de là vers les noyaux bulbaires de ce même côté. En admettant seulement ce système-là, toujours une lésion monolatérale du tronc cérébral devrait causer de l'anarthrie ou de l'aphasie motrice subcorticale, ce qui n'est pas le cas; 2° des faisceaux du centre de Broca par le corps calleux vers les centres moteurs corticaux du côté droit, et d'ici : *a*) par la voie pyramidale; *b*) par la voie cérébro-cérébelleuse vers le côté gauche du bulbe.

Les courants, passant par la voie pyramidale, arrivent les premiers ; ils donnent une première impulsion, encore incorrecte, pour les mouvements du langage ; ce premier mouvement, mal coordonné encore, est ensuite modelé par les courants qui ont à passer par le cervelet et qui, par conséquent, arrivent un peu plus tard.

Il n'y a que deux endroits dans tout l'organe où tous ces faisceaux peuvent être atteints à la fois par un seul foyer : immédiatement sous le centre de Broca, où on trouva la lésion dans les deux cas d'aphasie subcorticale motrice, décrits par Dejerine, et dans le bulbe rachidien.

L'anarthrie a toujours pour cause des lésions bilatérales. La différence entre l'anarthrie et l'aphasie subcorticale motrice est donnée par la lésion de faisceaux d'association, par là caractère plus psychique chez cette dernière. Jelgersma trouve un soutien pour sa théorie dans ce qu'on voit lors des lésions du corps calleux (aphasie mal définie) et qu'il peut expliquer par la séparation des deux systèmes coordinateurs, quoiqu'il accorde que les symptômes généraux de pression jouent un grand rôle dans ces cas. La conception de Jelgersma a l'avantage sur celle de Wernicke, c'est-à-dire que tous les faisceaux supposés existent en réalité.

STÄRCKE.

1057) **Doctrine de l'Aphasie, conception nouvelle,** par BERNHEIM (de Nancy). Vol. in-8°, 27 p., chez Doin, Paris, 1907.

Dans cet opuscule le professeur de Nancy complète et met au point la doctrine que depuis de longues années il expose dans son enseignement.

D'après lui, la théorie classique des aphasies sensorielles ne résiste pas à l'examen des faits ni à la réflexion. Les centres corticaux du langage ne peuvent être des centres sensoriels ; ce sont des centres de perception brute.

Les impressions sont transmises de ces centres au lobe frontal, et c'est dans le lobe frontal que sont produites les élaborations transformant les impressions brutes auditives et visuelles en idées. Le lobe frontal est le siège de l'élaboration des perceptions qui se rapportent au langage, au même titre qu'il est le siège de toutes les autres opérations intellectuelles.

Si les lésions du lobe frontal provoquent si souvent des troubles du langage, c'est que ces lésions, qui ne sont jamais exclusivement corticales, coupent un plus ou moins grand nombre des fibres qui vont des centres de la perception brute au lobe intellectuel.

Ces lésions ne troublent pas seulement la réception du langage ; elles en altèrent l'émission ; cela tout simplement en coupant des fibres qui vont du lobe frontal aux noyaux du bulbe, centres des mouvements de l'articulation.

E. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

1058) **Inégalité Pupillaire dans les Maladies aiguës et chroniques Pleuro-pulmonaires,** par R. MASSALONGO. *Il Policlinico*, vol XIV-M, fasc. 3, p. 113-118, mars 1907.

L'auteur démontre que l'inégalité pupillaire au cours des maladies de la plèvre est un symptôme simplement contingent, accessoire et secondaire. Les observations précises le font reconnaître comme une *manifestation toxi-infectieuse.* La constatation de ce signe n'est intéressante qu'au point de vue de sa physio-

logie pathologique ; il n'a aucune valeur clinique, pronostique ni diagnostique.

F. DELENI.

1059) **Contribution à l'étude de l'Œil chez les Aliénés,** par A. MEZIE et P. BAILLIART. *Archives de Neurologie*, n° 1, p. 1-38, janvier 1907.

Cette étude porte principalement sur l'examen du champ visuel chez les aliénés. Les conclusions auxquelles arrivent les auteurs sont les suivantes : chez tous les aliénés les troubles hallucinatoires et les troubles de l'activité générale s'accompagnent de variations dans l'étendue du champ visuel. Ces variations se manifestent de quelques heures à vingt-quatre heures au plus avant l'apparition du trouble, l'accompagnent pendant toute sa durée et disparaissent de quelques heures à vingt-quatre heures après la cessation du trouble. L'importance de celles-ci est en rapport avec l'intensité du trouble hallucinatoire ou de l'activité en général. Dans l'état hallucinatoire la variation du champ visuel est caractérisée par un rétrécissement constant en haut, très fréquent en haut et en dehors. Dans l'état de dépression la variation de l'étendue du champ visuel est caractérisée par un rétrécissement présentant les mêmes limites ; dans l'état d'excitation la variation du champ visuel se traduit par un élargissement global.

PAUL SAINTON.

1060) **La Paralysie du Moteur oculaire externe au cours des Otites,** par TERSON (Toulouse) et A. TERSON (Paris). *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx*, p. 15, juillet 1906.

Une paralysie du moteur oculaire externe apparaît parfois du même côté qu'une otite moyenne suppurée, seule ou accompagnée de névrite optique.

Dans plusieurs cas cette complication n'a pas eu de terminaison grave ni pour la vie ni pour la vue du sujet atteint et a complètement guéri.

Il est des plus probables qu'il s'agit d'un trouble non réflexe, mais infectieux, et que les anastomoses veineuses, lymphatiques, conjonctives, qui relient la VIe paire à l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la carotide et du canal carotidien, jouent un rôle qui explique la fréquence relative de cette complication.

BENJAMIN BORD.

1061) **Paralysie des Mouvements verticaux des Yeux,** par LUDFORD COOPER. *Ophtalmological Society of the united Kingdon*, 14 février 1907.

Présentation d'un cas de paralysie des mouvements verticaux des deux yeux.

J.-H. FISHER a vu deux cas similaires l'un chez une jeune fille; cette paralysie dura longtemps, il s'agissait probablement d'une embolie de l'une des petites artères des tubercules quadrijumeaux.

Dans l'autre cas, existait la réaction pupillaire hémianopsique sans champ hémaniopsique (association qui ne semble pas encore avoir été signalée); à l'autopsie on trouva une néoplasie diffuse des tubercules quadrijumeaux.

THOMA.

1062) **Ophtalmoplégie externe due à la Syphilis congénitale,** par BYROM BRAMWELL. *Clinical Studies*, p. 132, janvier 1907.

Il s'agit d'une filette de 2 ans 1/2 présentant un ptosis double et une paralysie des deux droits internes; elle avait une apparence stupide et demeurait continuellement somnolente. Le diagnostic de localisation situa la lésion dans

la partie supérieure de la protubérance. La petite malade n'avait aucun signe d'hérédo-syphilis, mais une sœur aînée en présentait des stigmates indubitables.

Guérison complète et rapide par le traitement spécifique. THOMA.

1063) **Paralysie récidivante des Muscles oculaires,** par R. J. HAMILTON. *Liverpool medical Institution*, 28 février 1907.

Présentation d'un cas de paralysie récurrente des muscles oculaires chez un hémophile.

La paralysie est toujours précédée par une céphalée intense durant plusieurs heures ; cette paralysie ne guérit qu'au bout de quelques mois. La première attaque de paralysie eut lieu il y a 4 ans à la suite d'une hémorragie considérable consécutive à l'extraction d'une dent. On pourrait expliquer la paralysie par une névrite produite par l'anémie.

K. GROSSMANN accepte cette origine périphérique. Lui-même a observé un cas similaire de paralysie oculaire causée par l'influenza ; la paralysie guérit, puis récidiva lors d'une seconde attaque de grippe. THOMA.

1064) **Paralysie diabétique des Nerfs moteurs du globe de l'Œil et en particulier du Nerf moteur oculaire externe,** par le professeur DIEULAFOY. *Clinique médicale de l'Hotel-Dieu de Paris*, 1905-1906.

Un homme de 73 ans est atteint d'une paralysie de l'oculomoteur externe gauche qui provoque chez lui le phénomène de la triplopie : cette paralysie a été précédée chez lui d'une névralgie temporo-orbitaire. On pense, chez lui, à la syphilis et au tabes : il ne s'agissait ni de l'une ni de l'autre. Le malade était un diabétique gras avec polyurie, polydipsie et glycosurie au taux de 138 gr. dans les 24 heures ; c'était une paralysie diabétique. La guérison fut complète au bout de trois mois.

A l'occasion de ce malade, M. le professeur Dieulafoy fait une étude complète des paralysies diabétiques des nerfs moteurs de l'œil : récapitulant tous les cas connus, il arrive au total de 74 cas, se décomposant de la façon suivante : 45 paralysies de la VIe paire, 17 paralysies de la IIIe, 6 de la IVe ; quelquefois on a pu constater l'association de la paralysie faciale.

Cette paralysie diabétique n'est pas en rapport avec l'intensité de la glycosurie. Son début est rapide ou subit et dans bon nombre de cas, c'est une *paralysie douloureuse*. La guérison se fait en général en trois mois, les récidives sont rares. Exceptionnellement, la paralysie diabétique des nerfs de l'œil a pu être le début d'une polio-encéphalite mortelle.

L'interprétation de ces paralysies soulève une intéressante question de pathogénie. En effet, si le diabète provoque fréquemment des névrites avec troubles sensitifs, c'est plus rarement qu'il provoque les troubles moteurs. Aussi M. le professeur Dieulafoy se demande-t il si l'imprégnation par le sucre peut suffire à expliquer les névrites oculaires et s'il ne faut point aller chercher la cause des paralysies, comme celle de la glycosurie, dans des lésions du bulbe.

O. CROUZON.

MOELLE

1065) **Sur les difficultés du diagnostic entre le mal de Pott sans signes Rachidiens, la Tuberculose de la Moelle, la Myélite simple des Tuberculeux et certaines Myélites Syphilitiques,** par L. Alquier. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 21, p. 243, 19 février 1907.

Les observations de l'auteur sont très intéressantes. Dans le premier cas il s'agit d'un malade à la fois syphilitique et tuberculeux qui présentait des manifestations radiculaires paraissant indépendantes de son foyer tuberculeux et rattachables à la syphilis. Dans deux cas de mal de Pott dorsal, avec accidents nerveux l'auteur note la présence de signe d'Argyll coïncidant avec l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Dans un quatrième cas, le diagnostic, incertain même après l'autopsie, était, cliniquement, hérissé de difficultés. Le malade était tuberculeux ; mais il n'y avait aucun signe rachidien du mal de Pott. Les douleurs du début semblaient bien indiquer une compression de la moelle, mais de pareilles douleurs se rencontrent dans certaines lésions chroniques de la moelle. Ce cas en est la preuve, puisqu'il s'agissait non d'un mal de Pott, ni d'une compression extrinsèque de la moelle, mais bien d'un néoplasme intra-médullaire. Enfin, dans la cinquième observation, il s'agit d'une myélite transverse survenant chez un tuberculeux, mais anatomiquement banale,

De tels faits, extrêmement embarrassants dans la pratique, ne sont malheureusement pas des exceptions d'une grande rareté. E. Feindel.

1066) **Les accidents nerveux du Mal de Pott chez les adultes,** par L. Alquier. *L'Encéphale,* an II, n° 1, p. 48-71, janvier 1907.

Chez l'adulte le mal de Pott sans gibbosité est beaucoup plus fréquent que chez l'enfant ; on se trouve souvent en présence de symptômes nerveux difficiles à rattacher à leur véritable cause. Dans la présente étude, travail très étendu et très documenté, Alquier passe en revue les accidents de ce genre, en insistant particulièrement sur les symptômes et le diagnostic. Il trace ainsi un chapitre complet de pathologie concernant cette variété d'affection pottique.

E. Feindel.

1067) **Un cas de Mal de Pott chez un Singe,** par E. E. Southard. *Neuropatological Papers, Harvard University Medical School,* 1905; *Journal of medical Research,* janvier 1906.

Mal de Pott dorsal chez un macaque tué quelques semaines après le début d'une paraplégie : la moelle était comprimée à la hauteur du IIe segment lombaire. L'auteur étudie les dégénérations dans ce cas et les compare avec ce que l'on observe dans la paraplégie du mal de Pott chez l'homme.

Thoma.

1068) **Un cas d'Anémie avec altérations particulières du Système nerveux,** par Charles S. Potts. *American Neurological Association,* Boston, 4-5 juin 1906.

Homme de 55 ans, affecté d'anémie pernicieuse.

Les deux jambes sont faibles, la droite plus que la gauche. Les réflexes du

genou et d'Achille sont augmentés des deux côtés; le phénomène de Babinski existe à droite; il est douteux à gauche. Mort cinq jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

Dans la moelle et dans l'écorce du cerveau on trouve de nombreuses petites cavités, sans dégénération secondaire.

Cette forme de lésion sans trace de prolifération névroglique ne ressemble pas aux lésions habituelles des moelles anémiques. Une autre constatation rare est la lésion dégénérative que présentaient les cellules des cornes antérieures.

THOMA.

1069) **Un cas de Fibrose artério-capillaire localisée dans la Moelle et ressemblant cliniquement à la Myasthénie grave**, par HARLOW BROOKS. *New York Neurological Society*, 1er mai 1906.

Cliniquement cette observation se rapportait exactement au tableau de la myasthénie grave pseudo-paralytique; le symptôme de la fatigabilité musculaire était bien marqué, surtout pour les muscles de la parole; la réaction myasthénique de Jolly était présente; il n'existe pas d'atrophie musculaire manifeste.

Anatomiquement il ne s'agissait pas de myasthénie puisqu'il existait des lésions expliquant les symptômes et même la mort; le microscope révéla une artério-fibrose avec ceci de particulier que la distribution de la lésion était localisée aux troncs vasculaires de la moelle.

THOMA.

MÉNINGES

1070) **Pathogénie des Réflexes à propos d'un cas de Tuberculose méningée de la Moelle**, par ALFRED GORDON. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Fille de couleur âgée de 18 ans; la faiblesse de son bras droit date de 6 mois, celle de son bras gauche date de 15 jours; les membres inférieurs se prennent, et les sphincters deviennent incontinents. — La paraplégie reste flaccide du commencement à la fin (6 mois); jamais il n'y eut de phénomènes douloureux; la malade mourut avec des eschares multiples.

A l'autopsie, tuberculose des poumons et de la plèvre.

Du côté droit de la VIIe vertèbre cervicale existait une masse tuberculeuse. Une masse similaire fut trouvée dans le canal spinal sur la dure-mère, s'étendant de la Ve cervicale à la IIe vertèbre thoracique. La dure-mère était très épaissie et l'examen microscopique montra que la moelle était détruite à l'union de sa région dorsale. Les méninges présentaient : une pachyméningite envahissant les deux surfaces de la dure-mère, les racines, la pie-mère, et par place aussi le tissu médullaire.

En plus du fait singulier de l'absence des douleurs dans ce cas, on peut noter certaines données intéressantes au point de vue des réflexes.

Dans ce cas la paraplégie resta flaccide jusqu'à la fin; sa durée, qui fut de 6 mois, constituait un temps suffisant pour que la dégénération descendante produise une paralysie spasmodique, soit en supprimant l'inhibition cérébrale, soit en stimulant les cellules des cornes antérieures. Si l'on admet l'existence d'un centre autonome des réflexes dans la moelle lombaire, on ne peut guère comprendre pourquoi la spasticité ne se développa pas dans ce cas.

Il semble qu'il faut conclure que le mécanisme des réflexes est complexe, et qu'il n'y a plus lieu de maintenir l'exclusivisme de Charcot et Vulpian d'un côté, de Bastian et Crocq de l'autre; les vues de Grasset sont davantage en conformité avec les faits, les régions spinales, basales et corticales contiennent des centres, à la fois des réflexes, et de la tonicité. THOMA.

1071) **Carcinomatose miliaire multiple métastatique des Méninges Cérébro-spinales,** par D. J. MAC CARTHY. *American Neurological Association*, Boston, 25 juin 1906.

Cas de *sarcome* primaire du foie avec nodule secondaire dans le pancréas; *carcinome* du poumon, avec formation d'une cavité.

Une grande quantité de petites tumeurs, grosses comme la tête d'une épingle, étaient semées sur les méninges cérébrales et spinales. Les ganglions lombaires présentaient des carcinomes secondaires. Il y avait également une petite tumeur sur l'une des racines dorsales.

L'apparence macroscopique était celle de certains types de méningite syphilitique ou tuberculeuse. L'évolution clinique de cette maladie simula celle d'une syphilis cérébro-spinale. THOMA.

1072) **Note sur des Lésions anatomo-pathologiques constatées lors de l'épidémie de Méningite cérébro-spinale à Belfast,** par W. SAINT CLAIR SYMMERS. *British medical Journal*, n° 2407, p. 391, 16 février 1907.

L'auteur attire l'attention sur l'état de l'intestin et la tuméfaction des ganglions mésentériques constatés dans des cas foudroyants de méningite cérébro-spinale épidémique. Il a pu constater dans les ganglions mésentériques l'existence d'un coccus morphologiquement identique au meningococcus.

D'après lui, l'augmentation de volume des glandes mésentériques serait pour ainsi dire pathognomonique de la méningite cérébro-spinale épidémique.

THOMA.

1073) **Méningocèle cérébrale chez un Enfant de 4 mois et demi,** par ARMAND-DELILLE et BERTHEAUX. *Société de Pédiatrie*, 19 mars 1907.

Les auteurs ont, pendant un mois, pratiqué chaque jour la ponction lombaire. Ils ont retiré au total 400 c. c. du liquide céphalo-rachidien. L'enfant a guéri.

E. F.

1074) **Rupture spontanée d'une Méningocèle,** par W. HALE WHITE. *Clinical Society of London*, 22 février 1907.

Il s'agit d'une femme qui, il y a 2 ans, avait noté la croissance d'une tumeur dans la région sacrée. Elle devint de la dimension d'une orange, et après la rupture spontanée de la peau amincie qui la recouvrait elle laissa échapper par un petit orifice, pendant plus d'un mois, une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Opération, rapide guérison locale, l'opérée se maintient en parfaite santé.

THOMA.

1075) **Hématome de la Dure-Mère avec phénomène de Rétropulsion et Hémiplégie spasmodique siégeant du côté de la lésion,** par JOLTRAIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, p. 1054-1058, 8 novembre 1906.

Observation d'un homme de 54 ans tombé sur la voie publique avec un état

de stupeur et d'hébétude. Alcoolique invétéré, ayant présenté quelques troubles mentaux, il a une démarche spéciale : il avance en festonnant, semblant continuer sa route en résistant à une force contraire; s'il s'arrête, il repart en arrière et a une sorte de mouvement giratoire continuellement orienté vers la gauche.

Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair et sans élément. Deux jours après le malade tombe dans le coma avec des attaques épileptiformes; un matin on constate de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et une hémiplégie gauche spasmodique. A l'autopsie on trouve une masse sous-jacente à la dure-mère occupant une grande partie de la surface de l'hémisphère gauche : elle est formée par un hématome ellipsoïde allant du sillon de Rolando à la face supérieure du cervelet du côté opposé.

Discussion. — ACHARD a observé un cas de pachyméningite hémorragique avec liquide clair. Le fait est facile à comprendre : l'hémorragie restant limitée à la surface d'un hémisphère. PAUL SAINTON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1076) **Essai sur la Pathologie générale de Conducteurs Nerveux**, par DURANTE, *Société de l'internat des Hôpitaux de Paris*, 23 février 1907.

Dans toute cellule nerveuse il y a lieu de distinguer : 1° le protoplasma végétatif nucléé, portion vivante qui préside à sa nutrition, à son entretien, à sa reproduction; 2° les produits différenciés (fibres, fibrilles, granulations fonctionnelles), substances chimiques n'ayant pas de vie propre et qui doivent être constamment entretenues par le protoplasma.

Ces substances différenciées, qui caractérisent histologiquement les cellules adultes, se développent sous l'influence du fonctionnement. L'arrêt fonctionnel entraîne leur disparition et le retour de l'élément à un état purement protoplasmique (*régression cellulaire*). Si le fonctionnement redevient possible, les cellules ainsi formées se différencient à nouveau et reforment un élément caractéristique. Dans le cas contraire, elles persistent, mais en s'adaptant à leurs nouvelles conditions d'existence, d'où des *transformations morphologiques* trop peu connues et qui prêteraient à de faciles confusions si l'on n'était prévenu.

Les travaux modernes ont montré le peu de solidité de la théorie du neurone et établi que chaque segment interannulaire a la valeur d'une cellule nerveuse hautement différenciée (neuroblaste segmentaire), ayant sécrété dans son protoplasma une substance grasse (myéline) et un faisceau de fibrilles (cylindraxe) qui s'unit à celui des éléments voisins.

La question des centres trophiques se réduit à celle de la différenciation fonctionnelle. Les modifications du bout périphérique après section ne sont qu'une *régression cellulaire* par arrêt fonctionnel, et la régénération n'est qu'une redifférenciation *in situ*, lorsque le fonctionnement est redevenu possible.

E. F.

1077) **Contribution à la Pathologie de la Paralysie Faciale par Refroidissement (paralysie de Bell)**, par L. PIERCE CLARK. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Étude de deux cas dans lesquels fut pratiquée l'anastomose hypoglosso-faciale.

I. Paralysie faciale *à frigore* complète, du côté droit, chez une femme de 45 ans. Réaction de dégénérescence complète. On fit l'anastomose au bout de quatre mois. Le fragment de nerf excisé montra une dégénération complète sans trace de régénération.

II. Paralysie faciale complète *datant de douze ans*. Il y avait atrophie complète des muscles situés au-dessus de l'angle de la bouche, et au-dessous les muscles étaient en partie atrophiés et contracturés. Au microscope, dégénération complète des fibres nerveuses, sans trace de régénération.

L'auteur rappelle les cas de paralysie faciale où le nerf fut étudié (Minkowski, Dejerine et Theohari, Alexander). Les deux cas de l'auteur montrent la sévérité éventuelle de la paralysie faciale *a frigore* dans laquelle le nerf congestionné est resserré dans un conduit osseux rigide. THOMA.

1078) **Femme atteinte de Paralysie Faciale consécutive à l'enlèvement d'un séquestre du Labyrinthe gauche. Anastomose spino-faciale,** par LERMOYEZ. *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris,* 15 février 1907.

Cette paralysie était complète et totale : l'excitabilité faradique et galvanique du nerf facial gauche était totalement abolie ; l'excitabilité faradique des muscles également abolie ; leur excitabilité galvanique présentait les caractères de la réaction de dégénérescence.

On fit alors une *anastomose du bout périphérique du nerf facial avec la branche externe du spinal avant sa bifurcation*. Cette anastomose fut latérale, c'est-à-dire qu'il n'y eut pas de section du spinal.

Actuellement, huit mois après l'opération, les résultats commencent à être satisfaisants. Au repos, l'asymétrie faciale, qui était considérable, a, en grande partie, disparu, mais la joue reste encore flasque et l'œil gauche un peu plus ouvert que le droit, la commissure labiale un peu relevée à droite.

Pendant la fermeture des yeux, la fente palpébrale reste encore écartée de 7 à 8 millimètres ; le globe de l'œil se tourne en haut ; du côté de la bouche, il y a immobilité complète de la commissure gauche.

Certains phénomènes curieux se passent lors des mouvements combinés : *a*) lorsque la malade n'est pas fatiguée, elle ferme complètement l'œil en levant l'épaule gauche, et inversement elle est obligée de rouvrir l'œil lorsque l'épaule s'abaisse ; *b*) lorsque la malade contracte sa bouche seule, la commissure se porte à droite, puis, si la malade lève son épaule, la bouche redevient symétrique ; *c*) lorsque la malade lève son épaule en voulant maintenir sa figure immobile, celle-ci se contracte un peu du côté gauche. E. F.

1079) **Sur un Réflexe spécial que l'on observe dans la Contracture faciale,** par C. MONDINO (de Pavie). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 2, p. 49-52, février 1907.

Ce réflexe du facial se présente dans les cas de contracture consécutive à la paralysie périphérique, lorsqu'on vient à stimuler le nerf trijumeau.

Si, dans un cas de contracture faciale, on percute légèrement avec le marteau la branche sus-orbitaire du trijumeau, on obtient une réaction motrice très marquée, alors que celle-ci fait absolument défaut si le nerf facial est sain.

La réaction est surtout visible dans le territoire du facial inférieur, et la percussion du trijumeau détermine une contraction musculaire rapide, bien visible à l'angle de la bouche et au menton. F. DELENI.

1080) **Quatre observations de Paralysie de la VI[e] paire dans le cours d'Otites moyennes suppurées aiguës. Contribution à l'étude du syndrome de Gradenigo,** paa E. LOMBARD (de Paris). *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, p. 321, octobre 1906.

Du rapprochement de ces 4 observations et de celles qui ont été publiées, il ressort que la nécessité s'impose d'établir entre les divers cas de paralysie de l'abducteur des catégories, des groupements. La paralysie de l'abducteur, symptôme toujours le même en soi, comporte, en effet, un pronostic des plus variables. Aussi semble-t-il que chacun de ces groupements doive correspondre à une pathogénie différente.

Un premier groupe répondra à ces faits de paralysie de l'abducteur survenant dans le cours d'otites moyennes suppurées aiguës et même chroniques, réchauffées, compliquées d'accidents intracraniens non douteux. La complication siège presque toujours dans l'étage postérieur et atteint le nerf dans son trajet périphérique extrabulbaire.

Un deuxième groupe constitue les paralysies dites d'origine réflexe. Ces observations sont rares. Le mode d'action de l'otite se comprend assez malaisément.

Une troisième classe comprend les otites moyennes aiguës avec paralysie de l'abducteur précédée de douleurs temporales, pariétales ou occipitales et parfois aussi de signes non douteux d'excitation méningée. L'association de ces trois termes : otite moyenne aiguë, paralysie de l'abducteur et douleurs temporo-pariétales constitue à proprement parler le syndrome de Gradenigo. Ce dernier groupe est le plus important; Gradenigo le rapporte à une méningite circonscrite.

Lombard étudie longuement et discute la pathogénie de ce syndrome.

BENJAMIN BORD.

1081) **Otite moyenne suppurée et Paralysie Faciale à droite; à gauche, Paralysie de l'orbiculaire et du frontal d'origine traumatique,** par le professeur H. LAVRAND (de Lille). *Archiv. internat. de laryng., d'otol. et de rhin.*, p. 801, novembre-décembre 1906.

Le professeur Lavrand, avec 2 observations à l'appui, montre que dans certains cas on peut considérer les paralysies qui atteignent le facial à des degrés divers comme des paralysies périphériques d'origine traumatique.

BENJAMIN BORD.

1082) **Paralysie simultanée du Facial et de l'Acoustique d'origine Syphilitique,** par M. LANNOIS (de Lyon). *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, p. 209, septembre 1906.

Ce travail, qui repose sur 5 observations personnelles et sur quelques autres observations recueillies dans la littérature peut se résumer comme suit :

La syphilis peut atteindre isolément le nerf auditif et le nerf facial, donnant lieu à de la surdité nerveuse ou à de la paralysie faciale périphérique. Mais elle peut toucher les deux nerfs à la fois et l'on a alors la paralysie simultanée du facial et de l'acoustique.

Ces paralysies peuvent se produire à toutes les étapes de la syphilis, elles sont le plus souvent très précoces.

Leur pathogénie n'est pas univoque; elles peuvent être liées à des lésions tertiaires (exostose du conduit auditif interne, gomme des nerfs, méningo-encé-

phalite de la base), mais le plus souvent il s'agit de névrites ou de périnévrites par intoxication due aux poisons syphilitiques.

Le pronostic est défavorable pour l'oreille; en règle générale la paralysie faciale est passagère tandis que la surdité est irrémédiable.

BENJAMIN BORD.

NÉVROSES

1083) **Hystérie simulant une Tumeur Cérébrale; relation de deux cas,** par T. H. WEISENBURG. *University of Pensylvania Medical Bulletin*, juin 1906.

On sait que l'hystérie simule volontiers les lésions organiques du système nerveux. Cependant les tumeurs cérébrales ont des symptômes assez précis pour pouvoir échapper à la règle.

Or les deux cas de l'auteur montrent que la grande simulatrice peut apporter des difficultés très sérieuses dans le diagnostic des tumeurs cérébrales.

Dans le premier cas rapporté, l'examen faisait penser de suite à une tumeur, mais bientôt ce diagnostic devenait douteux en présence de symptômes inaccoutumés.

Dans le deuxième cas, au contraire, les symptômes de tumeur étaient typiques, et le diagnostic ne put être rectifié que grâce à une observation attentive.

THOMA.

1084) **De la production expérimentale des Accès d'Éclampsie,** par CHIRIÉ et ANDRÉ MEYER. *Société d'Obstétrique de Paris,* 21 mars 1907.

On peut reproduire des crises convulsives systématisées avec toutes les périodes de la crise éclamptique type (prodromes, secousses toniques, grandes convulsions cloniques, stertor, bave, coma), en liant simultanément pendant 10 minutes les deux veines rénales chez le chien. Ces crises sont survenues 4 fois sur 7 expérimentations. Dans tous les cas, les chiens sont morts rapidement, en dehors ou au cours d'une crise. A l'autopsie, on a trouvé des lésions hémorragiques viscérales (foie, rate, pancréas).

D'après les auteurs, ces phénomènes, obtenus par des troubles purement circulatoires du rein, dépendent des modifications apportées par leur intervention dans le fonctionnement et la constitution des reins.

M. Bar estime que, dans les préparations hépatiques de M. Chirié, il y a à la fois des lésions cellulaires et hémorragiques. Or, la rapidité avec laquelle les premières se sont produites est digne de remarque, d'autant plus que les faits anciens d'accès éclamptiques produits par les injections utérines (surtout d'acide phénique et de sublimé) attestaient déjà la soudaineté du retentissement sur le foie de tous les empoisonnements.

E. F.

1085) **Deux cas de Cécité Hystérique,** par le professeur DIEULAFOY. *Clinique médicale de l'Hotel-Dieu,* 1905-1906.

L'étude de deux malades forme la base de cet important travail dans lequel M. Dieulafoy met au point la question de la cécité hystérique, en laissant de côté l'amblyopie et l'amaurose unilatérale.

La première observation est celle d'un homme qui brusquement, en un quart d'heure, fut atteint de cécité complète avec conservation des réflexes lumineux

et intégrité des milieux et du fond de l'œil. Il s'agissait d'une manifestation mono-sympatomatique de l'hystérie. La cécité guérit en trois jours par des moyens de suggestion et quand la vision reparut, on put constater la présence d'un rétrécissement du champ visuel surtout pour les couleurs avec chevauchement du bleu et du rouge. Une rechute survint au bout de six semaines, mais elle fut également suivie de guérison.

La deuxième observation a trait à une femme qui, depuis six semaines, avait perdu la vue et qui était atteinte d'une hémiplégie sans aucun caractère organique. La cécité s'accompagnait d'intégrité du fond de l'œil et de conservation des réflexes lumineux. Il existait un spasme d'occlusion des paupières et un spasme de la langue.

M. Dieulafoy, à propos de ces deux cas, a recherché dans la littérature médicale les cas de cécité hystérique : leur total est de 60. Cinq fois cette cécité a été mono-symptomatique.

Les caractères de la cécité hystérique, pour M. Dieulafoy, peuvent être réunis dans une *triade* pathognomonique : ***brusquerie de la cécité, conservation du réflexe pupillaire, intégrité du fond de l'œil.*** On peut aussi noter d'autres caractères : cette cécité est absolue, elle peut être accompagnée d'un symptôme précurseur, la céphalalgie, enfin elle peut être associée à une contraction des muscles oculomoteurs et orbiculaires : c'est une cécité, *les yeux fermés.*

Cette manifestation de l'hystérie a une durée variable : dans les cas extrêmes, elle s'est prolongée pendant dix-huit mois. Les récidives ne sont pas très rares et quand elles se font, la réapparition est brusque. Le pronostic est toujours bénin.

Le diagnostic ne comporte guère que l'élimination des cécités toxiques (saturnine, urémique, éclamptique, etc.) et de la cécité subite par lésions combinées de deux lobes occipitaux.

L'hystéro-traumatisme a pu, comme l'hystérie simple, faire naître la cécité et M. Dieulafoy a pu en retrouver plusieurs exemples. O. Crouzon.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1086) **Les Idées et les expériences de M. W. Mac Dougall sur la Physiologie de l'Attention,** par Et. Maigre. *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 2, p. 45-62, février 1907.

Analyse des travaux de Mac Dougall, auteur qui montre entre autres choses que ni les ajustements musculaires des organes des sens, ni les innervations centrales qui produisent de tels ajustements ne sont des facteurs essentiels dans le contrôle volontaire ou l'exercice involontaire de l'attention; ils doivent plutôt être des effets de son application sur tel ou tel objet.

Le déterminant essentiel de l'attention ne peut être que l'activité cérébro-idéationnelle, faculté qui appartient aux régions de notre cerveau hiérarchiquement supérieures.

La fluctuation perpétuelle de l'attention, qui est un des traits les plus particuliers de celle-ci, se comprend très bien par la notion de fatigabilité des régions supérieures du système nerveux. E. FEINDEL.

1087) **La Vie psychique des Aveugles,** par D. JINDRICH CHALUPECKY. *Revue neurol, tchèque,* 1906.

L'auteur examine successivement les fonctions de tous les sens des aveugles. Les plus importants sont : *le toucher et l'ouïe.* On peut démontrer qu'il ne s'agit pas — chez les aveugles — d'un développement plus élevé de ces deux sens, comme on croyait autrefois. « Le toucher et l'ouïe sont pour l'aveugle les plus précieux des sens, et il est possible d'en augmenter, par l'exercice, non pas la sensiblité, mais l'utilisation (Javal). » L'odorat peut aussi donner quelques informations sur les objets qui sont hors de la portée des mains de l'aveugle. Le goût est le seul sens qui ne diffère point de celui des voyants. La vue chez les aveugles-nés est quelquefois remplacée par des idées suppléantes d'origine auditive (audition colorée). Même le sixième sens, appelé par M. Javal « le sens des obstacles », par d'autres « perception faciale », n'est, selon l'opinion de l'auteur, que le résultat d'une attentive combinaison, appuyée sur les sensations auditives et tactiles.

La mémoire des aveugles est ordinairement très bonne, grâce au perpétuel exercice; car : « Chez l'aveugle la mémoire est nécessaire pour bien des actes de la vie quotidienne » (Javal).

Plusieurs métiers sont accessibles aux aveugles; beaucoup d'eux gagnent aussi leur vie par la musique. La science, elle aussi, n'est pas tout à fait inaccessible, comme le prouvent les exemples cités par M. Javal. Mais si l'aveugle doit être capable d'une occupation quelconque, il est nécessaire qu'il prenne part à l'éducation dans un Institut; surtout, l'enfant aveugle ne doit pas être isolé : « à tous égards, il ne faut pas que le petit aveugle soit constamment accroché aux jupes maternelles », dit M. Javal.

A la fin de l'article l'auteur fait mention du sens esthétique et des rêves des aveugles, qui diffèrent bien de ceux des voyants. HASKOVEC.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1088) **Les Hallucinations dans la Paralysie générale,** par MAURICE DUCOSTÉ. *L'Encéphale,* an II, n° 2, p. 158-180, 25 février 1907.

Revue générale très documentée dans laquelle l'auteur compare les opinions concernant les hallucinations dans la paralysie générale.

On admet généralement que ce sont des hallucinations démentielles, fugaces, momentanées, qu'elles n'exercent aucune influence sur le délire, qu'elles n'entraînent le malade à aucun acte criminel, qu'elles ne sont pas la cause d'impulsions. Or, Sérieux a insisté sur les réactions auxquelles les hallucinations peuvent entraîner les paralytiques. Ceci arrive dans 25 pour 100 des cas ; ces réactions aux hallucinations caractérisent la forme sensorielle de la paralysie générale

Cette proportion est considérable ; car Sérieux ne fait point entrer dans cette forme clinique tous les paralytiques hallucinés, mais seulement ceux dont les hallucinations ont été tout à fait actives, ont amené des réactions violentes, des impulsions, de l'agitation continuelle, des idées mystiques, des idées de persécution, ou enfin, un état de confusion ayant quelque analogie avec le délire hallucinatoire aigu. E. FEINDEL.

1089) **Études statistiques sur les formes cliniques de la Paralysie Générale,** par P. SÉRIEUX et MAURICE DUCOSTÉ. *Progrès médical,* t. XXIII, n° 11, p. 161, 16 mars 1907.

La statistique des auteurs assigne aux différentes formes de la paralysie générale les proportions suivantes : démentielle, 24 pour 100 ; maniaque, 6 pour 100 ; expansive et mégalo-maniaque, 27 pour 100 ; dépressive, 2 pour 100 ; avec idées de persécution, 3 pour 100 ; circulaire, 7 pour 100 ; hyponcondriaque, 7 pour 100 ; sensorielle, 24 pour 100.

La *forme démentielle* est caractérisée par l'état de démence simple sans troubles délirants accessoires; ces paralytiques sont nombreux et ils ne sont pas tous internés.

La *forme maniaque* est caractérisée par l'agitation souvent poussée jusqu'à la fureur. Cet état maniaque peut persister des mois entiers sans aucune détente.

La *forme mégalo-maniaque* serait, pour beaucoup d'auteurs, plus fréquente que dans la présente statistique.

Les *formes dépressive, avec idées de persécution, circulaire, hypocondriaque,* sont relativement rares.

La *forme sensorielle* se définit anatomiquement par une prédominance des lésions méningo-encéphalitiques au niveau des centres sensoriels ou moteurs verbaux. Ces lésions sont surtout irritatives et la paralysie générale sensorielle se traduit par des hallucinations motrices verbales, auditives, visuelles, etc. Mais les lésions arrivent quelquefois à détruire les centres et à produire l'aphasie, l'hémianopsie, etc.

Parfois même les phénomènes d'irritation et de paralysie d'un même centre se succèdent et produisent tour à tour des manifestations d'allures opposées.

Cliniquement, il est logique de ne classer sous la rubrique *forme sensorielle* (variété hallucinatoire) que les cas où les hallucinations sont tout à fait actives, amènent des réactions violentes, des impulsions, de l'agitation continuelle ou encore des idées mystiques, des idées de persécution plus ou moins systématisées, ou enfin un véritable état de confusion hallucinatoire.

La forme sensorielle ainsi comprise constitue le quart des observations (24 pour 100). Elle est donc fréquente, la plus commune après les formes mégalomaniaque et démentielle. On s'explique malaisément que certains auteurs nient les hallucinations dans la paralysie générale. Ces hallucinations se rencontrent chez 38 pour 100 des malades, si l'on tient compte des troubles sensoriels épisodiques.

Les hallucinations des paralytiques généraux peuvent intéresser un sens ou plusieurs. Parmi les hallucinations isolées, celles de l'ouïe sont les plus fréquentes (26 pour 100), puis celles de la sensibilité générale (14 pour 100), de la vue (11 pour 100). Dans 8 pour 100 des cas tous les sens sont perturbés ; dans 10 pour 100 des cas les hallucinations de l'ouïe et de la vue d'une part, de l'ouïe et de la sensibilité générale de l'autre sont concomitantes.

E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1090) **Cas similaires à l'Idiotie familiale amaurotique, avec remarques sur la Pathogénie de cette affection,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1472, p. 294 (3 figures), 16 février 1907.

Tous les auteurs ont constaté l'état de dégénérescence de ces éléments nerveux dans la maladie de Tay-Sachs. Il n'est pas invraisemblable qu'on arrive à la rapporter à un état morbide des glandes à sécrétion interne. Déjà dans le cas de Mac Kee il y avait une lésion du thymus, dans celui de Peterson des lésions des surrénales; dans les deux cas de Gordon rapportés ici, on voit que la thyroïde est affectée, tuméfiée chez un malade, impalpable chez l'autre.

La première observation concerne un garçon de 9 ans, dont la vue devint très mauvaise à 2 ans; il reste imbécile, incapable d'apprendre quoi que ce soit; il est obèse, a des oreilles inégales, plantées à des niveaux différents; il a le palais ogival et des dents irrégulières; il est cryptorchide et polydactile (6 doigts à chaque main, 6 orteils à chaque pied). Enfin la glande thyroïde ne peut pas être perçue par la palpation.

La deuxième malade, sœur de celui dont il vient d'être question, est actuellement âgée de 13 ans. Elle devint aveugle à l'âge de 3 ans. Elle est obèse, apathique, parle mal, et est restée tout à fait enfant. Le front de cette malade est bas, les lobules de ses oreilles sont attachés à la tête, les dents du maxillaire supérieur sont largement espacées et il en manque. Chez cette enfant le corps thyroïde est notablement augmenté de volume. E. Thoma.

1091) **Idiotie amaurotique familiale,** par B. Sachs. *New York medical Journal*, n° 1475, p. 475, 9 mars 1907.

Sachs proteste contre l'assimilation de cas de cécité avec obésité et polydactilie faite par Gordon avec l'idiotie familiale amaurotique. E. Thoma.

1092) **De l'Idiotie amaurotique familiale,** par Lasareff. *Gazette (russe) médicale*, n°s 1 et 2, 1907.

L'auteur en cite trois cas (les malades étaient des garçons israélites) et conclut que la cause de l'idiotie amaurotique familiale est un arrêt du développement du système nerveux avec modifications dégénératives secondaires.

Serge Soukhanoff.

1093) **Contribution à la statistique et à l'étiologie de l'Idiotie et de l'Imbécillité,** par Cyrill Kneidl. *Revue neurol. tchèque*, 1906.

Étude statistique concernant les cas (795 hommes et 533 femmes), d'idiotie et d'imbécillité qui ont été observés à l'asile des aliénés de Prague de 1884-1903. Considérations sur l'étiologie et sur le traitement des idiots.

L'auteur fait voir l'importance de l'hérédité et surtout de l'alcoolisme et de la syphilis dans l'étiologie de l'idiotie. Il faut soigner des idiots dans les instituts spéciaux, dans la famille et dans les colonies agricoles. Haskovec.

1094) **Idiotie amaurotique ou Maladie de Warren Tay-Sachs,** par R. Massalango (de Vérone). *XVIe congrès italien de Médecine interne*, 1906.

Observation du premier cas italien d'idiotie familiale amaurotique. Quant à

la nature de l'affection, il s'agit d'un vice congénital dans la constitution de l'ensemble du système nerveux et ses cellules. F. DELENI.

1095) **Hérédo-tuberculose et Idioties congénitales,** par ANGLADE et JACQUIN. *L'Encéphale,* an II, nº 2, p. 136-158, 25 février 1907.

De toutes les causes susceptibles d'engendrer l'idiotie les plus importantes sont celles qui sont imputables aux procréateurs ; l'idiotie est dite alors congénitale, et elle se présente telle dans 70 pour 100 des cas.

Les causes le plus fréquemment invoquées de l'idiotie congénitale sont l'alcoolisme des parents, puis l'hérédo-syphilis. Or, frappés de la fréquence avec laquelle se rencontre la tuberculose chez les ascendants d'idiots, les auteurs se sont demandé si l'hérédo-tuberculose n'était pas capable de créer les arrêts de développement intellectuel.

Des recherches bibliographiques des auteurs et de leurs observations personnelles il ressort que l'hérédo-tuberculose se trouve associée à l'hérédo-alcoolisme dans 57 pour 100 des cas d'idiotie, et que dans 28 pour 100 la tuberculose parentale *seule* est responsable des encéphalopathies congénitales.

On connaît bien la fréquence des dystrophies des descendants de tuberculeux. L'idiotie ne serait souvent qu'une forme d'expression de ces dystrophies hérédo-tuberculeuses. E. FEINDEL.

1096) **Des Maladies mentales familiales** (Ueber familiaere Geisteskrankheiten), par E. BISCHOFF (de Vienne). *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 109, 1905.

Bischoff, s'appuyant sur deux observations personnelles, conclut que les psychoses aussi, et en particulier la démence précoce, peuvent apparaître comme maladies familiales. Elles correspondent aux maladies nerveuses familiales bien connues. Pour ce qui concerne l'hérédité, Bischoff dit : « Les maladies nerveuses et mentales familiales tiennent le milieu entre les maladies véritablement héréditaires et les soi-disant dispositions nerveuses ou psychopathiques héritées. » CH. LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

1097) **Le Traitement du Tétanos,** par F. W. GANGE. *British medical Journal,* nº 2402, p. 78, 12 janvier 1907.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, blessé d'un coup de fusil à la jambe gauche. Le tétanos s'étant déclaré à l'hôpital où l'on soignait sa blessure, dix jours après l'accident, l'auteur fit une trépanation et injecta 20 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la dure-mère, au niveau de la zone rolandique gauche.

Dès le lendemain l'état du malade s'améliora, puis la maladie évolua vers la guérison. THOMA.

1098) **Tétanos grave guéri par l'association du chlorhydrate de Bétaïne au Sérum antitétanique et à la médication calmante,** par JABOULAY et PÉLICAND. *Soc. nat. de Méd. de Lyon,* 26 juin 1905, *in Lyon médical,* 1905, t. II, p. 103.

Les expériences de Roger et Josué avaient montré le pouvoir antitétanique du chlorhydrate de bétaïne.

Jaboulay, dans son laboratoire, avait de la même façon guéri un cobaye préalablement rendu tétanique.

Il appliqua la méthode à un malade de son service; le malade reçut pendant 10 jours *un gramme* de substance en injections.

Le malade, soumis en même temps au traitement spécifique, guérit.

M. Soulier fait remarquer que le tétanos, ayant débuté 15 jours seulement après l'accident, comportait un pronostic peu grave; qu'en outre le malade prit de très fortes doses de chloral. A. Porot.

1099) **Iodipine et son application dans la Thérapie dans la Syphilis Cérébro-spinale,** par Korolkoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 5, p. 340, 1906.

L'action bienfaisante de l'iodipine sur les voies intestinales et la nutrition des malades, jointe à son influence très grande sur le processus spécial fondamental, peut la faire considérer comme moyen thérapeutique très précieux.

Serge Soukhanoff.

1100) **Le Traitement rationnel de l'Obésité,** par Lorand. *Congrès de Lisbonne,* avril 1906.

M. A. Lorand (Carlshad) distingue 4 classes d'obésité : 1°, obésité par surnutrition; 2° obésité par dégénérescence des glandes vasculaires sanguines qui règlent les processus d'oxydation (thyroïde, glandes sexuelles, hypophyse); 3° obésité par combinaison de ces deux formes; 4° obésité partielle, par exemple des glandes mammaires, due à des troubles ovariens (dysménorrhée, aménorrhée, excès sexuels, etc.).

Le *traitement étiologique* est le traitement le plus rationnel : 1° par le régime et eaux minérales; 2° par l'organothéraphie; 3° par la combinaison de ces deux cures; 4° par les extraits ovariens et thyroïdiens. E. F.

1101) **Résultat du traitement chirurgical des Paralysies Brachiales d'origine obstétricale,** par Alfred S. Taylor. *Journal of the American medical Association,* 12 janvier 1907.

L'auteur décrit l'étiologie et la technique de l'intervention, et il donne les résultats de 9 opérations exécutées par lui. Le meilleur moyen de rétablir la conduction nerveuse est d'exciser la zone cicatricielle et de suturer les nerfs bout à bout. Thoma.

1102) **Sur la diététique d'Hippocrate dans les Maladies suraiguës,** par le professeur Ondrej Schrutz. *Revue neurol. tchèque,* 1906.

D'accord avec la nourriture ordinaire des vieux Grecs qui préféraient des plats de farine au lieu de viande, les médecins hippocratiques ordonnaient dans les maladies aiguës fébriles les tisanes nourrissantes plus ou moins épaisses et mêlées d'autres matières nourrisssantes. Ce n'étaient pas les tisanes mentionnées plus tard chez Sydenham; elles ressemblaient aux divers levains, populaires jusqu'à présent, chez les Russes et chez d'autres nations de l'Est. Mais dans les cas où Hippocrate a trouvé les tisanes insuffisantes, on a ordonné aussi une nourriture plus compacte : pain, viande et même du vin, toujours d'après l'individualité du malade. Haskovec.

1103) **Traitement de l'Obésité**, par L. Mladějovsky. *Revue neurol. tchèque*, 1906.

Les dangers de l'obésité sont : le cœur s'agrandit par suite des résistances dans la circulation, sa consistance se réduit par la graisse, qui accompagne les vaisseaux cardiaques de manière qu'ordinairement on en vient à une dilatation et faiblesse du cœur. Il ne faut pas attendre jusqu'à ce que les symptômes d'une circulation interrompue se présentent, mais il faut le dégraissement aussitôt que l'obésité cause une production restreinte. Il y a certaines maladies organiques où il faut en général éviter chaque couche de graisse. L'âge ne fait pas de contre-indication si le traitement est exécuté avec précaution, selon l'expérience de l'auteur.

Le traitement d'amaigrissement le plus agréable est celui des eaux et c'est la meilleure méthode quand elle est exécutée rationnellement.

Dans les cures à boire habituelles on ne peut apercevoir que de modérées cures de dérivation n'affectant pas le canal digestif. Au lieu des bains de vapeur et des bains chauds très en vogue, l'auteur se sert, il y a des années, d'eau gazeuse fraîche de Ferdinando, prise à Marienbad, d'une durée d'une demi-heure et au delà. La pression du sang s'y abaisse, le corps perd de sa chaleur, le cœur bat lentement, les diastoles et les systoles augmentent. Les bains de vapeur sont à réprouver, car ils occupent beaucoup le cœur et la perte du poids se fait de la perte d'eau. L'état normal du cœur de l'obèse ne prouve encore pas que son cœur est normal et voilà pourquoi les bains de vapeur sont à éviter. Quant à la thérapie mécanique, on ne doit pas, selon l'auteur, négliger la cure de terrain, puisqu'elle a non seulement une influence effective sur le malade, mais aussi morale.

Haskovec.

ERRATUM

Dans le travail de M. Medea sur *l'Anémie mortelle en rapport avec les névrites (Revue neurologique*, nº 7, page 317), la légende de la figure doit être rectifiée ainsi : *grossissement : 450 d.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 6 juin 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

I. **Myopathie atrophique progressive ou Myatonie améliorée par l'Opothérapie Hypophysaire. Considérations sur l'action de l'Hypophyse sur le Système Musculaire,** par MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild. (Présentation de malade.)

Si nous présentons cette petite malade à la Société, ce n'est pas seulement à cause des questions d'ordre pratique et doctrinal que son cas soulève, c'est encore pour la montrer à une certaine étape de son traitement.

Il s'agit d'une enfant de 7 ans, Germaine M..., qui, à la suite d'une affection progressive portant sur l'appareil musculaire, était arrivée, en décembre 1905, à l'impotence fonctionnelle complète des membres inférieurs, en même temps que s'était développée une lipomatose excessive, siégeant surtout sur la région lombo-fessière et abdominale inférieure.

Elle resta dans cet état jusqu'aux premiers jours de février 1907, époque à laquelle elle fut soumise à un traitement opothérapique efficace.

Sous cette influence, elle se mit à faire des progrès continus. Successivement, elle arriva sans écarter les cuisses du lit, à redresser les pieds, à mettre la jambe à angle droit sur la cuisse; puis, à descendre de son lit toute seule; à croiser les jambes, puis à marcher en se tenant à une chaise, ensuite soutenue par la chemise; puis à se mettre à genoux sur une chaise; à se tenir debout seule assez longtemps pour être photographiée; à descendre d'une table.

Les membres supérieurs ont de même acquis de la force; et l'enfant est capable actuellement de passer de son lit à un fauteuil en s'accrochant plus solidement aux barreaux du lit et au bras du fauteuil. En même temps l'obésité disparut progressivement, et l'enfant qui pesait 25 kilos l'été dernier a diminué de poids d'une façon continue, sous l'influence du traitement et ne pèse plus que 21 kil. 850.

Tels sont les résultats obtenus. Précisons actuellement la médication et la maladie.

I. — L'enfant avait été soumise pour la première fois à notre examen le 30 mars 1906 L'impotence des membres inférieurs était absolue. Nous avions porté alors le diagnostic

e myopathie prédominante aux membres inférieurs avec lipomatose, et étudié le fonctionnement des glandes endocritiques du sujet. Nous n'avions point trouvé de signes d'hypothyroïdie et constaté par contre une température rectale au-dessus de la normale, un développement pileux précoce au pourtour des organes génitaux (et il remontait, paraît-il, à l'âge de 2 ans), un tremblement menu des membres supérieurs, ayant toujours (?) existé, d'après la mère. Nous soumîmes l'enfant à l'opothérapie ovarienne qu'elle suivit 7 semaines environ (2 cachets par jour). Elle avait maigri légèrement, s'affaissait peut-être un peu moins, et se soulevait au-dessus de son lit.

A ce moment, l'enfant partit à Pougues, et là, pendant 4 mois fut soumise à l'opothérapie thyroïdienne (un demi-lobe de thyroïde fraîche de mouton tous les jours) sans résultat appréciable.

Elle entra le 6 décembre 1906 à la Polyclinique H. de Rothschild, fut soumise de nouveau à l'opothérapie ovarienne, qui ne produisit que des résultats incertains L'enfant ayant présenté à partir du 17 décembre une température progressivement croissante aux environs et au-dessus de 38°, on cessa toute médication jusqu'aux premiers jours de février.

On prescrivit alors dans les premiers jours de février un cachet d'hypophyse (extrait total 0,10 centigr.) et un cachet d'ovarine (0,20 centigr.) par jour.

A la date du 19 avril, alors que l'enfant avait pris 72 cachets d'extrait total d'hypophyse, et 72 cachets d'ovarine, les progrès étaient indéniables. A ce moment l'enfant redressait ses pieds, en suivant le lit; arrivait, sans écarter les cuisses des draps, à mettre la jambe à angle droit sur la cuisse, descendait de son lit.

La médication mordait sur le sujet. Il était utile d'en dissocier les éléments. L'action peu décisive qu'avait produite l'ovarine nous encourageait à utiliser exclusivement l'hypophyse, dont nous augmentâmes les doses en les portant à 2 cachets par jour (19 avril), à 3 par jour (26 avril), à 4 cachets par jour (le 10 mai). C'est alors que les progrès se firent plus rapides.

Le 26 avril (89 cachets), pour la première fois, elle soulevait les talons au-dessus du lit, croisait la jambe gauche sur la jambe droite, pouvait marcher soutenue par la chemise.

Le 30 avril (104 cachets), elle se mettait à genoux sur une chaise, comme le montre la photographie.

Dans les premiers jours de mai, elle monte n'étant soutenue que d'un bras.

Le 10 mai (131 cachets), elle fait toute seule le tour de son lit.

Le 23 mai (187 cachets), couchée à terre, elle se relève pour s'asseoir sur sa chaise.

Le 29 mai (211 cachets), elle arrive à se tenir debout sans appui, ce qui permet de la photographier dans cette position.

Le 4 juin (230 cachets), elle arrive à descendre d'une table sur laquelle on la couche.

Quant aux membres supérieurs, bien qu'encore faibles, car la malade laisse facilement tomber un objet lourd qu'elle tient dans les mains, ils ont acquis une certaine force. L'enfant, pour se coucher, s'appuie davantage sur les membres supérieurs. Elle se tient avec plus d'énergie aux objets qui l'environnent et peut ainsi passer de son lit à un objet voisin.

Il y a, d'ailleurs, une variabilité très grande dans la force motrice et un épuisement, somme toute, très facile.

II. — Quel est le diagnostic exact de l'affection ainsi modifiée par l'opothérapie hypophysaire?

La maladie intéresse, à des degrés divers, l'ensemble du système musculaire, sauf les muscles de la tête et du cou. Elle se traduit :

1° Par de l'*impotence fonctionnelle*. — Même actuellement, alors que la malade a récupéré de la force musculaire, elle conserve un degré d'impotence plus ou moins marqué dans les divers groupes musculaires, et surtout du côté gauche : pied, jambe (surtout jambier antérieur), cuisse (surtout quadriceps fémoral, fléchisseurs de la cuisse), bassin — main, avant-bras (fléchisseurs des doigts), bras (surtout triceps brachial), épaule, thorax (surtout grand pectoral). Les divers mouvements s'accomplissent avec plus ou moins de facilité, mais les muscles ne peuvent triompher des moindres résistances.

2° Par de l'*atrophie musculaire*, visible particulièrement au niveau des grands pectoraux.

3° Des *troubles électriques*. — L'examen électrique pratiqué le 24 mai par M. le

Dr Huet, que nous tenons à remercier vivement de son extrême obligeance, a révélé de la *diminution des réactions électriques* faradiques et galvaniques dans la plupart des muscles du membre inférieur gauche (le seul examiné). Cette diminution est très prononcée, elle est assez *diffuse* sur les divers muscles (moyen adducteur, grand adducteur, extenseur commun des orteils, extenseur du gros orteil), plus accentuée cependant sur quelques-uns, tels le jambier antérieur et aussi le quadriceps fémoral. Elle est moins marquée sur le long péronier, le pédieux, les jumeaux, l'adducteur du gros orteil.

Au membre supérieur gauche, il y a aussi de la *diminution des réactions électriques* faradiques et galvaniques, fortement accusée sur le grand pectoral, sur le triceps brachial, sur les fléchisseurs des doigts, mais existant aussi sur les autres muscles. L'excitation faradique est bonne au niveau de l'opposant du pouce, de l'adducteur du petit doigt.

On ne constate pas les modifications de l'excitabilité galvanique, caractérisant la réaction de dégénérescence. N F C > P F C. Les contractions sont vives.

4° Par l'*abolition des réflexes* rotuliens, achilléens et des membres supérieurs.

5° Par l'*absence* de *troubles des réservoirs*, de *troubles de sensibilité*, de *contractions fibrillaires*.

6° Enfin, par l'*évolution* qui a été progressive, bien que hâtée à la suite d'un état fébrile.

La grossesse de la mère avait été normale, sauf un petit incident survenu au deuxième mois. La mère fut très effrayée par un orage, « comme retournée ». Elle eut du tremblement, se mit à pleurer.

L'accouchement eut lieu à terme et fut normal.

L'enfant, à la naissance, était un bel enfant, pesant de 6 livres 1/2 à 7 livres. Elle fut mise en nourrice jusqu'à 6 mois, reprise alors par les parents, qui la trouvaient plutôt en retard. Elle était molle, ne se tenait pas. Jusqu'à 18 mois, elle eut constamment des éruptions de boutons aux fesses, qui n'allaient pas jusqu'à suppuration.

Sa première dent sortit à 9 mois, les autres succédèrent, sans retard. L'enfant parla tardivement.

La mère fut frappée qu'à 14 mois son enfant avait du retard pour se tenir debout. Elle consulta alors à la fondation Peraire pour la faiblesse musculaire de l'enfant. On prescrivit des bains, des frictions. Les forces se développaient peu. Les progrès étaient lents. Cependant à 18 mois l'enfant se tenait à la fenêtre. A 2 ans, on conseilla le massage, qui fut pratiqué d'autant plus facilement que le père de l'enfant est masseur.

A 2 ans 1/2 l'enfant arrivait, tout en se tenant après les murs, à faire le tour d'une chambre. Elle marchait en se dandinant, et en se servant moins bien du membre inférieur gauche. A 3 ans, elle ne marchait pas encore sans se tenir. Quand elle tombait à terre, elle ne se relevait qu'en se cramponnant aux objets environnants. En jouant, elle laissait souvent tomber les objets.

A ce moment, elle eut une fièvre qui dura 8 jours, et fut appelée méningite?? L'enfant mit 15 jours à se remettre. Et, en reprenant sa vie habituelle, elle marchait moins bien qu'auparavant.

La mère consulta alors à Furtado-Heine. On porta le diagnostic de myopathie progressive, et on soumit l'enfant à l'électricité pendant 8 mois, à deux séances par semaine.

Puis elle alla à la campagne de mai 1904 à septembre 1905. Quand elle revint, elle avait fait peu de progrès. Néanmoins, la grand'mère se souvient qu'à deux reprises elle fit une douzaine de pas sans se tenir.

En septembre 1905, elle marchait difficilement avec des béquilles. En même temps, les membres inférieurs avaient considérablement engraissé.

En décembre 1905, elle devint impotente et ne servit plus de ses membres inférieurs jusqu'au traitement hypophysaire.

En présence de ces constatations tant positives que négatives, nous pensons qu'on peut écarter une affection névritique ou médullaire.

Le diagnostic se pose entre une myopathie progressive, un peu irrégulière et une myatonie d'Oppenheim peut-être également anormale.

En ce qui concerne la myopathie progressive, nous ne retrouvons positivement ici ni l'hérédité, ni le caractère familial, comme le montrent les antécédents du sujet.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de 32 ans, bien portant. très nerveux, il a des céphalées qui le prennent tout d'un coup, des serrements dans l'estomac; l'an dernier, il a presque perdu connaissance.

Mère, 29 ans, bien portante.

Les grands-parents maternels sont morts: la mère, à 49 ans, d'un cancer; le père, à 63 ans, d'appendicite.

Le grand-père paternel est mort d'une maladie d'estomac. La grand'mère maternelle est vivante. Une de ses sœurs, mais d'un autre père, a *un fils de 16 ans qui ne peut se tenir sur les jambes*; une autre sœur, également d'un autre père, a eu deux enfants sourds-muets.

Les parents ont un autre enfant de 2 ans 1/2, qui a marché à 18 mois, est en retard pour la parole, est constipé.

Si l'on envisage le cas dans sa symptomatologie, on remarque que l'affection est particulièrement diffuse, porte sur les fléchisseurs; qu'elle n'a point comporté de pseudo-hypertrophie; et nous ne saurions la placer, sans réserve, dans une des variétés habituelles de myopathie.

S'agirait-il de myatonie d'Oppenheim? La maladie est en général congénitale. Les cas de Schüller et de Bernhardt font toutefois exception.

Il existe ici de l'atrophie musculaire, mais celle-ci est possible, comme on le voit dans le travail récent de M. Baudoin. (*Sem. méd.*, nº 21; 22 mai 1907.)

Qu'il s'agisse de myatrophie ou de myasthénie, l'affection musculaire accompagnée d'atrophie a entraîné une impotence fonctionnelle absolue des membres inférieurs qu'améliore d'une façon continue l'opothérapie hypophysaire.

Si l'influence favorable du traitement hypophysaire autorise à conclure ici à une insuffisance de l'hypophyse, il convient alors d'interpréter quelques particularités du cas, de soulever quelques questions.

a) L'enfant avait été arriérée dans sa fonction musculaire dès les premiers mois de sa vie. Elle marchait en se dandinant à 2 ans 1/2, ne marchait pas sans se tenir à 3 ans. Une maladie fébrile, qu'elle présenta alors, aggrava l'état musculaire. Le fait n'est pas exceptionnel. M. Marinesco rapporte dans son article sur la Paralysie pseudo-hypertrophique (1) que Donald Macphail et Mme Sacara ont décrit chez ces malades des aggravations dans la marche de la maladie précédées par des crises fébriles.

Dans notre cas, la poussée fébrile est-elle l'indice d'une infection qui a compromis une hypophyse déjà infériorisée, ou bien l'accentuation du trouble hypophysaire aurait-elle produit à la fois la fièvre et l'augmentation de la faiblesse musculaire? Nous ne saurions le dire.

b) Le sujet présenta, en même temps que les phénomènes musculaires s'exagéraient (septembre 1905), une lipomatose excessive surtout marquée à la partie thoraco-abdominale inférieure, au bassin et aux cuisses. Elle a disparu progressivement sous l'influence de la thérapie hypophysaire. Son poids est tombé de 25 kilogr. à 21 kg. 850 (1er juin).

S'agit-il ici d'obésité hypophysaire? Cette variété d'obésité, appuyée sur quelques cas, est encore à l'étude.

c) Il se produit chez l'enfant un épuisement rapide et variable de la force mus-

(1) Marinesco. Maladies des muscles. Traité Brouardel et Gilbert, p. 750.

culaire. Sans insister, nous rappellerons que la question des rapports de la myasthénie et de la myopathie a fait l'objet de travaux intéressants.

En rapprochant notre cas d'un certain nombre d'autres concernant des syndromes musculaires, on est conduit à étudier l'hypophyse dans ses rapports avec le système musculaire.

1° Il y a 3 mois, nous communiquions à la Société de Neurologie les observations d'enfants améliorées par l'hypophyse.

L'une d'elles, enfant arriérée, âgée de 3 ans passés, était encore dans l'impossibilité de se tenir assise. On était obligé de la caler dans son lit avec des oreillers. Après 3 jours de traitement (soit 6 cachets de 10 centigr. d'extrait total d'hypophyse), elle resta assise sur son lit à la stupéfaction de ses parents. Trois jours après, elle se tenait arc-boutée contre les barreaux de son lit. Elle commença à marcher entre le 50e et le 60e cachet.

Une autre enfant, âgée de 6 ans, atteinte de maladie de Little incomplète, remuait les jambes, mais était incapable de se tenir debout. Elle se mit à marcher, après avoir absorbé 30 cachets.

De leur côté, MM. A. Delille et Vincent (1) ont publié l'observation d'une malade atteinte de *myasthénie bulbo-spinale*, améliorée rapidement et progressivement par la poudre d'hypophyse, associée, il est vrai, à la poudre d'ovaire.

La clinique montre donc des cas de myatonie, de myasthénie, de myatrophie améliorés par la thérapie thyroïdienne.

2° S'il est permis de s'appuyer sur les résultats encore contradictoires des physiologistes concernant l'ablation de l'hypophyse, on peut, en faveur de notre thèse, relever les faits suivants :

A la suite de l'*hypophysectomie* pratiquée chez des chiens atteints préalablement de tétanie par ablation des parathyroïdes, Caselli a vu la mort survenir au milieu de phénomènes paralytiques très étendus. Pirrone a noté, consécutivement à cette opération, des troubles moteurs variés. M. Thaon, chez une chienne qui a survécu 16 jours à l'ablation de l'hypophyse, a observé un amaigrissement progressif avec diminution croissante de la force motrice, surtout dans le train postérieur.

Soulignons, en passant, que la myatonie d'Oppenheim, l'amyotrophie progressive sont fréquemment prédominantes dans les membres inférieurs.

3° M. Guillain a constaté l'abaissement de la tension artérielle dans la myopathie progressive, comme de Cyon, à la suite des ablations de l'hypophyse qu'il a pratiquées sur l'animal. L'opothérapie hypophysaire élève, d'autre part, la pression d'après Oliver et Schäfer, de Cyon, Hallion et Carrion.

On trouve, en outre, dans la myasthénie : les transpirations, l'imbécillité et l'idiotie qui peuvent faire partie du syndrome d'insuffisance hypophysaire (comme le prouve l'amélioration que nous avons obtenue chez des enfants arriérés par l'ingestion d'hypophyse), l'atrophie osseuse qu'on peut considérer comme l'inverse de l'hypertrophie osseuse qui, suivant l'hypothèse de Tamburini, acceptée en France par M. Joffroy, MM. Launois et Roy, se produirait dans la phase d'hypertrophie avec hyperactivité fonctionnelle de l'hypophyse.

En tenant compte de ces diverses considérations, on peut supposer que l'hypophyse joue un rôle sur la trophicité et le fonctionnement musculaires.

Aussi y a-t-il lieu de rechercher soigneusement l'état de l'hypophyse dans

(1) *Soc. de Neurol. de Paris*, séance du 7 février 1907. *Revue Neurol.*, n° 4, p. 170.

toute autopsie concernant une affection musculaire; et aussi, après avoir recherché les symptômes de l'insuffisance hypophysaire, d'appliquer, s'il y a lieu, aux diverses myopathies le traitement hypophysaire, comme MM. Delille et Vincent ont conseillé de le faire pour la myasthénie.

Notre cas, comme celui de MM. Delille et Vincent, permettrait de soulever la question des insuffisances glandulaires associées, des dysendocrisies complexes. Nous préférons la réserver encore.

II. **Œdème Chronique unilatéral**, par MM. Klippel et Monier-Vinard.

Mme W..., 43 ans, ménagère, vient à la consultation du service en janvier 1907, en raison d'un œdème limité à la moitié droite du corps et qui s'accroît progressivement depuis quelques années.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Son père est mort d'un anévrisme de l'aorte à 69 ans.

Sa mère est morte asystolique.

Elle a eu un frère et une sœur qui sont en excellente santé.

Antécédents personnels. — Née à terme, elle a eu une pleurésie gauche à 6 ans. Dans son enfance, vers 8 ou 9 ans, elle eut 2 ou 3 crises de nerfs qui s'accompagnèrent de perte de connaissance,

Elle est réglée depuis l'âge de 17 ans, les règles sont régulières et peu abondantes.

Mariée à l'âge de 22 ans, elle a eu 7 enfants et 3 fausses couches.

Les 3 fausses couches (de 2 et 3 mois) ont eu lieu entre la naissance du sixième et du septième enfant, elles auraient été provoquées par de vives émotions ou de grandes contrariétés.

Quatre enfants sont morts, 3 de méningite, un qui était né avant terme (au huitième mois) mourut au bout de 17 jours.

Trois enfants sont actuellement vivants, 2 filles âgées de 16 et 20 ans et qui n'ont jamais été malades, un garçon de 11 ans dont la santé est délicate.

Histoire de la maladie. — Son début remonte à une dizaine d'années; et pendant longtemps le gonflement resta limité aux téguments de la face dorsale du Ve métacarpien.

Pendant 5 ans, ce gonflement subit des variations, allant parfois jusqu'à disparaître de façon complète.

Peu à peu il s'installa définitivement et ne disparut plus. A aucun moment la malade n'éprouva de douleurs dans le membre atteint.

Il y a 2 ans, l'œdème envahit progressivement en 2 ou 3 mois tout le tégument de la face dorsale de la main. Puis il gagna le poignet, l'avant-bras, le bras droit, le membre inférieur droit (cou-de-pied et mollet), enfin atteignit la moitié droite de la face et du cou. A aucun moment les doigts n'ont subi de modification apparente. La malade déclare que cet œdème s'accuse davantage pendant la période qui précède le moment de ses règles. Au moment de celles-ci il diminue légèrement, pour augmenter progressivement ensuite.

Examen de la malade. — Cet œdème est limité à la moitié droite du corps, mais il n'est pas partout également marqué. Très accentué au membre supérieur surtout vers son extrémité, il l'est moins à la face et au membre inférieur.

Au niveau du membre supérieur droit on voit que le gonflement ne s'accompagne que d'une légère modification de couleur de la peau qui par moment est légèrement rosée et peut-être un peu plus chaude que du côté sain. Il n'existe pas de dilatations veineuses ni de cyanose du membre. Particulièrement remarquable à la face dorsale de la main, cet œdème diffère beaucoup par son aspect de l'anasarque qui accompagne certaines affections viscérales. Il est indolent spontanément et à la pression, il est dur tout en ayant une certaine élasticité, en sorte qu'en appuyant même fortement les doigts on ne provoque pas la formation d'un godet. L'on ne peut ainsi penser qu'il s'agisse d'une infiltration séreuse; mais bien plutôt d'une hyperplasie chronique du tissu cellulo-adipeux.

Mesures comparatives des deux membres supérieurs :

	A gauche	A droite
Circonférence du bras à 15 centimètres au-dessous de l'acromion.	24cm.	26cm.
Circonférence de l'avant-bras à 12 centimètres au-dessous du pli du coude.	19 5	21 5
Circonférence du poignet	15	18
Circonférence de la main au niveau du pli digito-palmaire	19 5	22

Aux membres inférieurs la différence de volume entre les deux côtés est moins facilement appréciable à l'œil nu : l'une et l'autre jambes présentent de petites dilatations variqueuses, peu volumineuses mais assez nombreuses et qui sont d'ailleurs particulièrement marquées du côté droit. Les mensurations pratiquées montrent d'ailleurs une augmentation de la circonférence de celui-ci.

	A gauche	A droite
Circonférence de la jambe à 15 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule	$34^{cm},5$	$35^{cm},5$
Circonférence de la jambe à 10 centimètres au-dessus de la malléole interne	36	36 5

La face est légèrement asymétrique, les plis naso-géniens et labio-géniens sont moins profonds à droite qu'à gauche. La malade déclare qu'une légère inégalité entre les deux moitiés du visage fut constatée dès son enfance; mais, il apparaît aussi que la paupière, la joue, la partie supérieure du cou ont à droite un certain degré de bouffissure qui exagère l'asymétrie congénitale.

Rappelons encore que ces œdèmes subissent spontanément des variations qui font que parfois d'une semaine à l'autre leur volume peut être assez différent, sans toutefois, bien entendu, qu'ils rétrocèdent jamais complètement.

La *motilité* à droite est normale. Au dynamomètre la force paraît la même des deux côtés. — La malade déclare toutefois que son bras s'engourdit si elle maintient quelque temps les mains dans l'eau froide, ainsi pour laver des objets.

La *sensibilité* est légèrement diminuée dans toute la moitié droite du corps. Le trouble consiste en une paresthésie légère s'étendant aux divers modes de la sensibilité (contact, piqûre, chaud et froid). Il n'y a aucun retard dans la perception des sensations. Mais elles sont perçues moins vivement que du côté gauche. Cette paresthésie n'a pas non plus constamment le même degré, plus accusée certains jours qu'à d'autres, elle reste toujours assez facilement appréciable quand on pratique avec soin un examen comparatif de deux points du corps symétriques.

Mais au niveau de la face dorsale de la main, le trouble de la sensibilité est davantage marqué; en ce point ainsi qu'à la racine des doigts la piqûre, le contact, le froid, le chaud, le courant électrique ne sont perçus que faiblement.

Mêmes constatations, quoique bien moins nettes, à la face dorsale de la racine des orteils.

Les *réflexes tendineux* (rotuliens, achilléens, du poignet et du coude) sont égaux des deux côtés et ont leur amplitude normale.

Les *réflexes cutanés*, abdominal et plantaire, sont normaux et égaux des deux côtés.

Organes des sens. — Les pupilles sont légèrement inégales; la pupille droite paraît un peu plus petite que la gauche. Toutes deux sont régulières et réagissent normalement à la lumière et à la distance.

La sensibilité cornéenne est normale.

Pas de rétrécissement des champs visuels.

L'*audition* est troublée quelquefois par des bourdonnements et des sifflements des deux côtés.

Goût et odorat. — Rien à signaler.

La sensibilité pharyngée est normale.

Les *réactions électriques* aux courants galvaniques et faradiques des muscles et des nerfs sont normales et égales des deux côtés.

L'état général de la malade est satisfaisant. Elle n'est pas amaigrie, son appétit est conservé, ses digestions s'effectuent régulièrement. Léger emphysème pulmonaire. Urines normales quantitativement et qualitativement. Le sommeil est agité de cauchemars.

Fréquemment elle éprouve au réveil de violents maux de tête, son impressionnabilité est très vive, mais sans qu'elle présente de troubles dans son équilibre mental.

On soumet la malade à un traitement électrothérapique, courants faradiques 2 fois par semaine.

Au bout de 4 mois d'application de ce traitement, les mensurations effectuées montrent une sensible diminution du gonflement, le membre sain ayant toujours conservé le même volume.

	Bras		Avant-bras		Poignet		Main	
	droit	gauche	droit	gauche	droit	gauche	droite	gauche
Janvier...	26	24	21.5	19.5	18	15	22	19.5
Mai...	25.5	24	21	19.5	17	15	21.2	19.5

Il s'agit donc, en résumé, d'une femme qui depuis 10 ans présente un œdème qui s'est étendu progressivement à toute la moitié droite du corps, s'accusant spécialement au niveau du membre supérieur et surtout à la face dorsale de la main. Cet œdème, qui diffère par ses caractères physiques des infiltrations séreuses banales, s'accompagne d'un affaiblissement léger des divers modes de la sensibilité, et par moments, et seulement dans certaines conditions (exposition au froid), d'un certain degré de faiblesse.

L'examen somatique ne nous a pas relevé l'existence d'autres signes d'altérations nerveuses ou viscérales concomitantes, en sorte que le syndrome paraît réduit aux deux termes hémi-œdème et hémi-paresthésie; le premier de ceux-ci étant le trouble prépondérant.

Il nous a paru assez rare et assez singulier pour mériter d'être soumis aux membres de la Société.

M. G. Babinski. — A l'occasion de la communication de MM. Klippel et Monnier-Vinard, je ferai remarquer que les neurologistes deviennent actuellement très réservés dans l'interprétation des œdèmes d'origine douteuse; il ne leur suffit plus de constater chez les malades qui en sont atteints de l'anesthésie pour les attribuer à l'hystérie; c'est une évolution dans les esprits à laquelle je crois ne pas être étranger et que je note avec satisfaction; comme je l'ai déjà dit, on n'a pas pu fournir à la Société de Neurologie depuis huit ans qu'elle est fondée une seule observation probante d'œdème hystérique; cette remarque s'applique également aux divers troubles trophiques de la peau, à la fièvre et aux hémorragies prétendues hystériques. Il y a toutefois un fait rapporté en 1901 par MM. Raymond et Cestan (1), que M. Raymond considère maintenant comme un exemple démonstratif d'œdème hystérique. Je me permettrai de lui faire remarquer qu'il ne s'était pas prononcé autrefois sur la nature de ce trouble et qu'il avait même, pour l'expliquer, émis l'hypothèse d'une constriction (2). D'ailleurs, c'était probablement pour bien mettre en évidence leur doute, que nos collègues avaient intitulé leur observation non pas œdème hystérique, mais « œdème de la main et du bras gauches chez une hystérique ».

M. Pierre Marie. — La question de l'œdème hystérique me paraît avoir éprouvé une évolution incontestable, et il est juste de reconnaître toute la part qui revient à M. Babinski dans cette évolution. Je ne crois pas qu'on admette actuellement, comme autrefois, que l'hystérie puisse à elle seule, d'une façon autonome, produire ces extraordinaires œdèmes. Mais si l'on n'admet plus guère l'*œdème hystérique*, ne peut-on pas penser que l'*œdème chez certains hystériques* revêt parfois des caractères assez spéciaux. J'ai pour ma part observé un cas de ce genre dans lequel l'œdème était tel que même en admettant toutes les supercheries il semble impossible qu'on ait pu artificiellement obtenir un pareil résultat. J'aurais donc une tendance à admettre avec M. Raymond que chez certains hystériques il se fait des réactions vaso-motrices particulièrement anormales qui jouent un rôle dans la production de ce qu'on a décrit cliniquement sous le nom d'œdème hystérique.

(1) Œdème de la main et du bras gauches chez une hystérique, par MM. Raymond et Cestan, *Revue Neurologique*, 1901, p. 566.

(2) Voici quelques extraits de cette communication :

« *a*) Nous avons, à cet effet, modifié le pansement de façon à éviter une striction quelconque sur la partie supérieure de l'avant-bras. Aussitôt a diminué très rapidement l'œdème de l'avant-bras; celui de la main a au contraire persisté. » *Loco citato*, p. 569.

M. H. Claude. — J'ai vu un cas analogue à celui qui nous est présenté. Il s'agissait d'une femme qui succomba à une tuberculose pulmonaire. A l'autopsie on trouva des ganglions hypertrophiés dans le médiastin, la région sus-claviculaire et l'aisselle.

M. Raymond. — Pour ma part, je pense que l'hémi-œdème de la malade de MM. Klippel et Vinard, étant donné le caractère des troubles de la sensibilité, peut être considéré comme se reliant à l'hystérie. Il est inutile que je développe ma pensée, à cet égard; j'ai fait connaître, longuement, dans le *Bulletin médical*, les raisons de ma manière de voir. Serait-il vrai que dans ce cas particulier, il y a une compression exercée par des ganglions tuberculeux ou non; que la réaction circulatoire, telle qu'elle se présente, n'en a pas moins quelque chose de spécial, tenant au terrain névropathique sur lequel elle se produit.

M. H. Claude. — Il n'est pas douteux qu'à l'origine d'un grand nombre de manifestations hystériques on trouve une lésion organique provocatrice légère. Ce qui est propre à l'hystérique et le distingue de l'individu normal ou simplement entaché de nervosisme, c'est la disproportion inusitée entre la réaction et la cause d'excitation. Dans les cas de nervosisme simple on observe un défaut de régulation des processus réflexes, lesquels sont troublés en plus ou en moins d'une façon passagère. Chez l'hystérique, à côté de ce trouble général, banal, des processus réflexes, on observera sous l'influence d'une épine organique dont l'existence pourrait même être ignorée d'un sujet normal, des accidents prenant des proportions véritablement excessives, car le trouble fonctionnel rudimentaire est amplifié considérablement ou déformé, par une intervention psychique consciente ou subconsciente dont le mode d'action est l'essence même de l'hystérie. J'ai présenté à la Société de Neurologie un œdème de la main avec cyanose qui apparut plus tard provoqué par une tuberculose des gaines synoviales longtemps latente; or, tous les cas de tuberculose des gaines synoviales que j'ai recherchés depuis cette époque, même les cas graves, étaient exempts de cette tuméfaction œdémateuse cyanotique. Or, si ce symptôme était si manifestement accusé chez le malade en question, c'est qu'il était hystérique comme son histoire nous a paru l'indiquer.

M. Souques. — J'ai rapporté ici, il a cinq ans, un cas d'otorrhagie hystérique. Je profite de l'occasion qui m'est offerte pour déclarer que l'origine hystérique de cette hémorragie ne me paraît pas absolument démontrée aujourd'hui. Cette otorrhagie était survenue pendant la nuit, en dehors de toute surveillance, et l'examen spécial de l'oreille n'avait été fait que quelques jours après. Il n'est pas impossible que la supercherie ait été en cause.

M. J. Babinski. — Il résulte de ce qui vient d'être dit, que ceux-là mêmes de nos collègues qui admettent l'existence d'une relation entre l'hystérie et certains œdèmes, reconnaissent que l'hystérie ne peut créer de l'œdème par ses seules

« *b*). Faut-il invoquer une autre cause d'arrêt de cette circulation, dans le cas actuel, un pansement mal fait déterminant des troubles vaso-moteurs, allant jusqu'à la phlycténisation et le sphacèle de la peau sur un terrain névropathique et dermographique? Faut-il au contraire considérer ce trouble vaso-moteur qui crée l'œdème comme une manifestation directement hystérique, par une pathogénie encore inconnue ?

. . . .

« Ce sont là des hypothèses qui ont pour elle de bons et de mauvais arguments. » *Loco citato*, p. 570.

forces, et qu'elle a besoin, pour cela, du concours d'un autre agent. Ils doivent en tirer cette conclusion qu'en présence d'un de ces œdèmes d'origine discutable, dits hystériques, il faut toujours rechercher l'agent provocateur qui, comme dans le cas de M. Claude (synovite tuberculeuse et œdème), peut jouer le rôle prépondérant, et que les efforts de la thérapeutique doivent principalement porter sur cet agent.

N'est-ce pas avouer que les œdèmes en question diffèrent des manifestations hystériques telles que les attaques, les paralysies, les contractures, les anesthésies, que la suggestion toute seule peut développer et faire disparaître, et n'est-ce pas accepter dans sa partie essentielle l'opinion que je soutiens depuis longtemps ?

Le point sur lequel nous différons d'avis maintenant n'est plus que d'importance secondaire; il mérite cependant d'être discuté. On prétend que dans l'hystérie les réactions vaso-motrices seraient anormales et que telle excitation, qui chez un sujet sain resterait sans effet, produirait ici des troubles vaso-moteurs et de l'œdème; voilà pourquoi on dénommerait « hystériques » les troubles de ce genre. Or, d'après mes observations, les réflexes vaso-moteurs des hystériques, c'est-à-dire des sujets ayant des manifestations franchement hystériques, n'ont rien de spécial; j'ai vu un grand nombre de ces malades qui se comportaient à ce point de vue comme des gens normaux, et, d'autre part, j'ai noté des réactions vaso-motrices excessives, de la dermographie, chez des individus n'ayant jamais eu aucune des manifestations caractéristiques de l'hystérie. Je n'accepte donc pas, même avec l'importante restriction qui a été faite, la notion des œdèmes hystériques.

M. Klippel. — Le caractère de l'œdème n'est pas celui de l'hystérie.

Il n'y a pas de ganglions, ni de compression, ni d'ailleurs de dilatation veineuses chez notre malade.

La question qui se pose serait de savoir si cet œdème est d'origine nerveuse, je dis névropathique, sinon hystérique, et cela paraît très possible.

III. **Arthropathie Vertébrale Tabétique,** par MM. P. Lejonne et Gougerot. (Présentation de malade.)

Au cours d'un tabes typique, ce malade a été atteint d'arthropathie vertébrale.

Le rachis fait saillie, il existe une gibbosité à la partie médiane du dos, la déformation s'accompagnant d'une scoliose à concavité gauche.

La gibbosité commence à la VIIIe dorsale, l'apophyse épineuse de la Xe dorsale est la plus proéminente, presque subluxée en arrière et basculée en haut; deux travers de doigt la séparent de l'apophyse sus-jacente de la IXe dorsale; la déformation cesse à la XIe dorsale. La palpation profonde ne sent pas d'autre déformation.

L'indolence est complète à la palpation, à la percussion forte, aux mouvements provoqués ; la mobilité de la colonne rachidienne est conservée, il n'y a pas de contracture.

La radiographie n'ajoute rien à l'examen clinique. Rien ne traduit en avant la déformation postérieure.

La coudure rachidienne n'a déterminé aucun trouble de compression médullaire.

Le malade âgé de 36 ans est un tabétique typique. Il a eu la syphilis à 19 ans, syphilis qui paraît avoir été bénigne et qu'il a négligée, la traitant très irrégulièrement. Les premiers symptômes tabétiques ont été des douleurs fulgurantes (1896).

Dès ce moment il se traite avec grand soin (injections d'huile grise). En mai 1901 appa-

raissent les premiers troubles de la marche, il perd l'équilibre ; en juillet 1901, des troubles mentaux surviennent, il a de l'amnésie antérograde qui ne rétrocède qu'en décembre 1902. En 1903, la faiblesse des jambes s'accentue on devait l'aider à marcher, il jetait les jambes de travers. En mars 1904, il est impotent et doit rester assis ou couché. En avril 1904, les troubles mentaux réapparaissent : il devient sombre, il se croit mutilé, il parle mal, il ne se rappelle rien de cette période.

Puis, le 14 juillet 1904, survient un ictus laryngé suivi de deux autres accès : les troubles mentaux deviennent intenses : incohérence de paroles, idées fixes ; il veut se lever, tombe et se blesse dans des chutes successives. En août 1906 il a une attaque étiquetée congestion cérébrale, la raison est perdue, on dut le mettre dans une maison de santé, il a alors des escarres, il gâte, on le croit perdu. Peu à peu la guérison s'annonce, on ne lui aurait pas fait alors de traitement spécifique ; vers le milieu d'octobre 1906, il retrouve la raison, puis la mémoire, l'insensibilité disparait, les troubles sphinctériens s'amendent, mais il ne peut marcher, il sort de la maison de santé en décembre 1906. Il n'a plus que de l'impotence et de l'ataxie avec crises de contractures qui ne cesseront qu'en mars 1907.

En janvier 1907, on s'aperçoit d'une déviation du rachis, quelques semaines auparavant il avait eu de vagues douleurs rachidiennes aujourd'hui disparues.

Il entre à la clinique Charcot le 8 mai 1907. Tous les troubles mentaux ont disparu. Son tabes est caractérisé par une ataxie telle qu'il ne peut ni rester debout ni marcher, et pourtant la force musculaire au lit est bien conservée. Les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs sont abolis, le gros orteil reste immobile, le réflexe abdominal supérieur est normal, tandis que les réflexes crémastérien et abdominal inférieur manquent.

Il existe de l'ataxie des membres inférieurs et supérieurs.

L'écriture est un peu tremblée.

Les pupilles sont inégales, déformées, la droite plus large et plus irrégulière ; signe d'Argyll bilatéral. Légère atrophie irienne spécifique ; pas de lésion du fond de l'œil. La musculature externe est intacte.

Les troubles de la sensibilité sont difficiles à délimiter : cependant au membre supérieur droit bande cubitale d'hypoesthésie à la piqûre, et bande mammaire bilatérale, aux membres inférieurs et sur tout le dos, paresthésie très prononcée, remontant beaucoup plus haut (vers la Ve dorsale) que la lésion rachidienne. Le malade prend la piqûre pour de la chaleur et inversement, il confond le chaud et le froid, il a du retard de la perception, mais il fait peu d'erreurs de localisations, la sensibilité tactile est conservée. Les troubles de la sensibilité profonde sont très marqués aux doigts et un peu moins aux poignets, plus nets encore aux membres inférieurs ; le sens des attitudes, la sensibilité articulaire, le sens stéréognostique sont diminués. Gros trouble de la sensibilité osseuse, tant au point de vue de l'intensité que de la durée, aux membres, diminuant vers la racine du membre et au rachis ; il n'y a pas de différence suivant que l'on est au-dessus, au niveau ou au-dessous de la lésion vertébrale. Hypoesthésie laryngée à la pression. Seules la face et la partie antérieure du thorax sont indemnes de troubles sensitifs.

Il existe de l'hypoacousie à droite.

Chez ce malade le diagnostic de tabes s'impose, tabes ataxique non trophique avec crises viscérales d'ictus laryngé. Mais en raison des troubles mentaux très accentués observés à plusieurs reprises, des troubles sphinctériens, et des escarres passagères, il y a lieu de se demander s'il n'y a pas eu association de tabes et d'un processus cérébro-méningé syphilitique.

Le diagnostic de mal de Pott associé au tabes ne doit pas nous arrêter, tout dans l'histoire du malade et dans son examen actuel réfute ce diagnostic : pas de tuberculose, pas de pseudo-névralgies, pas de douleurs vertébrales spontanées ou provoquées, ni à la percussion, ni aux mouvements forcés, ni aux tubes chaud et froid.

Le diagnostic d'arthropathie syphilitique (1) doit être écarté, la localisation vertébrale est exceptionnelle. Fournier, sur 51 arthropathies syphilitiques, n'en cite qu'un cas siégeant à la colonne cervicale, les arthrites syphilitiques sont

(1) Voir *Thèse de Fouquet*, 1905. Paris, p. 55.

précédées de douleurs, au contraire la gibbosité de notre malade a toujours été indolente ; la syphilis articulaire coïncide avec d'autres manifestations syphilitiques cutanées ou viscérales qui manquent ici ; le traitement spécifique a prise sur elle alors qu'il n'a pas influencé l'arthropathie de ce tabétique.

Il semble donc bien que l'on est en présence d'une arthropathie vertébrale tabétique.

Bien connues grâce aux derniers travaux d'Abadie (1), de Kurt Frank (2), les arthropathies vertébrales du tabes sont encore rares. Kurt Frank n'en réunissait que 25 cas en 1904. Ce malade est un exemple remarquable à plus d'un point ; l'arthropathie est l'unique trouble trophique de ce tabes très ataxique, il n'y a pas d'autres arthropathies tabétiques; son siège est plus haut qu'il n'est habituel : à la région dorsale inférieure.

IV. **Gangrène Symétrique des extrémités,** par MM. Raymond et Gougerot. (Présentation du malade.)

Ce malade, médecin américain, âgé de 48 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels dignes d'être retenus, est atteint, depuis 1900, d'ulcérations des extrémités des doigts et des orteils, lentes à guérir, allant jusqu'à mettre les os à nu. Ces ulcérations s'accompagnent de douleurs violentes durant souvent plus de 3 mois; les diagnostics les plus différents ont été portés, et certains de ces diagnostics ont eu les plus graves conséquences, car un chirurgien a pratiqué deux amputations successives, d'abord du gros orteil, puis de la jambe au-dessous du genou.

(L'observation sera publiée comme travail original dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

V. **Double Parésie des Extenseurs de l'avant-bras chez un enfant Dégénéré débile Catatonique,** par M. P. Armand-Delille. (Présentation du malade.)

Le sujet que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie offre une attitude très particulière des membres supérieurs rappelant beaucoup celle d'une double paralysie radiale. Les mains sont tombantes et ballantes, aussi pourrait-on croire à première vue qu'on est en présence d'une polynévrite infectieuse ou toxique, mais l'affection remonte aux premiers jours de la vie et il n'y a pas de commémoratifs obstétricaux pouvant faire supposer une paralysie radiculaire du plexus brachial; aussi serions-nous heureux d'avoir l'opinion des membres de la Société sur ce cas.

L'enfant Saiz... Emile, âgé de 6 ans, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades, dans le service de la clinique, salle Bouchut, lit nº 14, le 18 mars 1907.

Le père est alcoolique, la mère est bien portante actuellement. Un frère aîné bien portant, 2 autres enfants plus jeunes bien portants.

L'enfant est né à terme, mais la mère avait eu, pendant les 5e et 6e mois de sa grossesse, une fièvre typhoïde grave, pour laquelle elle a été baignée toutes les 3 heures pendant près d'un mois; le poids de l'enfant à la naissance était seulement de 950 grammes et il a été traité pendant un certain temps comme un prématuré. L'accouchement a été normal et la présentation s'est faite normalement par le sommet.

(1) Abadie, *Nouvelle Iconographie*, 1900, nos 2, 3, 4, 5.

(2) Kurt Franck, *Wirbelerkankung bei Tabes Dorsalis*, Wiener Klin. W., 25 août 1904, p. 919 ; et *Uber Tabische Osteoarthropathie der Wirbelsaüle*. Centrablatt für die Grenzgebiete der Medizin und der Chirurgie, 1904, p. 561, 623, 658.

Dès les premiers jours la mère a remarqué que l'enfant tenait les mains fléchies et tombantes quand on lui soulevait les bras, dès le lendemain de la naissance, la sage-femme lui aurait mis des attelles en carton pour lui étendre le poignet.

Ce n'est qu'au 10e mois que l'enfant aurait commencé à prendre des objets avec les mains, de plus il avait de la faiblesse des muscles de la nuque que la mère était obligée de lui soutenir pour le faire téter; enfin, la succion se faisait mal et pendant les premières semaines il fallait faire couler le lait dans la bouche du nourrisson.

L'enfant a eu sa première dent à 18 mois, c'était une incisive supérieure, les incisives inférieures médianes n'ont percé qu'à 26 mois, l'enfant n'a commencé à marcher qu'à 22 mois et n'a pu dire quelques mots qu'à 3 ans; il a en tout été très arriéré au point de vue intellectuel et maintenant encore il parle indistinctement et n'a qu'un vocabulaire très limité.

A part la rougeole, l'enfant n'a eu aucune maladie grave jusqu'à maintenant.

Actuellement l'enfant est peu développé physiquement pour son âge, mais présente plutôt de l'embonpoint; il n'y a pas de déformation cranienne à part une saillie légère des bosses frontales et un peu d'étroitesse du diamètre bi-temporal.

Si on fait étendre les avant-bras à l'enfant on constate que les mains et les doigts retombent comme dans la paralysie des extenseurs; bien que tous les mouvements soient possibles et que l'enfant se serve de ses mains pour manger et pour jouer, il existe une faiblesse très marquée des radiaux et des extenseurs des doigts.

Les autres muscles, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, sont absolument normaux.

D'après M. Larat qui a bien voulu examiner l'enfant, les réactions électriques, galvaniques et faradiques, sont absolument normales, même dans les muscles qui paraissent affaiblis.

Les réflexes patellaires et achilléens sont un peu augmentés, mais il n'existe ni clonus ni signe de Babinski, les réflexes olécraniens sont normaux ainsi que ceux des longs supinateurs, les réflexes des tendons des radiaux et des extenseurs manquent.

La sensibilité est absolument normale.

Il n'y a pas de symptômes viscéraux; mais il faut ajouter que l'enfant est très arriéré intellectuellement et qu'il présente une catatonie très marquée semblable à celle qui s'observe chez nombre d'idiots.

On voit, par l'observation qui précède, que le symptôme si particulier que présente l'enfant a frappé son entourage dès la naissance, et ces phénomènes de myotonie, actuellement localisés aux extenseurs de l'avant-bras, paraissent avoir été étendus à la nuque et à certains muscles de la face pendant les premiers mois de la vie.

Nous nous demandons si l'on doit penser ici à un certain degré d'agénésie des cellules radiculaires des groupes qui correspondent aux muscles atteints, ou s'il faut établir un rapport entre ce symptôme et l'arriération intellectuelle du sujet.

M. Ernest Dupré. — L'intéressante présentation de M. Armand-Delille m'offre l'occasion de communiquer à la Société les résultats d'observations que j'ai faites, en explorant la motilité de certains débiles.

Non seulement chez les débiles en général, mais encore chez certains sujets psychiquement normaux et même chez quelques individus d'un degré intellectuel supérieur, j'ai remarqué l'existence d'un trouble particulier de la motilité des membres, qui est constitué par l'*impossibilité pour le sujet de réaliser volontairement la résolution musculaire*. Pratiquement, le moyen de mettre en lumière ce trouble particulier est d'inviter le sujet examiné à relâcher volontairement un des membres supérieurs, de « faire le bras mort » en laissant celui-ci pendre, inerte et flasque, le long du thorax, et obéir passivement aux divers mouvements communiqués par l'observateur. On arrive facilement à faire comprendre aux sujets, même très débiles, par les explications et l'exemple, l'attitude qu'on sollicite de leur attention et de leur volonté, et on constate alors l'existence de

ce trouble, en observant que les muscles examinés se contractent à un degré d'intensité variable, mais toujours proportionnel aux efforts que fait le sujet pour les relâcher. Le membre se maintient ainsi à toutes les phases et reprises de l'expérience, rebelle à toutes les tentatives volontaires de résolution, et résiste, dans une demi-rigidité cataleptoïde, à tous les efforts accomplis par le sujet pour en obtenir l'assouplissement et la flaccidité. Lorsqu'on élève, par exemple, le bras du sujet jusqu'à l'horizontale, et qu'on retire brusquement la main qui le soutenait, le membre, au lieu de retomber, par l'effet de son propre poids, dans la position verticale, et pendante, reste au contraire plus ou moins horizontalement étendu par l'effort de la contraction persistante des muscles abducteurs; cette manœuvre a déjà été très judicieusement indiquée par M. Henry Meige, en 1903, au Congrès de Bruxelles, lors de la discussion sur la catatonie, pour mettre en évidence chez certains sujets les troubles latents de la contractilité musculaire. Pendant toutes les diverses manœuvres de « l'expérience du bras mort » on constate l'existence d'un état plus ou moins intense, plus ou moins étendu, et plus ou moins inégal, de contraction musculaire et de maintien spontané du membre dans les diverses positions et attitudes qu'on lui imprime.

Dans l'impossibilité d'exprimer, en un terme unique et significatif, cette impossibilité pour le sujet de réaliser volontairement la résolution musculaire, je propose le mot de *paratonie*, pour désigner cet état, qu'on peut considérer comme une anomalie du tonus musculaire physiologique. En fait, au lieu de se relâcher sous l'influence de la volonté, le muscle se contracte plus ou moins et entre dans un état de tension, d'hypertonie, qui a pour effet de maintenir les segments de membre intéressés dans une attitude cataleptoïde momentanée ; la volonté peut, d'ailleurs aussitôt, modifier ces positions et ces attitudes, mais par le moyen de contractions actives, et non par la résolution musculaire, qui par définition échappe chez les paratoniques à l'influence de la volonté.

Il s'agit donc, en résumé, d'une ***insuffisance du pouvoir d'inhibition volontaire*** sur la musculature des membres : car, en dehors de la volonté, les muscles sont chez les paratoniques, dans les états de sommeil, de distraction, etc., aussi capables de relâchement et de flaccidité que chez les autres sujets. Cette insuffisance du pouvoir d'inhibition volontaire, dont je ne rechercherai ici ni les causes ni le mécanisme, est tellement répandu, surtout à ses degrés inférieurs, que lorsqu'elle est peu prononcée, elle reste toujours latente, et ne mérite pas le nom de trouble, au sens pathologique du mot. Elle n'est intéressante à étudier qu'à ses degrés élevés et dans ses associations avec d'autres troubles du système moteur.

La paratonie accentuée s'observe plus chez les enfants que chez les adultes ; et, avec une fréquence remarquable, chez les débiles et les imbéciles, chez lesquels, depuis des années, je l'ai systématiquement recherchée et étudiée.

J'ai presque toujours constaté la *paratonie* associée, chez les débiles et même chez des sujets normaux, à une série d'autres signes qui décèlent des troubles fonctionnels du système pyramidal : l'*hyperréflectivité tendineuse;* l'*extension du gros orteil* ou l'*abduction, en éventail,* des petits orteils, franches ou ébauchées ; la *syncinésie,* surtout aux membres supérieurs. L'association de ces signes, chez des sujets exempts de tout autre symptôme antérieur ou actuel d'encéphalopathie, impose la notion d'une insuffisance de développement du système pyramidal, d'une *hypogénésie motrice*, dont la paratonie exprime simplement une conséquence, dans le domaine de l'inhibition volontaire.

La paratonie est généralement bilatérale mais asymétrique; elle est plus intense d'un côté que de l'autre. Elle est parfois nulle d'un côté et très légère de l'autre.

Un excellent procédé de recherche de la paratonie, lorsque celle-ci est très légère, consiste à l'exagérer en faisant contracter énergiquement le poing du côté opposé. Cette manœuvre montre les rapports étroits qui existent entre la paratonie et la syncinésie; elle démontre aussi que paratonie et syncinésie sont deux troubles, par insuffisance, de l'inhibition motrice.

Presque tous les sujets paratoniques, suspects ainsi d'un certain degré d'hypogénésie motrice, sont peu aptes à l'exécution des mouvements délicats, compliqués ou rapides; ils se montrent dans la vie courante, malhabiles, gauches, « empotés », comme l'on dit. La plupart des domestiques maladroits, des casseurs incorrigibles, sont des paratoniques atteints de syncinésie à l'examen dynamométrique des mains, et chez lesquels on constate fréquemment des anomalies uni- ou bilatérales de la réflectivité plantaire.

La *maladresse constitutionnelle*, celle qui persiste malgré l'exercice et l'entraînement, celle qui résiste aux efforts de la meilleure volonté, est liée à la paratonie et à la syncinésie, et traduit, comme ces signes, un degré plus ou moins prononcé de débilité congénitale de la motricité.

Le syndrome de l'hypogénésie motrice (paratonie, syncinésie, troubles de la réflectivité tendineuse et plantaire, maladresse) peut être déterminé par des encéphalopathies infantiles, dont on retrouve l'existence dans l'anamnèse des sujets (convulsions du jeune âge, hémiparésie, etc.) et dont les lésions, plus ou moins étendues et profondes, se traduisent alors par des altérations proportionnelles de l'intelligence et de la motilité, notamment par des reliquats d'hémiplégie infantile, chez des grands débiles.

Enfin, la paratonie s'observe, associée aux autres signes de la lésion cérébrale, chez les sujets atteints d'hémiplégie ancienne légère, du côté paralysé : elle fait partie alors de l'hypertonie symptomatique de la lésion des voies motrices. Elle est d'autant plus intéressante à constater qu'elle devient, associée aux autres signes d'irritation pyramidale, un signe révélateur de l'état spastique latent, au cours des hémiplégies organiques frustes, par le contraste qui existe entre l'état souple du côté normal et l'état paratonique du côté malade. Naturellement cette constatation ne vaut que chez les sujets indemnes de paratonie congénitale.

Réservant pour plus tard l'étude pathogénique et clinique de ce symptôme, j'ai voulu l'indiquer à la Société, dans ses rapports avec la syncinésie et les signes d'insuffisance ou de perturbation pyramidales, pour montrer, dans cette association, l'existence, très fréquente chez les débiles, d'un véritable *syndrome de débilité motrice*, intéressant les fonctions d'inhibition. Le petit malade de M. Armand Delille présente, en effet, associé à la débilité mentale, un degré extrême, cataleptoïde, de paratonie, avec syncinésie et hyperréflectivité tendineuse. Cet enfant offre ainsi un bel exemple de l'association à l'hypogénésie psychique de l'hypogénésie motrice, décelée chez lui par les éléments du *syndrome de la débilité motrice d'inhibition*.

M. Dufour. — Je désire revenir sur une partie de la très intéressante remarque de M. Dupré. Notre collègue nous décrit sous le nom nouveau de *paratonie*, un symptôme connu de tous. J'avoue ne pas très bien comprendre la nécessité de cette nouvelle dénomination qui rappelle encore moins que celles précédemment

usitées le syndrome mental, variable il est vrai, mais toujours existant qui, à mon avis, commande le trouble moteur.

Si le terme primordial de catatonie employé seul semble à notre collègue s'identifier un peu trop avec celui de démence précoce, ce que cependant nous savons tous aujourd'hui être une erreur, pourquoi ne pas se rattacher à la dénomination de *catalepto-catatonie* que j'ai proposée autrefois en étudiant le même syndrome musculaire dans la fièvre typhoïde.

Cette désignation a pour moi l'avantage d'être premièrement descriptive et deuxièmement syndromique, en spécifiant bien par sa deuxième partie que le trouble mental est toujours associé au symptôme musculaire.

Elle a de plus cet autre intérêt qu'en réunissant les deux termes de catalepsie et de catatonie, elle ne permet de rattacher le symptôme moteur ni à l'hystérie ni à la démence précoce.

J'ajouterai que la catalepto-catatonie est très fréquente chez les enfants. Dans mon service d'enfants, j'ai très souvent l'occasion de la montrer à mes élèves, mais elle s'accompagne toujours de troubles mentaux plus ou moins durables.

VI. **Un cas de Névrite Ascendante**, par M. Aynaud. (Service du professeur Dejerine à la Salpêtrière.)

La névrite ascendante est une affection rare, c'est ce qui nous a engagés à présenter cette malade à la Société.

Mme veuve B..., 55 ans, repasseuse, entrée le 5 mai 1907 à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, salle Petit Pinel, n° 10.

Antécédents héréditaires. — Parents morts âgés. Pas d'hérédité nerveuse.

Antécédents personnels. — Entérite à 25 ans : a eu 3 enfants : pas de fausses couches. Pas de signes d'éthylisme. Son mari est mort de tétanos.

Histoire de la maladie actuelle. — En octobre 1906, la malade s'est piquée avec la tête d'une épingle, à la face antérieure du pouce gauche : plaie insignifiante qui n'a pas saigné, qui n'a pas été plus douloureuse qu'une piqûre banale ; il n'y a jamais eu ni pus ni même simple lymphangite. Mais depuis cette époque la légère douleur qu'avait ressentie la malade au moment de sa piqûre est allée en croissant au point que 2 mois plus tard la malade ne pouvait même plus s'habiller toute seule, tant les douleurs étaient vives. Depuis le mois de janvier les doigts ont commencé à se fléchir.

Etat actuel. — La malade se présente avec son avant-bras gauche en demi-flexion et pronation, la main en extension, les doigts fléchis sauf le pouce qui est en abduction et extension.

Du côté malade, les doigts vont en s'effilant : la peau est amincie, lisse, luisante ; les ongles sont incurvés et striés : au toucher, la peau a perdu sa souplesse, ne glisse plus sur les parties profondes. Bref, on a un aspect qui rappelle la sclérodermie.

Les mouvements des doigts de la main sont extrêmement limités, aussi bien les mouvements volontaires que les mouvements passifs ; ils réveillent des douleurs extrêmement vives qui constituent le symptôme le plus saillant et le plus pénible de la maladie.

La malade accuse une sensation permanente douloureuse de piqûre au niveau du pouce et de la région externe de l'avant-bras. Toutes les 5 minutes surviennent des exacerbations extraordinairement pénibles, au-dessus de toute description, qui commencent au niveau du pouce et qui irradient en remontant le long de l'avant-bras. Ces douleurs jusqu'ici rebelles à la thérapeutique empêchent le sommeil et ont retenti sur l'état général.

Objectivement on constate de l'hyperesthésie à tous les modes au niveau du pouce et du bord extrême de l'avant-bras : il y a également de l'hyperesthésie au diapason. Enfin la pression du plexus brachial du côté gauche dans le creux sus-claviculaire provoque la douleur.

Il y a un certain degré d'atrophie musculaire de la région externe de l'avant-bras. Les articulations de la main sont indemnes. Les reins, les poumons, le cœur, le tube digestif sont sains.

La malade est une tabétique fruste; ses pupilles sont en myosis avec signe d'Argyll bilatéral; réflexes rotuliens vifs, mais achilléens abolis. Une ponction lombaire a été faite mais n'a pas ramené de liquide.

Les symptômes caractéristiques de la névrite ascendante sont des plus nets ici et, comme d'habitude, la porte d'entrée de l'infection — ou de l'intoxication — a été un traumatisme des plus légers, insignifiant, pour ainsi dire.

M. J. Babinski. — J'ai employé la radiothérapie, en apparence avec succès, dans des cas de crises gastriques chez les tabétiques, de douleurs fulgurantes, de sciatique intense avec scoliose. Je serais d'avis de tenter ce mode de traitement chez la malade que vient de présenter M. Aynaud.

VII. **Ataxie des Muscles Oculo-moteurs et Paralysies Oculaires dans un cas de Tabes juvénile,** par M. A. Cantonnet. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, garçon de ferme, dont l'hérédité syphilitique est nette. Les deux premières grossesses de la mère se terminèrent normalement, mais elle acquit la syphilis d'un nourrisson entre la 2e et la 3e grossesses. Les 3e, 4e, 5e grossesses aboutirent à des fausses couches. La 6e se termina par la naissance du malade.

La mère (46 ans) présente quelques signes de tabes : crises gastriques il y a 6 mois; douleurs fulgurantes, réflexes rotuliens nuls à droite et presque nuls à gauche; pupilles inégales, déformées, signe d'Argyll-Robertson; quelques troubles rectaux n'allant pas jusqu'à l'incontinence; pas d'ataxie locomotrice ni des muscles oculo-moteurs.

Le malade est né à terme, a été nourri au sein de la mère; il n'a fait aucune maladie dans son enfance. A 13 ans, début d'une incontinence d'urine exclusivement diurne et assez rare. Vers le milieu d'octobre 1906 cette incontinence, toujours diurne, devint presque quotidienne; au même moment apparut la diplopie, progressivement et sans céphalée. Au début de janvier 1907, les douleurs fulgurantes font leur apparition. L'examen oculaire, pratiqué fin janvier 1907, révèle une diplopie par paralysie du droit interne et du droit supérieur gauche; le strabisme externe atteint 15-17°. Cinq piqûres d'huile au sublimé font disparaître la paralysie du droit interne, mais non celle du droit supérieur.

Actuellement la diplopie, due à cette paralysie du droit supérieur, n'existe que dans le champ supérieur du regard. De face, le malade n'accuse absolument aucune diplopie; cependant, en plaçant devant l'un quelconque des yeux un tube de carton et en faisant fixer les deux yeux ouverts sur un objet placé à quelques mètres (pour supprimer la convergence), la diplopie apparaît. Cette diplopie est tantôt homonyme, tantôt croisée, n'a donc rien de fixe, ni dans sa nature, ni dans son degré; on ne peut l'évaluer en degrés de prisme. Mirallié, Desclaux ont décrit ce procédé pour la mise en évidence de l'*ataxie des oculo-moteurs* (*Revue Neurologique*, 1904). La diplopie due à cette ataxie oculaire n'a rien de commun dans le cas de notre malade avec la diplopie due à la paralysie du droit supérieur (qui apparaît dans le champ supérieur du regard, sans aucun artifice et toujours identique à elle-même). Cette ataxie oculaire n'existe pour Mirallié et Desclaux que lorsque le tabétique présente déjà une ataxie locomotrice marquée; il n'en est rien dans notre cas.

Les pupilles sont inégales, déformées; le signe d'Argyll est présent; les pupilles sont même à peu près immobiles pour la distance. La vision est normale. Quelques stigmates hérédo-syphilitiques : bosses frontales saillantes, voûte palatine excavée, exostoses des pieds; rien de la triade d'Hutchinson.

Signe de Romberg léger, hypotonie musculaire, atrophie récente du mollet droit; douleurs fulgurantes depuis 5 mois, hypoesthésie et hypoalgésie de la moitié droite de la face. Perte absolue des réflexes rotuliens. Scoliose datant de plusieurs années. La ponction lombaire n'a pu être faite.

Les points intéressants de cette observation sont : l'hérédité syphilitique et même tabétique; la présence au complet des signes du tabes (ce qui n'est pas la règle dans le tabes juvénile); les paralysies de deux muscles oculo-moteurs, dont un reste encore paralysé après 8 mois; enfin l'ataxie des oculo-moteurs sans ataxie locomotrice.

VIII. **Les Lésions Radiculo-ganglionnaires du Zona (deuxième cas suivi d'autopsie)**, par M. André-Thomas. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

Nous avons eu récemment l'occasion de communiquer à la Société de Neurologie (avril 1907), en collaboration avec M. Dejerine, l'examen histologique d'un cas de zona thoracique suivi d'autopsie. Depuis cette époque nous avons pratiqué l'autopsie d'une vieille femme de la Salpêtrière, chez laquelle l'éruption zostérienne était apparue *un mois avant sa mort* et s'était localisée très exactement dans la zone de distribution de *la IXe racine dorsale* (d'après le schéma de Head).

Comme pour le premier cas, nous avons repéré très exactement les racines dorsales ; les VIIe, VIIIe, IXe Xe, XIe et XIIe racines dorsales ont été fixées dans l'acide osmique et colorées au picro-carmin en masse. Les ganglions correspondants ont été fixés par l'alcool et colorés ensuite par la méthode de Ramon y Cajal (argent réduit par l'acide pyrogallique), ils ont été débités en coupes longitudinales après inclusions dans la paraffine.

Nous avons pris le soin de disséquer sur une étendue de plusieurs centimètres le tronc du nerf dorsal, et de recueillir séparément sa branche antérieure et sa branche postérieure. Elles ont été fixées par l'acide osmique et colorées par le picro-carmin en massse, pour être ensuite dissociées et débitées en coupes transversales ou longitudinales.

Sur les dissociations, seule la IXe racine dorsale contient un assez grand nombre de fibres en voie de dégénérescence wallérienne. Les fibres malades font complètement défaut sur les autres racines sus- ou sous-jacentes. Il en est de même pour les nerfs dorsaux (branche antérieure ou postérieure) correspondants : seul le IXe nerf dorsal contient des fibres dégénérées ; elles sont nombreuses et se rencontrent également dans la branche antérieure et dans la branche postérieure. Dans les autres nerfs dorsaux il n'existe pas de fibres dégénérées.

Sur les coupes longitudinales du ganglion et des racines, les lésions se présentent avec le même aspect que celles qui ont été trouvées dans notre premier cas. Seul le IXe ganglion est malade.

Il existe une infiltration embryonnaire diffuse de tout le ganglion ; l'infiltration est relativement plus marquée dans le ganglion que dans la capsule ganglionnaire, qui est surtout envahie aux deux pôles périphérique et central, au niveau de la pénétration du bout central ou du bout périphérique de la racine postérieure. L'infiltration paraît formée d'éléments lymphocytiques ; en tout cas ce sont des éléments mononucléés. Il en résulte qu'un assez grand nombre de cellules nerveuses ont disparu, les capsules péricellulaires ont proliféré. La plupart des vaisseaux sont extrêmement dilatés, principalement vers le pôle central du ganglion et beaucoup sont engainés dans des amas nucléaires. L'infiltration est aussi très intense dans le tissu cellulaire péri-ganglionnaire.

La racine postérieure, entre le ganglion et la moelle, est extrêmement altérée ; un grand nombre de fibres sont dégénérées, aussi sur les préparations colorées au Cajal, es cylindres-axes sont-ils moins nombreux. Dans son trajet intraganglionnaire, beaucoup de cylindres-axes sont très altérés, généralement tuméfiés, irréguliers ; quelques-uns ont disparu, d'autres paraissent normaux. On voit, au niveau de l'émergence de la racine, des fibres très grêles, qui s'arborisent, et qui ne sont autres que des fibres régénérées ; elles sont moins nombreuses que dans notre premier cas. Les méninges périradiculaires sont relativement peu irritées. Les altérations radiculaires sont en somme plus accentuées en dehors du ganglion que dans le ganglion lui-même.

Des altérations semblables se rencontrent dans le bout périphérique de la racine postérieure, mais moins prononcées que dans le bout central. Les coupes comprennent non seulement la racine postérieure, mais encore un segment très long du nerf dorsal, sur lequel on constate plusieurs faits intéressants : 1° des amas embryonnaires semés sur son trajet, même à une assez grande distance du ganglion (jusqu'à 2 centimètres) ; 2° les lésions dégénératives débutent, pour un certain nombre de fibres, assez loin du ganglion : 3° il existe des fibres dégénérées dans le rameau anastomotique du sympathique ; 4° on voit des fibres très fines et arborisées (fibres de régénération) dans le nerf dorsal, au-dessous de la coalescence de la racine antérieure et de la racine postérieure, au voisinage des fibres dont les altérations ou la dégénérescence commencent au même niveau.

En résumé, toutes ces lésions sont identiques à celles que nous avons observées dans le premier cas, dont l'examen a été publié en collaboration avec M. Dejerine,

Ce sont : 1° des lésions inflammatoires, distribuées sur le ganglion, la capsule ganglionnaire, l'atmosphère celluleuse péri-ganglionnaire, l'origine de la racine postérieure ; 2° des lésions dégénératives de la racine postérieure (segment central et périphérique) ; 3° des phénomènes de restauration (fibres en voie de régénération).

La dégénération des fibres sympathiques mérite une mention toute spéciale. En outre la dégénérescence très intense du nerf dorsal qui augmente d'intensité à une assez longue distance au delà du ganglion, et qui est expliquée par la dissémination des foyers inflammatoires sur le trajet de ce nerf à plusieurs centimètres au-dessous du ganglion, constitue une particularité intéressante. Enfin l'éruption zostérienne était exactement distribuée sur le territoire d'innervation de la IXe racine dorsal de Head, et les lésions étaient précisément localisées sur le IXe ganglion dorsal, la racine postérieure et le nerf dorsal correspondants. L'examen histologique de la moelle sera publié prochainement.

IX. **Contribution à l'étude du Phénomène des Orteils ou Signe de Babinski,** par M. Noïca (de Bucarest).

Dans un travail publié antérieurement (1), nous avons émis l'opinion que le signe de Babinski est un réflexe cutané, et comme les autres réflexes cutanés, il doit avoir un arc réflexe, ayant une fibre centrifuge, une fibre centripète et un centre réflexe médullaire; de plus, en nous basant sur le lieu d'excitation le plus favorable, c'est-à-dire le bord externe de la plante du pied et sur la contraction des muscles antérieurs de la jambe, et en tenant compte du schéma de topographie sensitive radiculaire de *Thorburn* et des localisations motrices des muscles cités plus haut, nous avons cru être autorisés à considérer que l'arc réflexe du signe de Babinski est formé par la Ve racine lombaire (sensitive et motrice) et le centre réflexe correspond au Ve segment médullaire lombaire. L'observation que nous rapportons nous paraît être la démonstration anatomo-clinique de notre manière de voir.

Un jeune homme qui a reçu une balle de fusil à l'endroit de la IIIe vertèbre lombaire, du côté droit, a une paralysie complète des muscles extenseurs de la jambe droite, donc une lésion latérale de la queue de cheval qui a détruit complètement la Ve racine lombaire.

Quoique les autres racines de la queue du cheval du côté gauche ne soient pas atteints, le malade présente seulement de ce côté-ci le signe de Babinski et le signe de Strümpell, ce dernier ayant pour son auteur la même signification que le précédent.

Pourquoi la présence de ces signes? et pourquoi seulement du côté gauche? Parce que la lésion traumatique a été compliquée d'une méningite, comme l'indique l'examen du liquide céphalo-rachidien, et alors, comme l'a démontré Babinski, son phénomène des orteils peut apparaître dans les cas de méningite; mais, si nous avons pu le produire seulement du côté gauche, c'est parce que seulement de ce côté-ci le Ve arc réflexe lombaire était sain.

Observation. — Un jeune paysan, V. T..., âgé de 19 ans, est entré dans le service de chirurgie de M. le professeur Th. Jonesco à l'hôpital Caltzea (Bucarest), le 7 octobre 1906.

(1) Le réflexe plantaire et le phénomène des orteils (signe de Babinski), au point de vue physiologique et physiologo-pathologique, par Noica et Sakelarie. *Semaine médicale* du 19 décembre 1906.

Il raconte qu'il y a un mois, depuis qu'un malfaiteur tirant sur lui un coup de fusil dans le dos il est tombé par terre sans connaissance, revenant à lui une heure après l'accident, le malade constate qu'il ne peut plus se relever, que ses jambes sont paralysées. On le transporte dans un chariot à l'hôpital de la localité, il y reste 15 jours, puis de là on l'emmena à l'hôpital Caltzea.

C'est un jeune homme d'une bonne constitution, qui présente une paralysie des muscles antérieurs de la jambe droite, d'où la pointe du pied est tombante, et le malade ne peut faire aucun mouvement pour la soulever, il peut fléchir les orteils sans pouvoir les étendre. Au contraire, tous les mouvements dans l'articulation du genou et de la hanche se font normalement, quoiqu'il ne peut pas tenir le membre suspendu en l'air, on le voit osciller, puis tomber inerte.

La résistance musculaire est complètement abolie dans les muscles antérieurs de la jambe, diminuée dans les muscles extenseurs du genou, est affaiblie dans les muscles fléchisseurs du pied et du genou.

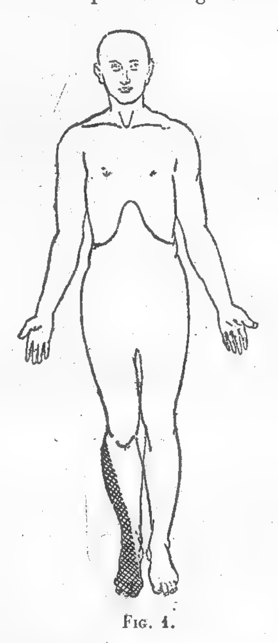


Fig. 1.

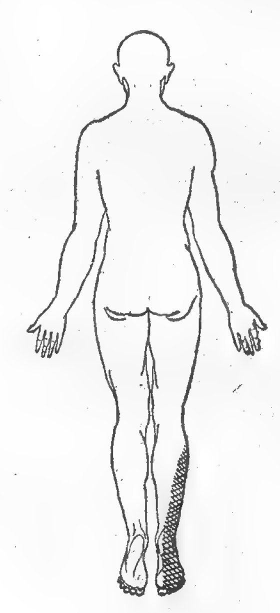


Fig. 2.

La sensibilité superficielle (le toucher avec un bout de papier, le chaud, le froid) est abolie, la douleur est abolie aussi ; il sent qu'on le pique avec une épingle, mais il n'a pas la sensation de douleur.

La sensibilité profonde (sensibilité vibratoire et la sensibilité à la pression) est abolie. Tous ces troubles de sensibilité occupent une zone qui correspond, d'après Thorburn, à la topographie de la Ve racine lombaire, c'est-à-dire elle occupe la moitié externe de la jambe droite, la face dorsale du pied et des orteils et les deux tiers externes de la face plantaire.

Au contraire, le membre inférieur gauche ne présente aucun trouble de motilité ou de sensibilité.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens et les réflexes osseux des membres inférieurs manquent des deux côtés. Tous les réflexes cutanés, crémastériens, abdominaux, supérieur, moyen et inférieur, et le fessier gauche se produisent très bien ; ils sont même exagérés et plus exagérés encore du côté gauche ; seul le réflexe fessier droit et le réflexe anal ne se produisent pas.

L'excitation de la peau de la plante du pied droit ne provoque aucun mouvement réflexe ; au contraire, du côté gauche, si on excite avec une épingle la peau plantaire du côté externe, on provoque une extension avec un écartement (abduction) des quatre derniers orteils, accompagnée de temps en temps d'une extension du gros orteil, si l'exci-

tation a été plus forte ou si l'intervalle de repos a été plus grand entre deux excitations. En résumé, il y a là certainement un signe de Babinski, mais il n'est pas très constant. L'excitation du bord interne de la plante du pied est très rarement suivie d'une extension du gros orteil; en général elle ne répond pas.

Si maintenant on recommande au malade de fléchir le genou gauche, tandis que nous, avec une main appliquée sur son genou, nous nous opposons à ce mouvement, nous voyons toujours se produire un beau signe de Strümpell ; ce signe manque du côté droit.

La marche est impossible s'il ne s'appuie pas sur les objets environnants ou si nous ne le soutenons pas; on observe, quand il fait un pas, qu'il stoppe très caractéristiquement du pied droit, tandis qu'avec le membre inférieur gauche il exécute normalement les pas.

L'examen radiographique montre qu'il y a des fractures multiples dans le corps de la IIIe vertèbre lombaire, mais on ne voit pas de balle.

Par une ponction lombaire on retire un liquide clair, qui coule goutte à goutte. Une demi-heure après, on voit dans ce liquide flotter un filament de fibrine, et sur le liquide centrifugé il se forme un dépôt qui, examiné sur une lame de verre, fait constater un grand nombre de lymphocytes, quelques-uns en amas de 3-5 lymphocytes, ce qui indique une réaction méningitique.

L'opération (laminectomie des 3 vertèbres lombaires) n'a servi à rien, en ce sens qu'on n'a pas trouvé la balle, on a constaté seulement des adhérences très étendues de méningite chronique, puis on a fermé la plaie.

Comme suite de l'opération, on a remarqué une légère amélioration dans les mouvements, sans aucune amélioration du steppage.

Je tiens à remercier mon ami le docteur Poenaru Caplesco, médecin adjoint du service, qui a eu l'obligeance de nous permettre de prendre cette observation.

X. Danger des Injections d'Alcool dans le Nerf Sciatique au cours des Névralgies Sciatiques, par MM. Brissaud, Sicard, Tanon.

Dans un rapport récent présenté au congrès de Wiesbaden (avril 1907), sur la *Thérapeutique des névralgies*, M. Schlosser (de Munich) conseille, comme traitement de la sciatique, l'injection de un à deux centimètres cubes d'alcool à 70° ou 80° faite *dans* le nerf sciatique. C'est au niveau de la gouttière ischio-trochantérienne que Schlosser pratique cette intervention. Il se sert d'une longue aiguille qu'il enfonce à travers les plans cutano-musculaires. Sur 36 cas de sciatiques ainsi traités, l'auteur aurait obtenu 36 guérisons définitives.

Encouragés dès le début de nos recherches sur l'alcoolisation locale des troncs nerveux, par les succès vraiment remarquables que cette méthode permet d'obtenir au cours des névralgies faciales, et d'après les indications de Schlosser, nous avons traité par cette médication locale 2 cas de névralgie sciatique, très douloureuse et rebelle à toute thérapeutique. Or, les résultats ont été nettement défavorables dans leurs suites. Voici les observations :

L'une des malades, âgée de 26 ans (sciatique gonococcique), a reçu un centimètre cube d'alcool à 70° dans le tronc sciatique à son passage ischio-trochantérien L'injection a été faite suivant les points de repère que nous avons étudiés (*Revue neurologique*, n° 14, 30 juillet 1906). Or, il est bien vrai qu'immédiatement après l'opération toute douleur disparut, mais il survint aussitôt une paralysie sensitivo-motrice de toute la région segmento-musculaire innervée par le nerf sciatique, avec prédominance de la paralysie des extenseurs de la jambe. Aujourd'hui, dix mois après, les troubles de sensibilité objective ou subjective ont disparu, mais la parésie musculaire reste encore très notable avec réaction électrique de dégénérescence. (Allard.)

Le second cas concerne une femme de 34 ans, atteinte de sciatique (pas de syphilis, pas de gonococcie, pas de goutte, pas de paludisme, pas de diabète, etc.) ayant résisté durant plus de 6 semaines à toute thérapeutique, et si terriblement douloureuse que la malade fit une tentative de suicide. Ici encore un centimètre cube d'alcool à 60°, injecté

dans les mêmes conditions, détermina la suppression de la douleur mais au prix d'une parésie motrice très accusée et qui dure encore 10 mois après l'intervention. La paralysie est prédominante sur les extenseurs de la jambe et il existe de la réaction de dégénérescence. (ALLARD.)

Si Schlosser n'a jamais eu chez ses malades atteints de sciatique de tels résultats, c'est qu'en réalité il n'a pas porté l'alcool, comme il l'a cru, au contact même des faisceaux nerveux du sciatique mais seulement plus ou moins au voisinage du nerf et en dehors de son névrilème. L'injection a été *extra* et non *intra*-tronculaire, permettant ainsi à la myéline et à son cylindraxe d'échapper à l'action destructive locale de l'acool.

M. Brissaud, M. Dejerine, M. Pitres, ont depuis longtemps montré chez les animaux les effets de désagrégation myélinique et cylindraxile consécutifs à l'injection d'alcool dans les nerfs. Nous-mêmes avons fait voir (*Revue neurologique*, 30 juillet 1906, n° 14) que chez le chien, comme il était logique de le prévoir, les lésions dégénératives étaient proportionnelles à la dose d'alcool injectée, au degré de cet alcool, et à l'intimité du contact nerveux. Les lésions nerveuses sont très intenses, après injection intratronculaire, et à découvert, d'un alcool fort dans le nerf sciatique ; elles sont nulles au contraire (même après mise à nu du nerf) si l'on se contente de déposer l'alcool sur le tronc nerveux, enveloppé de son névrilème.

Ce sont là des constatations expérimentales qui ont leur intérêt. Elles viennent à l'appui des faits cliniques. Une alcoolisation nerveuse *trop directement locale* ne peut être que nuisible, au cours de la névralgie sciatique, c'est-à-dire faite sur un nerf *mixte* déjà enflammé, irrité ; elle amènera fatalement des troubles paralytiques plus ou moins graves. Au contraire, elle peut être utile si elle est pratiquée *à une certaine distance* du nerf ; elle suscitera alors un processus réactionnel favorable.

Ainsi s'expliquent les discordances thérapeutiques entre les résultats de Schlosser et les nôtres dans le traitement de la sciatique par l'alcoolisation locale.

ERRATUM

Dans les comptes rendus de la séance du 2 mai 1907 de la Société de Neurologie (Voir *Revue Neurologique*, 30 mai 1907), communication VIII de M. OTTO VERAGUTH.

Page 522, ligne 46, *au lieu de :* période de latence de vue à plusieurs secondes, *lire :* période de latence de une à plusieurs secondes.

Page 524, ligne 21, *au lieu de :* la chaleur, le poids, *lire :* la chaleur, le froid.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 4 juillet* 1907, à neuf heures et demie du matin.

INFORMATIONS

XVII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française

Genève et Lausanne

(1[er]-7 AOUT 1907)

PROGRAMME

GENÈVE.

Jeudi 1[er] août :

Matin : Séance d'inauguration.

Après-midi : 1[er] Rapport. — M. GILBERT BALLET : *L'expertise médico-légale et la question de responsabilité.* — Discussion.

Soir : Promenade en bateau et dîner sur le lac.

Vendredi 2 août :

Matin : Séance à l'Asile de Bel-Air. Communications diverses.

Après-midi : 2[e] Rapport. — M. ANTHEAUME : *Les psychoses périodiques.* — Discussion.

Réunion du Comité permanent.

Samedi 3 août :

Matin : Communications diverses. — Démonstrations anatomiques et projections.

Après-midi : Communications diverses.

Réunion du Congrès en Assemblée générale.

Dimanche 4 août :

Pas de réunion officielle. Les congressistes iront à Divonne-les-Bains (Ain) ou à Évian-les-Bains (Hte-Savoie), où des réceptions sont organisées par les établissements hydrothérapiques de ces stations.

LAUSANNE.

Lundi 5 août :

Matin : Séance au Palais de Rumine. 3[e] Rapport. — MM. CLAUDE et SCHNYDER : *Nature et définition de l'hystérie.* — Discussion.

Après-midi : Asile de Cery-sur-Lausanne. Dernière séance. — Communications diverses.

Collation offerte par l'Asile. Départ pour Montreux-Territet.

Mardi 6 août :

Excursion à Glion, Caux, Rochers de Naye. Déjeuner à Caux. — Excursion au Kursaal de Montreux.

Mercredi 7 août :
Excursion dans la Gruyère. — Réception par l'Asile de Marsens (près Bulle).
Dislocation du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents* (Docteurs en médecine).
2° Des *Membres associés* (Dames, membres de la famille, étudiants en médecine présentés par un membre adhérent).

Les Asiles qui s'inscrivent au Congrès figurent parmi les membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de :

20 francs pour les *Membres adhérents ;*
10 francs pour les *Membres associés.*

Prière d'adresser sans retard à M. le Dr Long, secrétaire général du Congrès, 6, rue Constantin, Genève :

1° *Les adhésions et le montant des cotisations ;*
2° *Les titres et résumés des communications.*

Un programme plus détaillé avec des indications pour les hôtels, excursions, etc., sera envoyé à la fin de juin aux adhérents déjà inscrits et aux médecins qui en feront la demande.

Les membres adhérents et associés inscrits recevront en même temps un formulaire à remplir pour les demandes de billets de réduction sur les chemins de fer français (réduction 50 %, durée : 25 juillet-15 août). Ce formulaire avec l'indication du trajet à parcourir jusqu'à Genève (gare du P.-L.-M.) devra revenir au Secrétariat général avant le 10 juillet.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9997.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE UNILATÉRALE DE NERFS CRANIENS MULTIPLES (1

PAR

MM. P. Lejonne et Ed. Oppert.

(Travail de la clinique du professeur Raymond à la Salpêtrière)

Les paralysies unilatérales de nerfs craniens multiples ne sont pas très fréquentes ; il est surtout exceptionnel, lorsqu'elles atteignent de nombreux nerfs, de leur voir respecter les moteurs oculaires ; la rareté des cas de cet ordre nous a engagés à présenter la malade dont nous relatons l'observation. La discussion du siège de la lésion nous permettra de soulever à nouveau la question si délicate du diagnostic, entre les paralysies des nerfs craniens névritiques et basilaires.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, sans profession, Mme L... Notons simplement dans ses *antécédents* de famille qu'un de ses frères a eu pendant 5 ans des crises d'hystérie et qu'un autre a présenté récemment une paralysie saturnine des membres supérieurs. Elle-même, à la suite d'une chute à l'âge de 2 ans, paraît avoir eu à la jambe droite une fracture de Dupuytren, qui, mal consolidée, a entraîné un arrêt de développement ; le membre inférieur droit présente en effet aujourd'hui une atrophie évidente de ses trois segments. Réglée à 14 ans, elle a eu depuis de violentes migraines survenant au moment des époques et persistant 2 ou 3 jours. Elle s'est mariée à 20 ans ; son mari, chauffeur d'automobiles, est d'une bonne santé habituelle et ne présente aucun signe de spécificité. Elle a eu deux enfants bien portants ; jamais elle n'a fait de fausse couche.

A la fin de janvier 1907 Mme L... a éprouvé une vive contrariété à la suite de questions d'intérêt : le soir même elle ressentit une céphalée violente et dès le lendemain elle était prise d'une diarrhée qui persista pendant près d'un mois ; elle avait 7 à 8 selles par jour, claires comme de l'eau mais très fétides. Bien que tout se réduisît à ces phénomènes intestinaux, elle se sentit très affaiblie par cette diarrhée continuelle, cependant elle ne fit aucun traitement.

Le 18 février, la diarrhée était moins abondante et la malade se trouvait mieux, elle se coucha relativement bien portante et se réveilla le lendemain matin avec une paralysie faciale gauche. Elle ne s'en inquiéta pas d'abord, croyant à une fluxion, elle ne ressentait aucune douleur mais une simple gêne de la parole et de la mastication.

L'état resta stationnaire les jours suivants, toutefois l'inocclusion de l'œil gauche amena bientôt de l'épiphora et des douleurs dès que l'œil était exposé à un air un peu vif. C'est seulement le 11 mars que la malade alla voir un médecin, à la suite de douleurs du côté du bras gauche, apparues la veille, accompagnées de phénomènes d'engourdissement partant de la main et remontant vers l'épaule.

Elle vint consulter le 15 mars dans le service du professeur Raymond à la Salpêtrière,

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, du 8 avril 1907.

Examen du 15 mars 1907. — Mme L... présente avant tout une paralysie faciale gauche totale. Le côté gauche du visage est tombant et semble projeté en avant ; la commissure labiale gauche est abaissée et la bouche tirée vers la droite ; le nez paraît également dévié à droite ; l'œil gauche est plus largement ouvert que le droit ; le front dans sa moitié gauche est lisse et fait contraste avec les rides du côté opposé.

Par l'étude des mouvements volontaires on constate que toutes les branches du facial gauche sont atteintes par la paralysie ; le frontal et le sourcilier ne se contractent qu'imparfaitement ; l'orbiculaire des paupières ne cache même pas à demi le globe oculaire ; s'il se contracte avec force, on n'observe pas le phénomène de Charles Bell, le globe oculaire a tendance à remonter en haut et un peu en dedans. La paralysie accentuée de l'orbiculaire donne également lieu au phénomène palpébral paradoxal décrit par Dutemps et Cestan (1).

Il existe un peu d'épiphora.

Les mouvements spontanés de l'aile du nez et ceux de la lèvre supérieure sont presque impossibles ; il en est de même de ceux de la joue. Au contraire ceux de la lèvre inférieure sont meilleurs grâce au triangulaire et à la houppe du menton qui sont un peu moins parésiés.

Il est impossible à la malade de siffler ; lorsqu'elle essaye de faire la moue, la lèvre inférieure s'avance assez directement en avant, tandis que la lèvre supérieure se dévie vers la droite. En revanche, les mouvements passifs des joues et des lèvres se font correctement pendant la respiration.

Le peaucier du cou n'est pas très développé, mais se contracte également des deux côtés.

Il s'agit donc chez Mme L... d'une paralysie qui atteint le facial gauche dans sa totalité, la branche inférieure cervico-faciale étant toutefois un peu moins prise.

L'examen électrique, dû à l'obligeance de M. Huet, montre qu'il existe de la D. R. dans tout le domaine du nerf facial gauche ; l'excitabilité faradique du nerf et des muscles est abolie pour les courants supportables.

L'excitabilité galvanique des muscles est augmentée avec contractions lentes et NFC = ou > PFC.

Mais les troubles que présente Mme L... ne sont pas limités aux muscles de la face.

Au point de vue moteur, les muscles du globe oculaire sont absolument respectés, il en est de même de ceux du larynx et du voile du palais, toutefois la luette est nettement déviée à gauche. Les muscles masticateurs du côté gauche sont très parésiés : on se rend facilement compte que la malade peut à peine mordre avec la moitié gauche des mâchoires ; elle s'est d'ailleurs aperçue qu'elle avait maintenant beaucoup de mal à mâcher ses aliments. Le réflexe massétérin est très diminué du côté gauche.

La langue est assez correctement tirée et ses divers mouvements s'accomplissent bien ; toutefois sa moitié gauche paraît plus mince et plus plissée, le corps charnu est moins ferme que du côté opposé ; il existe des contractions fibrillaires bilatérales.

Au point de vue électrique, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées sur la langue et sur le masséter.

Enfin, limités également à gauche, il existe des troubles des diverses sensibilités : dans toute la sphère cutanée de la Ire branche du trijumeau on remarque une hypoesthésie des plus nettes au contact et à la piqûre. Les points sus et sous-orbitaires sont douloureux à la pression.

L'hypoesthésie au contact et à la piqûre se retrouve sur les muqueuses de la joue et de la moitié gauche du voile du palais et de la langue. Le réflexe pharyngien est conservé. La sensibilité gustative est abolie à gauche à peu près totalement, aussi bien en avant qu'en arrière du V lingual. Il y a de même une anosmie très prononcée à gauche. En revanche, il n'existe aucun trouble auditif ; on n'observe pas d'hyperacousie ; l'épreuve de Rinné est normale, il n'y a pas de latéralisation de Weber.

La malade continue à se plaindre d'une sensation de tiraillement et d'engourdissement de la main et du bras gauches, mais il n'existe aucune trace de parésie, ni aucun trouble objectif de la sensibilité.

La santé générale de la malade est actuellement excellente ; aucune trace de tuberculose, ni de spécificité : notons toutefois sur le dos de la langue l'existence de deux plaques typiques de leucoplasie buccale.

La ponction lombaire, faite le 18 mars, montre un liquide clair, sans éléments lymphocytaires.

(1) Voir *Revue Neurologique*, 1903, p. 851.

Les phénomènes s'améliorent rapidement sans autre médication qu'un traitement électrique.

Le 6 avril, la face est encore très paralysée, mais moins déviée vers la droite que précédemment; l'œil est toujours largement ouvert et l'occlusion des paupières impossible; les muscles masticateurs fonctionnent déjà beaucoup mieux, toutefois le réflexe massétérin gauche est encore très affaibli.

Les troubles de sensibilité ont rétrocédé d'une façon remarquable; l'hypoesthésie au niveau de la Ire branche du trijumeau et de la muqueuse buccale a presque disparu; il en est de même de l'anosmie; seules, l'hypoesthésie et l'affaiblissement des sensations gustatives sur toute la moitié gauche de la muqueuse linguale sont encore assez marqués.

En résumé, dans le cours d'une crise d'entérite, Mme L... a été brusquement atteinte d'une paralysie, intense surtout au niveau des trois branches du facial gauche mais atteignant, également du même côté gauche, divers nerfs moteurs, branche masticatrice du trijumeau et grand hypoglosse, et sensitifs, olfactif, Ire branche du trijumeau, glossopharyngien. Cette paralysie est d'ailleurs en voie de rétrocession rapide sous l'influence d'un simple traitement électrique et actuellement seul le facial paraît encore notablement parésié.

En présence d'accidents de cet ordre on peut soulever un instant l'hypothèse d'une lésion névropathique : la stricte unilatéralité des phénomènes, les troubles de l'odorat et du goût si franchement dimidiés pourraient y faire songer, mais l'existence de la réaction de dégénérescence et l'hypoesthésie strictement limitée au territoire de la branche ophtalmique du trijumeau permettent d'éliminer immédiatement un pareil diagnostic.

Ces mêmes constatations cliniques empêchent de prendre en considération l'hypothèse d'une lésion corticale et il s'agit évidemment d'une atteinte des neurones moteurs et sensitifs périphériques.

Mais en quel point de leur trajet ces divers nerfs ont-ils été lésés? Est-ce au niveau de leurs noyaux, à la base du crâne, ou à leur extrémité périphérique? C'est une question plus difficile à résoudre.

Toutefois l'étude attentive des divers signes cliniques présentés par Mme L... permet de rejeter l'hypothèse de lésions nucléaires multiples, malgré la présence de contractions fibrillaires de la langue qu'on a tendance à considérer plutôt comme l'apanage de lésions des noyaux. Il faudrait en effet supposer des lésions disséminées sur une bien grande étendue depuis la partie inférieure du bulbe (XIIe paire) et bien irrégulières, prenant des noyaux fort éloignés et respectant des noyaux très voisins (facial et glosso-pharyngiens atteints, alors que le moteur oculaire externe voisin du premier et le pneumospinal voisin du second sont complètement indemnes.) Étant donnés le début brusque, la rétrocession des accidents, il ne pourrait guère s'agir que d'une polioencéphalite aiguë et cette affection s'accompagne au moins dans les premiers jours d'un état général grave et surtout elle se limite aux noyaux moteurs tandis que chez Mme L... plusieurs nerfs sensitifs (Ve, IXe paires) sont intéressés. Voilà des raisons suffisantes pour rejeter absolument le diagnostic de lésions nucléaires multiples.

Il est plus difficile de choisir entre les deux diagnostics qui restent à notre disposition, celui d'un processus méningé atteignant divers nerfs craniens à la base du crâne et celui d'une polynévrite frappant les branches de terminaison de ces nerfs.

Pour nous aider à résoudre ce problème nous examinerons d'abord les particularités cliniques du cas de Mme L..., puis nous le comparerons aux observations analogues publiées par les auteurs.

Si le début brusque se rencontre dans la polynévrite comme dans la méningite de la base, il faut convenir que l'allure clinique est vraiment celle d'une paralysie faciale dite *a frigore,* névrite infectieuse comme on l'admet maintenant, et plaide en faveur d'une polynévrite. Chez Mme L... la paralysie faciale est le phénomène prédominant, autour duquel se groupent les paralysies des autres nerfs. L'étude attentive de cette paralysie faciale ne peut nous montrer en quel point de son trajet le nerf est intéressé; car si l'on observe des troubles du goût qui indiquent bien l'atteinte de la corde du tympan et si en revanche il n'y a pas d'hyperacousie, il n'en faut pas conclure que la lésion du facial siège sur son trajet intrapétreux, entre le point où se détache la corde du tympan et celui où émergent les nerfs des muscles du marteau et de l'étrier; en effet la corde du tympan peut dans le cas particulier être prise pour son compte, avant ou après son accolement au facial; quant à l'absence d'hyperacousie, des observations récentes semblent montrer que ce signe n'a peut-être pas toute la valeur qu'on tendait à lui accorder. En ce qui concerne la paralysie des autres nerfs craniens, si l'hémianosmie avec conservation de la sensibilité tactile de la muqueuse nasale, en indiquant que le nerf olfactif est intéressé, plaide en faveur d'un processus méningé basilaire, il faut convenir que ce n'est pas un argument très solide car la valeur séméiologique de l'hémianosmie n'est pas encore bien établie et peut-être une lésion locale suffit-elle à l'expliquer.

Les autres symptômes sont contre l'existence d'une méningite basilaire, et, en particulier, avec des lésions de cet ordre, on comprendrait difficilement que le nerf masticateur et les nerfs donnant la sensibilité générale à la muqueuse buccale soient seuls atteints, alors que la sphère cutanée des nerfs maxillaires supérieur et inférieur est complètement respectée. Enfin il existe deux signes négatifs contre la méningite, c'est l'absence de tout élément dans le liquide céphalo-rachidien et surtout l'intégrité des nerfs qu'atteignent avec une prédilection marquée les processus méningés, le nerf auditif et surtout les moteurs oculaires commun et externe. Le fait que les accidents ont tendance à guérir à la suite d'un simple traitement électrique fournit aussi un argument en faveur de leur origine périphérique, polynévritique.

Mais si l'étude des particularités cliniques du cas de Mme L... nous conduit à conclure en faveur d'une polynévrite, nous n'éliminons pas absolument l'idée d'une méningite disséminée ; car, en l'absence d'un processus infectieux local, une angine unilatérale par exemple, cette polynévrite présente un caractère bien particulier, en raison même de son unilatéralité.

Nous avons cherché dans la littérature de ces dernières années des cas analogues au nôtre et nous n'en avons pas trouvé qui lui soit absolument comparable, c'est-à-dire qui présente à la fois la brusquerie du début, la même répartition des paralysies (unilatéralité et respect absolu des nerfs moteurs oculaires) et la tendance à la guérison spontanée.

Parmi les paralysies unilatérales de multiples nerfs craniens, il faut faire un groupe à part de celles dont le développement a été progressif ; parfois l'amélioration finit par se produire (1), mais plus fréquemment la marche est envahissante, ainsi dans le cas de tumeurs conprimant ou englobant les nerfs craniens ; il est rare alors que les symptômes restent strictement unilatéraux et limités aux seuls nerfs craniens.

Les cas de paralysies multiples à début subit nous intéressent plus directe-

(1) F. Rose, *Iconogr. de la Salpêtrière,* 1904, p. 277.

ment; si nous éliminons d'emblée ceux dont l'origine est manifestement nucléaire, centrale, et aussi les paralysies traumatiques, dans lesquelles la cause efficiente s'impose, nous restons en présence de deux catégories de faits : des processus localisés, constitués par l'association de paralysies des VII[e], V[e] et VIII[e] paires et des processus généralisés comprenant un nombre de nerfs beaucoup plus considérable, mais ces derniers englobent toujours un ou plusieurs nerfs moteurs oculaires (1).

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer dans le service de notre maître le professeur Raymond un cas de cet ordre où le processus était généralisé et englobait deux des nerfs moteurs de l'œil (III[e] et VI[e] paires).

Il s'agissait d'un homme de 36 ans, qui avait été atteint à l'âge de 18 ans d'un chancre syphilitique et qui le 1[er] mai 1906 s'aperçut à son réveil de l'existence d'une paralysie faciale droite. Examiné le 8 mai à la Salpêtrière, on constata, outre une paralysie faciale droite totale, des troubles moteurs dans le domaine du nerf masticateur et de l'hypoglosse et dans celui des moteurs oculaires commun et externe (ptosis, parésie du droit externe) et des troubles sensitifs dans le domaine des trois branches du trijumeau, du glosso-pharyngien, de l'auditif et de l'olfactif. Tous ces symptômes étaient strictement limités au côté droit. La ponction lombaire montra l'existence d'une lymphocytose de moyenne intensité. Tous ces symptômes s'amendèrent peu à peu sous l'influence d'un traitement mercuriel.

C'est donc là un bel exemple de paralysie unilatérale de multiples nerfs craniens, intéressant les nerfs moteurs oculaires externe et commun et dû très vraisemblablement à une méningite syphilitique de la base.

C'est à des lésions méningées de même ordre que la plupart des auteurs (Beevor (2), Mendel (3), Rothmann (4), etc.) ont attribué les cas de paralysies multiples disséminées qu'ils ont publiés; mais, sauf dans l'observation de Beevor, toujours il y avait prise d'un ou plusieurs nerfs moteurs oculaires. Dans un cas d'Hippel (5), où il s'agissait probablement d'un processus embolique, le nerf optique était intéressé, on constatait à l'ophtalmoscope une atrophie blanche de la pupille. Cependant, en 1890, Schirmer a publié un cas de paralysie multiple unilatérale des nerfs craniens consécutive à l'influenza, à laquelle il assigne une origine polynévritique.

Les paralysies du second groupe, plus localisées et généralement limitées aux V, VII et VIII[e] paires succèdent souvent à des affections de l'oreille et sont tantôt attribuées à un processus basilaire (Aronsohn (6), etc.), tantôt assimilées à la paralysie faciale dite rhumatismale et considérées comme des polynévrites infectieuses, (Hammerschlag) (7).

Mais l'observation de Mme L... ne peut être assimilée au groupe des paralysies disséminées, la paralysie atteignant moins de nerfs qu'il n'est habituel et surtout respectant les nerfs moteurs oculaires; elle ne doit pas être rangée dans le groupe des paralysies localisées, puisque ces paralysies atteignent d'habitude les V[e], VII[e], VIII[e] paires et que chez Mme L... la paralysie prend bien les

(1) On trouvera quelques renseignements bibliographiques dans la *Thèse de Lewnson*, Berlin 1904 (chez Silberberg), sur les paralysies multiples des nerfs craniens, mais l'hypothèse de l'origine polynévritique de ces paralysies n'y est pas envisagée.
(2) Beevor. *Brit. Medic. Journal*, 1900, p. 510.
(3) Mendel. *Neurolog. Centralblatt*, 1904, p. 626.
(4) Rothmann. *Neurolog. Centralblatt* 1904, p. 40.
(5) Hippel. *Munchener Medic. Wochenschr.*, 1898, n° 1, p. 31.
(6) Aronsohn. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1903.
(7) Hammerschlag *Arch. f. Ohrenkrank*, 1898.

paires Ve et VIIe, mais respecte complètement la VIIIe et affecte au contraire la IXe, la XIIe et peut-être la Ire paire.

On voit que ni l'étude clinique de notre cas, ni sa comparaison avec les faits du même ordre que nous avons pu rassembler, ne nous permet un diagnostic de certitude.

En l'absence de signe autorisant à conclure en faveur d'un processus de méningite, la paralysie de plusieurs nerfs moteurs oculaires par exemple, ou mieux affirmant l'existence d'un processus de cet ordre, comme une ponction lombaire positive, le diagnostic entre une polynévrite et une méningite à localisation basilaire nous paraît devoir rester en suspens.

Un élément de diagnostic peut être fourni dans certains cas par l'étiologie de la paralysie et il est évident que la syphilis par exemple crée plutôt des paralysies d'origine méningée, d'autres infections comme la diphtérie donnant plutôt naissance à des polynévrites. Chez notre malade, nous sommes tentés de rechercher la cause de la paralysie dans l'affection intestinale au décours de laquelle sont apparus les phénomènes pathologiques, soit qu'il faille incriminer les microbes pathogènes de l'intestin agissant directement par leur présence ou plutôt par leurs toxines, soit qu'ils aient préparé la voie à un agent d'infection secondaire ; dans les deux cas, surtout en l'absence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien, on devrait beaucoup plutôt songer à une polynévrite qu'à une méningite.

Mais il ne faut pas oublier que Mme L... présente sur la langue deux plaques de leucoplasie des plus nettes ; bien que nous n'ayons retrouvé la spécificité ni chez elle, ni chez son mari et qu'elle ne présente aucun des stigmates de la syphilis héréditaire, nous devons accorder à cette constatation une grande valeur au point de vue de l'existence d'une syphilis ignorée. Mais, si Mme L... est syphilitique, rien ne prouve que le processus qui a atteint chez elle plusieurs nerfs craniens soit spécifique ; nous rappellerons qu'à dessein nous ne lui avons pas fait subir jusqu'ici de traitement mercuriel et que cependant ces paralysies sont en voie de guérir très rapidement.

Enfin, si nous admettons la nature syphilitique de ces paralysies des nerfs craniens, l'hypothèse de lésions méningées en reçoit un appui, puisqu'en général c'est par l'intermédiaire d'une méningite que la syphilis agit sur les nerfs craniens, mais même alors on ne peut éliminer absolument l'hypothèse d'une polynévrite d'origine spécifique.

Ainsi dans notre cas ni l'origine spécifique ou non des accidents, ni leur localisation polynévritique ou basilaire ne peuvent être précisées d'une manière absolue ; nous avouons toutefois notre préférence pour l'hypothèse d'une *polynévrite non spécifique*.

La rareté et l'intérêt des cas de cet ordre, encore négligés par les livres classiques, nous ont paru justifier cette étude un peu longue bien que forcément réservée dans ses conclusions.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1104) **Recherches et Diagnostic sur l'Hérédo-syphilis tardive,** par EDMOND FOURNIER. Un volume in-8° de 412 pages, avec 108 figures en noir et une planche en couleurs. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1907.

L'auteur s'est proposé d'étudier dans ce volume la question clinique suivante : un enfant — enfant, adolescent ou adulte, — présente telle lésion ou tel groupe de symptômes qui pourraient dériver d'une infection syphilitique héréditaire. Comment établir s'il est, oui ou non, sous le coup d'une hérédité syphilitique? L'intérêt de ce diagnostic est considérable ; car si la lésion est méconnue comme nature, elle n'est pas traitée et risque d'aboutir à des terminaisons irréparables.

La question étant ainsi posée, l'étude entreprise pour la résoudre devient nécessairement de pure objectivité, les renseignements anamnestiques étant trop souvent d'une valeur très relative. C'est dans l'étude objective de la lésion elle-même, dans la recherche de dystrophies concomitantes que l'on trouvera la solution du problème clinique.

L'objectivité s'imposait si impérieusement que l'auteur, dans ce beau volume, n'a pas voulu se contenter de décrire les symptômes et les stigmates de l'hérédo-syphilis ; il a pensé qu'il était d'une nécessité absolue de les figurer tous, ou à peu près tous.

Il les étudie dans l'ordre suivant : 1° physionomie générale (habitus extérieur, stigmates craniens, stigmates faciaux) ; 2° triade d'Hutchinson (stigmates auriculaires, stigmates oculaires, sigmates dentaires) ; 3° stigmates cutanés et muqueux ; 4° stigmates testiculaires ; 5° stigmates du système locomoteur ; 6° stigmates nerveux.

Dans ce chapitre des stigmates nerveux on trouve signalés un grand nombre de faits dont le polymorphisme surprend un peu : la céphalée des jeunes gens, les convulsions, l'incontinence d'urine, les troubles des réflexes patellaires et pupillaires, et même le bégaiement, les tics, le somnambulisme.

L'auteur étudie dans un septième groupe les états et prédispositions morbides ; enfin, 8° les dystrophies, les malformations, les monstruosités. D'après l'auteur certains cas de gigantisme et même d'acromégalie se rapporteraient à l'hérédo-syphilis.

En somme, les lésions, les symptômes et les stigmates de l'hérédo-syphilis seraient plus fréquents qu'on ne le pense généralement.

Ce livre, agréable à lire, d'un style clair, est présenté avec méthode et élégance.

E. FEINDEL.

1105) **Évolution et transformisme ou les lois de l'Univers. Tome III. Les Secrets de la Vie**, par ALBERT et ALEXANDRE MARY. Un volume in-8° de 300 pages, avec 10 planches. Librairie Jules Rousset, Paris, 1907.

Dans les deux premiers volumes du *Transformisme* les auteurs s'étaient efforcés de rajeunir la question de l'origine des organismes.

Dans cette troisième partie, ils veulent prouver par des observations rigoureuses sur les organismes inférieurs et sur les tissus animaux que la vie est une propriété de la Matière, et que les lois physico-chimiques régissent tout, depuis le mouvement des atomes jusqu'à la vie morale de l'homme.

THOMA.

1106) **La Simulation et l'Interprétation des Accidents du Travail**, par RENÉ SAND. Préface de W. ROMMELAERE. Un volume in-8° de 638 pages, chez Lamertin, Bruxelles, 1907.

L'introduction des lois accordant des indemnités aux victimes des accidents du travail ouvre aux praticiens présents un champ nouveau d'activité. Mais, en même temps, dans la plupart des cas, elle leur impose une lourde responsabilité qui nécessite une étude soigneuse des questions nombreuses et variées qui leur sont soumises. Les problèmes qu'ils sont appelés à résoudre sont du ressort de toute la médecine et intéressent les spécialités multiples qui comportent aujourd'hui un développement considérable.

Aussi le praticien aura-t-il souvent besoin d'avoir recours à un guide sûr dont il s'aidera pour l'examen des cas variés qui sortent souvent du cadre de ses occupations habituelles. Le traité de M. René Sand répond à ce besoin et il fournit au praticien les repères nécessaires et la méthode à suivre dans l'interprétation des phénomènes morbides consécutifs aux accidents du travail.

Le médecin appelé à donner son avis dans ces conditions doit, d'une part, établir la sincérité du sujet et dépister la simulation; il doit de plus définir et évaluer le préjudice subi. Ces deux questions règlent le plan de l'ouvrage; dans une première partie, l'auteur décrit différentes modalités de la simulation et insiste sur la distinction qu'il y a lieu d'établir entre celle-ci et l'exagération.

La deuxième partie du volume concerne les indications spéciales relatives aux différentes affections organiques et elle constitue un guide précieux pour la détermination des rapports existant entre les lésions et la cause traumatique.

Dans la troisième partie sont particulièrement étudiées les névroses traumatiques; malgré l'existence d'une infinité de variétés de transition, l'auteur a su dégager un petit nombre de types à chacun desquels viennent naturellement se rattacher des formes moins précises. A défaut de classification rigoureuse, cette méthode de groupement facilite l'étude et les recherches.

Enfin, il est bon de signaler la bibliologie considérable (2,281 numéros) qui termine cet ouvrage.

FEINDEL.

1107) **Tics and their Treatment**, par HENRY MEIGE et E. FEINDEL, avec une préface du professeur BRISSAUD, traduction anglaise de S. A. K. WILSON, avec un appendice du traducteur. Un volume in-8° de 386 pages, chez Sydney Appleton, Londres, 1907.

Cette traduction anglaise, venue après l'édition allemande du travail de deux élèves du professeur Brissaud, justifie l'opportunité qu'il y avait à étudier de plus près qu'il n'avait été fait jusqu'alors le tic et les tiqueurs.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler qu'à l'époque (1893) où fut professée la leçon désormais classique de M. Brissaud, leçon établissant la démarcation for-

melle entre les tics et les spasmes, et même, un peu plus tard, lorsque parut le livre de ses élèves, la confusion entre ces deux ordres de mouvements nerveux était constante.

La suppression de cette confusion fut accueillie avec faveur.

Depuis 1902, date de la publication de l'édition française des *Tics et leur traitement* (chez Masson), la conception de la nature des tics n'a reçu que des confirmations, mais les progrès concernant la différenciation clinique et symptomatique des spasmes et des tics ont été considérables; à cet égard, certaines précisions devaient être introduites dans l'édition nouvelle.

M. Wilson n'y a pas manqué; et tout en conservant à l'ouvrage son ensemble primitif, il a eu l'idée de le compléter par un appendice mettant au point l'état des découvertes récentes de Henry Meige, Babinski, et en tirant des conclusions utiles des discussions fructueuses qui s'élevèrent entre Cruchet et Henry Meige.

B.

ANATOMIE

1108) **Noyaux arciformes de la Moelle Allongée et Olives accessoires,** par G. Volpi-Ghirardini. *Neurol. Centralblatt*, n° 5, p. 196-206, 1er mars 1905.

Les noyaux arciformes du bulbe gagnent parfois la région des pyramides; le nom proposé par Kölliker « noyau ventral de la pyramide », ne saurait leur convenir, puisqu'ils atteignent parfois le voisinage de la racine spinale. On trouve parfois à la périphérie du cordon latéral de la moelle allongée des noyaux qu'il ne faut pas confondre avec le noyau latéral. Leurs rapports avec les fibres arciformes antéro-externes doivent les faire rapporter aux noyaux arciformes. Les dimensions éminemment variables du noyau arciforme sont peut-être dues à ce que ce noyau apparaît exclusivement chez l'homme. Noyaux arciformes et noyaux du fond ne se joignent pas toujours; il est douteux que ce soient là des formations homologues. Un développement anormal du noyau arciforme coïncide fréquemment avec d'autres anomalies du bulbe : faisceau de Pick, olives surnuméraires, etc. François Moutier.

1109) **Sur le Faisceau de Krause,** par Odoardo Ascenzi (de Rome). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 2, p. 52-61, février 1907.

L'auteur a repris l'étude du faisceau solitaire, ou faisceau de Krause, sur les terminaisons duquel les opinions sont très divergentes. Les pièces qui lui ont servi comprenaient la protubérance, le bulbe, et une partie de la moelle cervicale; les coupes sagittales ne fournissent aucune donnée précise, les coupes transversales sont meilleures, mais celles qui sont démonstratives sont les coupes obliques tangentes au bord ventral de la protubérance et formant un angle aigu avec le plancher du IVe ventricule.

D'après l'auteur, lorsque ce faisceau a dépassé en bas le noyau de l'hypoglosse, il s'incurve brusquement en dehors et va se terminer dans le ganglion de Burdach.

Si l'on suit le faisceau dans le sens ascendant, on le voit s'écarter de la ligne médiane au niveau du noyau de l'hypoglosse; il augmente de volume à mesure que l'on monte du côté du cerveau, et on le voit communiquer avec des groupes cellulaires formant une sorte d'axe ou de colonne bosselée. Plus haut, le faisceau s'étend sur le côté ventral de la formation fasciculée de la VIIIe paire, et il

envoie en dehors la plus grande partie de ses fibres pour former les faisceaux radiculaires du vago-glosso-pharyngien.

Mais le faisseau n'est pas, comme on le dit généralement, épuisé par cette émission ; le fascicule qui persiste augmente rapidement de volume, traverse la zone des noyaux du trijumeau dont il côtoie d'abord le noyau moteur, puis touche le noyau sensitif. Après avoir dépassé la zone des noyaux de la Ve paire le faisceau se porte vers le pédoncule cérébelleux supérieur. Il s'adosse aux fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, passant entre celui-ci et le *locus cæruleus ;* tout de suite après le faisceau change brusquement de direction, et, par une sorte de mouvement en spirale, vient se perdre au côté interne du pédoncule cérébelleux.

F. DELENI.

1110) **Contribution d'Anatomie Comparée pour la connaissance des Faisceaux Tecto-bulbaires,** par ETTORE LEVI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXII, fasc. 3, p. 113-148 (3 pl. en couleurs), mars 1907.

A travers toute la série des vertébrés se constate la présence des trajets tecto-bulbaires, c'est-à-dire des faisceaux qui relient le toit optique au bulbe; l'auteur décrit ces formations et leurs modifications dans la série, depuis les poissons jusqu'à l'homme.

Parmi les faits qu'il met en relief il faut signaler la découverte de fibres descendant d'un corps quadrijumeau antérieur qui se replient pour aller atteindre le corps quadrijumeau du côté opposé.

En plus du système principal qui relie le toit optique aux noyaux bulbaires des oculo-moteurs, l'auteur décrit aussi, chez les poissons et chez les reptiles, un deuxième système qui relie le toit optique aux noyaux moteurs des Ve, VIe, VIIe, VIIIe IXe, Xe et probablement XIIe paires.

En ce qui concerne la signification fonctionnelle générale des faisceaux tecto-bulbaires, ceux-ci appartiennent évidemment aux systèmes fondamentaux des centres nerveux; chez les vertébrés inférieurs ils sont plus importants que chez les mammifères où les centres cérébraux ont acquis un grand développement.

Chez les mammifères, bien que l'action des faisceaux tecto-bulbaires semble limitée de ce fait, il n'en est pas moins évident que ces voies doivent être considérées comme destinées à commander la mobilité des yeux et de la tête. Ils constituent une voie réflexe qui commande la mobilité des yeux et de la tête à la suite des stimulations optique et acoustique. En outre, ils contribuent sans doute à la mise en train et à l'accomplissement des fonctions de la mastication et de la déglutition lorsqu'elles s'exercent par voie réflexe.

F. DELENI.

1111) **Ce qu'il faut entendre par Neuronophagie,** par MARINESCO. *Semaine médicale*, an XXVII, n° 13, p. 145-148, 27 mars 1907.

L'auteur montre que la disparation des cellules nerveuses dans les tissus malades se produit d'après un phénomène un peu particulier. Pour que la cellule nerveuse soit entamée puis digérée, il faut d'abord qu'elle soit frappée de mort.

La *neurophagie* existe réellement, mais elle ne s'exerce que sur les cellules mortes. C'est pour cette raison que l'auteur propose de remplacer le terme de neuronophagie par celui de *nécrophagie*.

E. FEINDEL.

1112) **La destruction des Cellules Nerveuses dans la Vieillesse et dans les états Pathologiques,** par MANOUÉLIAN. *Académie des Sciences,* 25 février 1907.

Dans la sénilité, comme dans les états pathologiques, quand l'élément noble, la cellule nerveuse, se trouve atteint dans sa vitalité, les cellules satellites qui, à l'état normal, entourent la cellule nerveuse et semblent jouer un rôle utile pour son fonctionnement normal, manifestent une activité exagérée et nuisible ; elles se multiplient, attaquent la cellule nerveuse, pénètrent dans son intérieur, la dévorent et la détruisent. E. F.

1113) **Contribution à l'étude des Corps de Negri dans la Rage** (Zur Kenntniss der Negrischen Tolhwuthkörperchen), par J. SCHIFFMAN. *Zeitschr. f. Hygiene,* t. LII, p. 199-229, 1906.

L'auteur a étudié les conditions dans lesquelles les corps de Negri se retrouvent dans la corne d'Ammon et dans d'autres parties de l'encéphale des animaux morts de la rage. Il a constaté une extrême variabilité de ces éléments, suivant les espèces animales et suivant le passage du virus dans la rage expérimentale. La durée d'inoculation ainsi que la durée et les formes cliniques de la maladie ne paraissent pas avoir d'influence appréciable sur le nombre, les dimensions ou les localisations des corps de Negri. Dans le virus fixe on ne trouve pas ces corps dans la substance cérébrale, tandis que leur présence est constante dans le virus des rues. M. M.

1114) **Sur la valeur diagnostique des Corpuscules de Negri** (Beitrag zur diagnostischen Vermerthbarkeit der Negrischen Körperchen), par BOHNE. *Zeitschr. f. Hygiene,* t. LII, p. 87-97, 1906.

L'examen de 4 cerveaux humains ayant appartenu à des individus morts de la rage fit découvrir des corpuscules de Negri. Le résultat ne fut pas aussi constant dans la rage expérimentale chez divers animaux. Ainsi sur 157 cerveaux des chiens inoculés l'auteur n'a obtenu que 93 résultats positifs au point de vue de la présence des corps de Negri, qui faisaient même défaut chez 9 chiens chez lesquels l'inoculation fut positive. Les cerveaux appartenant aux chiens sains ou morts de toute autre maladie que la rage ne contiennent pas de corpuscules de Negri. L'auteur discute la valeur diagnostique de ces corpuscules et se demande si ces éléments représentent des parasites de la rage ou bien des cellules nerveuses modifiées sous l'influence du virus rabique. M. M.

1115) **La Transplantation des Ganglions Nerveux,** par G. MARINESCO et J. MINEA. *Académie des Sciences,* 25 février 1907.

Chez les animaux à sang froid (grenouille) les cellules des ganglions transplantés vivent assez longtemps après la transplantation ; les cellules réagissent et peuvent même pour un temps réparer leurs lésions.

Chez les animaux à sang chaud, les cellules des ganglions transplantés meurent rapidement. E. F.

1116) **Le mécanisme de la Régénérescence Nerveuse. Les Transplantations nerveuses,** par G. MARINESCO. *Revue générale des Sciences,* an XVII, nº 5, p. 190-198, 15 mars 1907.

L'auteur montre comment le nerf sectionné et transplanté dégénère ; mais il ne dégénère que dans les cas d'auto- et d'homo-transplantation. Si le fragment de

nerf est transplanté chez un animal d'une autre espèce, il présente des phénomènes de sclérose d'un ordre tout différent.

Au lieu de transplanter des nerfs on peut transplanter des ganglions nerveux. Les éléments nerveux ne survivent généralement pas longtemps au traumatisme. Les cellules présentent en partie les phénomènes régressifs consécutifs aux arrachements de nerfs. Quelquefois, chez des animaux de même espèce, les cellules nerveuses de la périphérie des ganglions, suffisamment oxygénés, continuent à vivre un certain temps, et tentent même de reformer leurs prolongements. Mais cette vie est cependant d'une courte durée. E. F.

1117) **Recherches sur la Transplantation des Ganglions Nerveux**, par G. Marinesco et M. Goldstein. *Académie des Sciences*, 18 février 1907.

Les cellules des ganglions plexiformes auto-transplantés subissent des altérations déjà 5 heures après l'opération ; les éléments chromatophiles perdent leur régularité, surtout à la périphérie, et la substance fondamentale est plus ou moins colorée. Le noyau est parfois déplacé et déformé. Les cellules satellites sont tuméfiées et à la périphérie du ganglion on aperçoit des polynucléaires.

E. F.

1118) **Changements morphologiques des Cellules Nerveuses survivant à la transplantation des ganglions nerveux**, par G. Marinesco et J. Minea. *Académie des Sciences*, 18 mars 1907.

Les cellules des ganglions nerveux du chien transplantés disparaissent après avoir subi des lésions consistant dans la désorganisation de leurs éléments constitutifs; cependant un certain nombre d'entre elles survivent à la périphérie du ganglion, mais leur structure interne ne reste pas normale.

Ces cellules présentent des altérations ressemblant aux lésions secondaires consécutives à la section du cylindraxe. En dehors de ces modifications structurales, on en trouve d'autres : apparition de prolongements difformes, courts, pourvus d'une massue parfois colossale. En outre, quelques cellules présentent des espèces d'anses de nouvelle formation à leur périphérie. Lorsqu'il s'agit de ganglions transplantés sur le trajet du nerf sciatique, on constate en outre que des fibres nouvellement formées parties du bout central pénètrent dans le ganglion et le neurotisent. Certaines de ces fibres réunies en faisceaux se dirigent vers les cellules nerveuses autour desquelles elles constituent des plexus péri-cellulaires. La formation de nouveaux prolongements protoplasmiques doit être considérée comme un phénomène pathologique, comme la conséquence des troubles nutritifs réalisées par la suppression de la circulation et des connexions nerveuses normales.

Certaines cellules nerveuses situées à la périphérie du ganglion transplanté ont donc trouvé encore dans le milieu ambiant des matériaux nutritifs et une certaine quantité d'oxygène indispensable pour la vie cellulaire. E. F.

1119) **A propos de quelques particularités morphologiques des Cellules des Ganglions spinaux des mammifères**, par Ottorino Rossi. *Communication à la VI[e] Réunion de la Société italienne de Pathologie*, Pavie, 1-4 octobre 1906.

L'auteur décrit et figure des éléments des ganglions qui sont pourvus d'expansions du corps cellulaire. Il a trouvé ces cellules dans les ganglions spinaux de jeunes bœufs, ce qui fait qu'on ne peut considérer avec Cajal ces éléments comme des cellules séniles, ni avec Marinesco comme des cellules malades.

Rossi figure encore une cellule de ganglion spinal humain où l'on voit le cylindraxe émettre des collatérales avant sa bifurcation. Il décrit encore d'autres cellules dont le cylindraxe est formé par la réunion de plusieurs prolongements nerveux. F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

1120) **L'Hyperesthésie en pathologie générale et en clinique**, par LEVEN. *Bulletin médical*, an XXI, n° 19, p. 215, 13 mars 1907.

Il n'est guère possible d'irriter une partie sensible de l'organisme sans modifier plus ou moins complètement l'équilibre dynamique de la presque totalité du système nerveux, de provoquer des hyperesthésies du côté de l'irritation.

Dans tous les cas d'hyperesthésie simple ou accompagnée, aussi bien dans celle du pleurétique, du dyspeptique que du peladique, on constate une lésion ou une irritation du côté où s'observe l'hyperesthésie et son cortège de troubles connexes. La réaction est identique ou peu différenciée, puisque c'est le même élément nerveux sensitif moteur et trophique qui réagit ; mais le point d'appel de cette réaction, dyspepsie, pleurésie, lésion dentaire, etc., peut varier à l'infini.

Les travaux de M. Leven, de Weill, de Jacquet, de Lebar, ont mis en lumière des faits qui appartiennent à la pathologie générale et qui s'observent dans la clinique journalière. E. FEINDEL.

1121) **Sur un nouveau symptôme différentiel entre les Douleurs d'origine organique et les douleurs d'origine psychique**, par LUIGI FERRANNINI. *La Riforma medica*, an XXIV, n° 15, p. 397, 13 avril 1907.

L'auteur démontre que la pupille préalablement contractée par l'exposition à une source de lumière, *se dilate* lorsqu'on exerce une pression sur la région douloureuse ; mais cela se produit uniquement quand la souffrance a une cause organique. — Le degré de la dilatation, la vivacité de la réaction sont en général en rapport direct avec l'intensité de la sensation douloureuse imposée.

Dans un autre ordre d'idées, l'auteur fait remarquer que chez l'homme sain s'observe une dilatation notable de la pupille à la suite d'une compression du testicule. Dans les cas de tabes, lorsque la sensibilité testiculaire à la pression fait défaut, la dilatation de la pupille ne s'observe pas. F. DELENI.

1122) **Sur la Sensibilité Vibratoire** (Ueber das Vibrationsgefühl), par FR. HERZOG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXI, p. 96-108, 1906.

L'étude de la sensibilité vibratoire est de date récente. On désigne sous ce nom la sensation de vibration que l'on éprouve à la suite de l'application du diapason. On est loin d'être d'accord sur la nature et même sur le siège de la sensibilité aux vibrations du diapason. L'auteur a fait sur ce sujet des recherches à la clinique du professeur Strumpell à Breslau et croit pouvoir en conclure que la sensibilité vibratoire n'est pas propre à un tissu donné (peau, os, articulations), comme l'admettent certains auteurs, mais au contraire elle se produit également dans tous les tissus aussi bien dans la peau que dans les parties molles sous-jacentes et dans l'os. La sensibilité vibratoire n'est pas une forme distincte de sensibilité ayant ses voies de transmissions propres. Ses voies de conduction sont les mêmes que celles de la sensibilité tactile et de la sensibilité des tissus profonds. Aussi les troubles de la sensibilité vibratoire ne se produi-

sent-ils jamais isolément et sont toujours accompagnés des altérations de la sensibilité tactile et de celle des parties profondes (sens des mouvements et des attitudes). M. M.

1123) **Analyse d'une sensation particulière de « lisse »** (Eine eigenartige Empfindung von Glätte und ihre Analyse), par F. THUNBERG. *Skandin. Arch. f. Physiologie*, t. XVII, p. 301-305, 1905.

L'auteur décrit et analyse la sensation de « lisse » que l'on éprouve en faisant glisser les deux mains disposées avec leurs faces palmaires sur un réseau vertical de fils métalliques. Pour que cette sensation se produise, il faut que le déplacement de la surface sensible de la peau par rapport à l'objet, ou inversement, ne rencontre pas de résistance de façon que la sensation qui en résulte soit partout uniforme. M. M.

1124) **Sur les sensations perverses de Température** (Ueber die sog. perversen Temperaturempfindungen), par SYDNEY ALRUTZ. *Skand. Arch. für Physiologie*, t. XVIII, p. 166-176, 1906.

Les sensations de température ne sont pas perçues de la même façon par tous les individus. Dans certains cas la température élevée peut provoquer une sensation de froid, et au contraire la sensation de chaud peut être provoquée par une température basse. D'après l'auteur la sensation de froid provoquée par le chaud est simplement une sensation paradoxale qui s'observe à l'état normal et est exagérée à l'état pathologique. Quant à la sensation du chaud provoquée par le froid, elle est une vraie sensation perverse de nature pathologique et ne s'observe jamais à l'état physiologique. M. M.

1125) **Sensation Vibratoire et sensation à la Pression** (Vibrationsempfindung und Drneksinn), par H. STEINERT. *Deutsche mediz. Wochenschr.*, n° 16, p. 637-639, 1907.

L'auteur a recherché à la clinique interne de Leipzig le rapport qui pourrait exister entre la sensation produite par les vibrations du diapason et la sensation à la pression. Il croit, contrairement à ce qui est admis par plusieurs autres auteurs, que le système osseux ne joue pas un rôle spécifique ou prépondérant dans la conduction de la sensibilité vibratoire. Les os, comme tout corps dur et résistant, constituent à un certain degré des résonnateurs et des réflecteurs pour les vibrations du diapason, mais la sensation de vibration se transmet mieux et plus facilement par les nerfs des parties molles profondes. Les conditions de la production d'une sensation vibratoire diffèrent notablement de celles dans lesquelles se produit une sensation à la pression. L'effet des vibrations du diapason dépend non seulement de la capacité vibratoire des tissus, mais aussi de leur tension et de leur élasticité. Par contre, ces propriétés des tissus ne jouent qu'un rôle minime dans la production de la sensation à la pression. Entre ces deux modalités de la sensibilité, il n'y a ni parallélisme ni rapport direct. Une hypoesthésie vibratoire peut exister à côté d'une sensibilité à la pression absolument normale, mais souvent ces deux modes de sensibilité se combinent et leur rapport réciproque n'est pas sans une certaine importance pathognomonique. Quoique les voies de transmission de la sensibilité vibratoire ne soient pas encore bien connues, néanmoins sa valeur séméiologique est déjà bien grande pour l'examen de la sensibilité profonde et pour la détermination quantitative de diverses modalités de la sensibilité dans les maladies du système nerveux. M. M.

1126) **Réflexe nouveau de la Plante du Pied,** par Vitek. *Neurol. Centralblatt,* n° 9, p. 402-403, 1er mai 1905.

La percussion du pied au niveau des Ier et IIe métatarsiens détermine à l'état normal une flexion plantaire. Elle détermine une extension dorsale du pied dans les affections spastiques. François Moutier.

1127) **Le Réflexe antagoniste de Schafer,** par W. Tasarew. *Neurol. Centralblatt,* n° 7, p. 291-293, 1er avril 1906.

Le pincement vigoureux du tendon des gastrocnémiens détermine une légère flexion plantaire des orteils et du pied chez l'homme sain, une extension plus ou moins accusée dans certaines maladies cérébrales ou spinales. Ces réflexes témoignent, comme le phénomène de Babinski, d'une perturbation dans la voie pyramidale. François Moutier.

1128) **Sur le Réflexe Achilléen,** par D. Axenfeld. *Archivio di Fisiologia,* vol. IV, fasc. 2, p. 160-164, janvier 1907.

Etude graphique de ce phénomène qui prend un caractère rythmique et involontaire dans certaines conditions (sujet dans la situation assise, la jambe pliée et le pied appuyant sur la tête des métatarsiens ; ou le genou plié à angle droit, le talon touchant le sol, la pointe du pied en l'air). L'auteur inscrit le réflexe achilléen des deux côtés à la fois, et il constate que, bien qu'indépendants, les mouvements de chaque pied ont une influence stimulante sur l'autre pied ; ceci lui semble une preuve évidente que le phénomène est un véritable réflexe d'origine médullaire. Une autre preuve de l'origine centrale du mouvement en question, c'est que les phases de la respiration ont une influence sur le rythme du réflexe. F. Deleni.

1129) **Preuves anatomiques de la valeur du Réflexe Paradoxal,** par Alfred Gordon. *Philadelphia Neurological Society,* 23 octobre 1906.

Relation d'un cas dans lequel existait le réflexe paradoxal sans signe de Babinski ni signe d'Oppenheim. On fit la décompression du cerveau et le réflexe paradoxal disparut.

Le réflexe paradoxal serait un signe de l'irritation de la zone motrice ou d'une lésion au début des voies motrices ; le phénomène de Babinski serait le signe de la lésion établie des voies motrices.

[Pour la description du réflexe paradoxal, voy. *Revue Neurologique,* 1904, p. 1083 ; pour son interprétation, voy. *Revue Neurologique,* 1906, p. 1025.]

Thoma.

1130) **Contribution à l'étude des Réflexes Cutanés et Profonds dans les maladies du Système nerveux,** par E. Medea (de Milan). *L'Ospedale Maggiore,* nos 1, 2, 3, 4, 1906.

Le but de ce travail est de donner une idée aussi complète que possible des connaissances actuelles sur les réflexes cutanés et profonds, surtout au point de vue seméiologique et clinique.

L'auteur expose ses recherches sur les réflexes osseux des membres inférieurs, (réflexes des adducteurs, lombo-fémoral, de Sciamanna, de Morselli, etc.). Il s'occupe aussi du rapport existant entre les réflexes tendineux et les réflexes cutanés et des relations entre l'état de la sensibilité avec les réflexes cutanés.

Voici les conclusions principales de ce travail : 1° On ne peut pas parler d'un antagonisme absolu entre les réflexes profonds et les réflexes cutanés dans les

affections du faisceau pyramidal; 2° les réflexes cutanés ne sont pas nécessairement en rapport avec l'état de la sensibilité générale; 3° dans certains cas de lésion des voies pyramidales, on peut observer, avec la diminution ou la disparition des réflexes cutanés, la persistance des phénomènes réflexes provocables par l'excitation de la peau (dans le sens de M. Babinski).

Au cours de la discussion des questions envisagées, l'auteur rend compte d'un cas intéressant de sclérose latérale amyotrophique (avec autopsie) sans rigidité et présentant des réflexes tendineux affaiblis. E. FEINDEL.

1131) **Physiologie et Pathologie des Mouvements Associés contralatéraux** (Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen), par HANS CURSCHMANN. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXI, p. 1-52, 1906.

Déjà dans la première enfance il existe une certaine disposition à des mouvements symétriques contralatéraux aussi bien volontaires que réflexes résultant d'une formation bilatérale des fonctions motrices dans les extrémités. Ce n'est que plus tard, à mesure que l'activité inhibitrice corticale se développe et se perfectionne que les mouvements associés contralatéraux perdent en intensité et en évidence, mais ils persistent à l'état latent. Dans les affections du système nerveux qui sont caractérisées par un affaiblissement du pouvoir inhibiteur et par des troubles de coordination, les mouvements associés contralatéraux réapparaissent de nouveau. On les observe aussi dans les lésions supranucléaires comme, par exemple, dans la paralysie cérébrale infantile ainsi que dans le tabes, dans la chorée et dans la myotonie, moins dans la paralysie agitante et pas du tout dans l'hystérie. M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1132) **Contribution à la doctrine des Aphasies,** par L. BIANCHI (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 5-6, p. 337-368, 1906.

Dans les récentes discussions soulevées par M. Pierre Marie à propos de l'aphasie, il a été attaché une grande importance aux troubles intellectuels des aphasiques.

A cet égard, l'auteur est de la même opinion que M. Pierre Marie, et il rappelle ses propres ouvrages dans lesquels il a considéré avec beaucoup de détails la *démence aphasique*, dont il a précisé les caractères, et qu'il a eu soin de différencier de la démence simple et de toutes les autres formes de démence.

En ce qui concerne la cécité et la surdité verbales, M. Bianchi n'admet pas les vues de M. Pierre Marie. Il reconnaît bien que la surdité verbale se rencontre rarement sans cécité verbale ou inversement; mais dans les cas anciens, après éclaircie du syndrome chargé consécutif à l'ictus, l'une ou l'autre devient assez prédominante pour que les aphasiques puissent être classés en deux groupes bien distincts.

Dans le premier groupe prédomine la *surdité verbale*, bien que fréquemment associée avec un certain degré de cécité verbale.

Dans le second groupe le phénomène essentiel est la *cécité verbale*; la surdité verbale ne s'y rencontre que dans les premiers temps de la maladie, puis elle tend à disparaître alors que la cécité verbale est prédominante ou ne disparaît qu'après beaucoup de temps.

Dans le premier cas comme dans le second, il y a au commencement de la maladie une période de désorientation de la personnalité. Dans une forme comme dans l'autre l'*amnésie des noms* ne manque jamais et cela correspond à l'appauvrissement de l'intelligence. Dans les deux groupes il y a incapacité d'associer l'image auditive avec l'image visuelle de la parole, ou les deux images à la fois aux objets correspondants.

Dans les deux formes, la paraphasie et la dysphasie sont fréquentes, et davantage dans la première forme que dans la seconde.

L'autre différence entre les deux groupes d'aphasie est que, tandis que les lésions du lobe temporal donnent lieu à un syndrome plus uniforme en ce qui regarde l'intensité des phénomènes, au contraire la lésion du lobe pariétal inférieur donne un syndrome variable qui, dans une certaine mesure, est en relation avec le degré de culture des individus atteints d'aphasie. M. Bianchi insiste sur ce point et montre par des observations comment l'aphasique instruit, frappé dans sa pariétale inférieure, perd tout ce qu'il avait appris, tandis que l'illettré reste relativement indifférent devant une pareille lésion.

En ce qui concerne le rapport de la lésion de Broca avec l'aphasie motrice, M. Bianchi serait enclin à tenir pour fondée l'opinion de M. Pierre Marie, mais ses observations personnelles ne lui permettent pas de prendre nettement position dans le débat. F. Deleni.

1133) **Observation d'Aphasie motrice sans lésion de la Troisième Circonvolution frontale gauche,** par Bernheim (de Nancy). *Revue de Médecine,* an XXVII, n° 4, p. 377-389, 10 avril 1907.

Cette observation concerne une hémiplégie droite avec contracture et aphasie. Les phénomènes du choc dissipés, l'aphasie est restée stationnaire 3 ans, jusqu'à la mort, rebelle à toute rééducation, mais l'intelligence assez bien conservée.

Les caractères de l'aphasie motrice étaient tels que l'on pouvait conclure à l'obstruction ou à la section de la plupart des voies motrices qui permettaient cependant encore par-ci par-là quelques passages.

L'amnésie verbale, la surdité verbale, la cécité verbale, étaient toutes trois partielles et passagères et présentaient les caractères d'une claudication intermittente.

A l'autopsie on constata la destruction des territoires suivants dans l'hémisphère gauche : avant-mur et capsule externe avec partie des fibres blanches sous-corticales de l'insula, noyau lenticulaire dans sa partie externe, capsule blanche interne presque tout entière, partie de la substance blanche du centre ovale correspondant aux lobes frontaux, aux circonvolutions pariétales et temporales.

L'auteur fait remarquer que ce vaste foyer hémorragique capsulaire ancien dans l'hémisphère gauche a partout laissé la substance corticale intacte ; la lésion des prétendus centres corticaux n'a pu intervenir dans la constitution de cette aphasie.

D'ailleurs l'auteur pense avoir établi dans de précédentes publications qu'il n'y a pas de centres des souvenirs auditifs ni visuels ; il peut y avoir des centres corticaux sensoriels pour la perception brute des impressions sensorielles ; ces centres perçoivent l'impression, mais sans l'interpréter.

D'après lui l'élaboration psychique de l'impression visuelle et auditive se ferait dans la sphère psychique frontale comme tous les phénomènes de cons-

cience ; les images-souvenirs visuelles et auditives sont évoquées dans cette sphère.

L'observation semble favorable à cette manière de voir, les cellules corticales frontales qui doivent évoquer les images-souvenirs sont dynamiquement affaiblies par la lésion de la substance blanche sous-jacente ; de là claudication intermittente des mémoires visuelles auditives et verbales. C'est l'élaboration psychique de ces mémoires dans le centre psychique frontal qui est défectueuse.

Quant au trouble de la parole articulée, à l'aphasie motrice qui constituait le symptôme principal, il semble logique de l'attribuer à la lésion de la voie de transmission entre la parole intérieure et les noyaux bulbaires phonétiques.

E. FEINDEL.

1134) **Aphasie et Diaschisis**, par VON MONAKOW. *Neurolog. Centralblatt*, nº 22, p. 1026-1038, 16 novembre 1906.

L'auteur s'élève tout d'abord contre la façon trop schématique dont sont conçues les données actuelles sur la localisation anatomo-pathologique de l'aphasie (cas négatifs ou paradoxaux), sur la distinction entre les aphasies corticales et sous-corticales, sur les termes moteur ou sensoriel, ou bien encore sur les schémas *psychologiques* de Wernicke, de Leichtheim. L'auteur trouve également énigmatiques les théories sur la suppléance, les phénomènes vicariants, sur les troubles passagers dus à l'œdème éventuel développé autour d'un foyer.

Pour l'auteur, les éléments du langage susceptibles de localisation corticale doivent être tout à fait simples et primitifs ; ce sont les principes de succession de synergies musculaires, les éléments nécessaires à la perception des sons, à la constitution des radicaux des mots, etc.

Monakow considère que les manifestations de toute lésion en foyer comprennent deux ordres de symptômes : les uns liés au foyer lui-même, les autres dépendant d'influences à distance. *La diaschisis est l'interruption d'une fonction nerveuse par rupture ou suppression du courant nerveux assurant cette fonction.* Cet arrêt présente en général un début apoplectique.

L'interruption d'un arc nerveux survient physiologiquement quand un autre arc nerveux avec lequel il était en rapport est détruit anatomiquement. L'auteur cite comme exemple bien connu de faits de cet ordre, la suppression ou la dimition des réflexes médullaires consécutivement à une lésion cérébrale en foyer.

Appliquant cette interprétation des faits à l'étude de l'aphasie, Monakow admet dans ce syndrome des troubles définitifs et des troubles temporaires plus ou moins persistants. Dans les lésions bien localisées de la zone du langage, même bilatérales, les troubles définitifs s'étendent à peine aux composantes psychiques du langage. Les symptômes résiduaires représentent un déficit des foyers d'association du territoire du langage plutôt qu'une lésion des articulations périphériques de ces foyers. L'auteur établit la classification suivante.

Symptômes résiduaires. — Lésion de Broca circonscrite : ralentissement du langage, alourdissement de la formation des mots, parole hésitante, quelquefois même, par grosse extension du foyer, surdité verbale sans agraphie. Il n'y a pas d'anarthrie.

Lésion de Wernicke : ralentissement de la parole, paraphasie, logorrhée, difficulté de l'expression des mots, répétition des mots, surdité verbale partielle avec ralentissement de la lecture ou de l'écriture.

Symptômes temporaires. — Dus à des lésions dans la sphère du langage ou en dehors d'elle. Ce sont les symptômes qui se groupent sous le nom d'aphasie

transcorticale. On constate : troubles de la formation et de la compréhension du mot et de sa réunion en phrases, c'est-à-dire troubles du langage intérieur.

Il convient donc de s'occuper du retentissement d'une lésion sur les territoires cérébraux les plus éloignés. L'auteur admet que cette théorie conduit à étendre beaucoup les zones du langage, et à en reconnaître la bilatéralité.

François Moutier.

1135) **Sur l'Aphasie Sensorielle transcorticale** (Over transcorticale sensorische aphasie), par C. Winkler (Amsterdam). *Soc. néerl. de psych. et neur.*, 21 juin 1906; *Psych. en neurol. bladen*, n° 5, p. 323-330, 1906.

Le principe de la doctrine de Wernicke est purement psychologique, et n'a jamais été localisateur. Une impression auditive ayant éveillé l'attention (évocation) est reconnue parmi les autres comme verbe (identification primaire) et ensuite dans sa signification (identification secondaire). Selon que l'évocation, ou l'identification primaire, ou l'identification secondaire font défaut, on distingue respectivement la surdité verbale sub-corticale ou infra-pictorielle (Willie et Elders), l'aphasie pictorielle ou corticale, l'aphasie supra-pictorielle, ou transcorticale. Wincklermontre les photographies du cerveau d'un malade, qui présentait pendant sa vie une aphasie sensorielle transcorticale avec écholalie, et chez qui on trouva à l'autopsie une atrophie énorme limitée aux lobes frontaux.

L'écholalie prouve que la parole est entendue ; elle est si excessive que le malade répète le dernier mot de chaque phrase, prononcée dans la salle ; elle prouve la surexcitation d'une partie du mécanisme du langage, tandis qu'une autre partie est inhibée. Cette surexcitation est caractéristique pour quelques stades de l'aphasie sensorielle transcorticale ; elle se traduit par les symptômes suivants : écholalie, tendance à répéter le mot imité, transposition à l'interrogatif, et enfin compréhension. Ainsi quand on lui demande : « Comment t'appelles-tu ? » il répond : « T'appelles-tu, t'appelles-tu? t'appelles-tu? t'appelles-tu? M'appelé-je? m'appelé-je! m'appelé-je? Je m'appelle Geels, Geels, Geels, Geels. » Cette série a de l'importance pour la compréhension du langage parlé ; c'est le même procédé que chez le candidat à qui l'on demande : « Qu'est-ce que c'est que la myasthénie ? » qui répond : « Myasthénie, myasthénie? myasthénie? » et finit par donner la réponse exacte.

L'aphasie sensorielle transcorticale se trouvant surtout dans les affections chroniques progressives du cerveau (Winkler n'en vit jamais un cas où elle fût due à une lésion en foyer), aboutit dans la plupart des cas à l'incapacité absolue de parler. Cependant c'est une entité clinique bien définie, et qui n'a rien de commun avec l'aphasie motrice. A l'autopsie, on trouve une atrophie des deux lobes temporaux, dans le cas de Winkler une atrophie des deux lobes frontaux.

Dans l'aphasie sensorielle corticale, on rencontre aussi habituellement de l'irritation du langage ; le trouble de la perception auditive excite l'expression parlée ou enlève un obstacle pour celle-ci. On y peut cependant aussi rencontrer le mutisme absolu ; Winkler présente les photographies d'un cas; cette malade ne parlait pas, parce que le foyer, situé entre le pli courbe, le gyrus supra-marginalis et la Ire circonvolution temporale, et s'étendant jusqu'à la corne postérieure du ventricule, isolait le lobe frontal en coupant tous ses faisceaux afférents.

Ces deux groupes d'aphasiques peuvent être atteints de mutisme et avoir une

circonvolution de Broca intacte, parce qu'ils ne sont point des aphasiques de Broca. STÄRCKE.

1136) **Études sur les Associations. III. L'influence de l'Aperception sur les Associations Verbales expérimentales** (De invloed der apperceptie by de experimenteele woordassociatie), par M. J. VAN ERP TAALMAN KIP (Arnhem). *Psychiat. eu neurol. bladen*, afl. 2, p. 81-104, 1906.

Dans un travail antérieur van Erp distingue 12 formes ou types d'association verbale : 1° associations par le son (heure-beurre); 2° compléments (étude-étudiant); 3° idiotismes (enfant-suivant par l'expression : ni enfants ni suivants); 4° adjectifs (herbe-vert); 5° verbes (chat-miauler); 6° coordinations internes (or-argent); 7° identités (combat-guerre); 8° subordinations (pinson-oiseau); 9° coordinations externes (pont-eau); 10° totalité-partie (table-pied); 11° partie-totalité (porte-chambre); 12° spécifications (fruit-pomme). Les numéros 6, 7 et 8 sont des associations internes, 9, 10, 11 et 12 des associations externes. Van Erp suppose qu'il existe pour les principales formes des *centres* spéciaux. Les types 9, 10, 11 et 12, par exemple, dépendent d'un centre visuel très actif. L'aperception est un deuxième facteur déterminant des associations. On trouve, que les personnes qui font beaucoup d'associations partie-totalité, font aussi beaucoup de coordinations externes. Ainsi les types peuvent être rangés selon une parenté, qui existe entre eux, et que van Erp explique par leur nature plus ou moins synthétique ou bien analytique. La tendance à l'analyse ou à la synthèse est une propriété individuelle, qui détermine d'avance l'image visuelle qui va paraître.

Ainsi, chez les synthétiques, le mot « cheval » est suivi immédiatement d'une image visuelle compliquée et précise, contenant par exemple des chevaux, des soldats, des canons, etc., qui détermine l'association visuelle synthétique : « bataille ». Chez les analytiques au contraire, l'image visuelle « cheval » n'est ni compliquée ni précise; ce n'est que l'image d'une espèce sans individualité. L'association synthétique refusant alors à se produire, c'est l'aperception qui intervient et qui passe à l'analyse.

Quand on cherche l'essentiel de l'aperception dans le barrage pour toutes les autres impressions, il n'est pas étonnant que les analytiques sont aussi ceux qui montrent le maximum de réactions musculaires.

C'est aussi par cette interprétation, qu'on explique le mieux le fait, trouvé par Jung et Riklin, que le nombre des « associations par le son » et des « compléments » est plus grand chez les érudits que chez les ouvriers. De même le fait, trouvé par van Erp, que les associations totalité-partie prévalent dans la première moitié de chaque expérience, tandis que les autres associations font juste le contraire. STÄRCKE.

1137) **De l'origine sensorielle des Mouvements de Rotation et de Manège propres aux lésions unilatérales des centres nerveux**, par L. BARD. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, t. VIII, p. 272-283, 1906.

Jusqu'à présent la théorie motrice semblait expliquer suffisamment les mouvements de rotation et de manège que déterminent chez tous les animaux vertébrés les lésions expérimentales, unilatérales de certaines parties du système nerveux central. L'auteur, en se basant sur certains faits cliniques et sur des expériences physiologiques faites sur le cobaye, croit pouvoir substituer à la

théorie motrice une théorie sensorielle qui expliquerait mieux les phénomènes en question. D'après la théorie sensorielle de l'auteur, les mouvements de rotation et de manège dépendraient de la paralysie d'un centre latéral sensorio-moteur de l'équilibre et de la prédominance d'action de son congénère du côté sain. Il ne s'agit nullement ici de troubles purement moteurs provoqués par la paralysie ou par l'excitation d'un centre moteur spécialisé, mais simplement d'une prédominance unilatérale d'actes sensorio-moteurs, faciles à troubler, grâce à l'étendue et à la solidarité des centres et des voies d'association qui participent aux fonctions de l'équilibre. Différentes lésions unilatérales brusques sont capables de troubler aussi bien le fonctionnement régulier des centres réflexes cérébraux, où siège la perception consciente, que celui des centres réflexes cérébelleux, automatiques et inconscients. M. MENDELSSOHN.

1138) **Troubles de la Sensibilité dans l'Hémiplégie cérébrale** (Ueber dei Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien), par G. SANDBERG. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 149-166, 1906.

L'auteur a recherché à la clinique de M. Strümpell, à Breslau, les troubles partiels de la sensibilité dans l'hémiplégie cérébrale afin de pouvoir en déduire une localisation dans le cerveau des différentes modalités de la sensibilité, comme cela a lieu dans la moelle épinière. Il a examiné à cet effet 31 cas d'hémiplégie ordinaire d'origine cérébrale. Dans 10 cas on n'a constaté aucun trouble de la sensibilité, ce qui prouverait déjà que dans la capsule interne les voies motrices sont complètement séparées des voies sensitives. La motilité unilatérale peut être atteinte à côté de l'intégrité absolue de la sensibilité. Dans les cas qui présentaient des troubles plus ou moins prononcés de la sensibilité, on nota toujours une altération notable de la sensibilité tactile et celle des profondeurs (sens de la pression, des attitudes et des mouvements), tandis que la sensibilité à la douleur et à la température restait toujours intacte. L'auteur admet avec Strümpell que les voies de la sensibilité des profondeurs, qui représente dans la moelle épinière le type de la sensibilité fasciculo-postérieure, parcourent ensemble les voies psychomotrices et se terminent dans le cerveau. Ces faits sont conformes à l'évolution de la sensibilité comme moyen de protection et de défense dans la première période de la vie animale. M. M.

1139) **Contribution anatomo-clinique à l'étude des Troubles de la Sensibilité d'origine Cérébrale,** par K. SCHAFFER. *Neurol. Centralblatt,* n° 19, p. 888-901, 1er octobre 1905.

Ces troubles sont le plus souvent sous la dépendance de la rupture des communications thalamocorticales. Le plus souvent, des excitations violentes sont encore senties, mais il se manifeste d'énormes erreurs de localisation. Le froid n'est pas reconnu, et le chaud fait naître une sensation douloureuse (psycho-hyperesthésie). On peut observer une forme polyinsulaire de la dysesthésie, une forme hémianesthésique superposée à l'hémiplégie, une forme totale, anesthésie étendue au corps entier. Tous ces troubles sont extrêmement variables; il en est de même pour la participation de la face au syndrome étudié.

Le substratum anatomique de l'hémianesthésie cérébrale persistante et complète est soit un ramollissement de la substance blanche entre le thalamus et le cortex, soit un ramollissement des circonvolutions centrales. Le substratum anatomique de l'anesthésie corticale persistante mais incomplète (topo-anesthésie) est une lésion partielle du neurone sensible thalamo-cortical. Cela

s'observe dans la destruction de la région la plus reculée du bras postérieur de la capsule interne; mais il reste douteux que les troubles de la sensibilité se puissent observer avec une lésion isolée de cette zone de Cip sans atteinte concomitante de la couche optique. Une lésion du segment antérieur du Cip peut au contraire donner, sans que CO soit intéressée, une hémianesthésie permanente et complète. FRANÇOIS MOUTIER.

ORGANES DES SENS

1140) **Contribution à l'étude de l'Hippus pathologique**, par AURAND et BREUIL. *Archives d'Opht.*, p. 80, 1906.

Les variations du diamètre pupillaire désignées sous le nom d'hippus peuvent être rangées dans les catégories suivantes : hippus par excitabilité des centres nerveux; hippus lié à l'acte respiratoire et hippus des paralysies en voie de guérison. Sous le nom d'hippus rythmé, les auteurs décrivent des mouvements alternatifs très lents et très réguliers de dilatation et de resserrement pupillaire, tels qu'ils en ont observé chez une fillette de 8 ans atteinte en outre de l'œil droit d'une paralysie dissociée de la IIIe paire. Il s'agirait ici d'une action autonome des centres iriens périphériques. PÉCHIN.

1141) **De l'Athétose Pupillaire ou Hippus**, par FROMAGET. *Archives d'Opht.*, p. 230, 1906.

Sur un œil atteint de paralysie complète des muscles externes de la IIIe paire, sauf pour le releveur où elle est incomplète, Fromaget a constaté l'hippus qu'il se croit par conséquent autorisé, en l'absence de toute autre lésion oculaire, à considérer comme un myosis qui survient d'une façon rythmique dans un iris en mydriase et, comparant ces contractions pupillaires survenant d'une façon rythmique, lente, dans un muscle paralysé, admet que l'hippus est un phénomène athétosique. Dans le cas particulier rapporté ici, l'auteur émet l'hypothèse que le noyau du moteur oculaire commun du côté correspondant a été détruit en grande partie par une lésion protubérantielle, mais qu'à côté de ces foyers de destruction, il se passe des phénomènes irritatifs qui se traduisent par ce spasme rythmique du sphincter de l'iris. Il s'agit d'un foyer à la fois destructif et irritatif de nature inconnue. PÉCHIN.

1142) **Sur la dilatation volontaire des Pupilles** (Ueber willkürliche Erweiterung der pupillen). *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, n° 44, p. 1777, 1906.

L'auteur a eu l'occasion d'observer la dilatation volontaire des pupilles chez un morphinomane. Celui-ci pouvait dilater ses pupilles au maximum, chaque fois qu'il concentrait son attention sur l'idée d'exécuter cet acte. A cet effet il pensait qu'il allait dilater ses pupilles et retenait sa respiration en inspiration, en congestionnant ainsi légèrement sa face. Pour se mettre à l'abri de toute cause d'erreur, l'auteur plaçait le malade, au moment de l'expérience, dans une chambre modérément éclairée. Le malade était assis au milieu de la chambre et fixait le plafond en orientant ainsi ses yeux dans l'infini. Dans cette attitude les deux axes visuels étaient parallèles. Au bout de quelques secondes les pupilles se dilataient nettement sous l'influence de la volonte du malade. A l'occasion de ce cas l'auteur discute la physiologie de ce phénomène et croit, avec Monakow et Hoab,

que le centre de la dilatation pupillaire doit être en rapport direct avec l'écorce cérébrale, qui envoie quelques fibres pupillaires au nerf oculomoteur. Peut-être même l'écorce cérébrale contient-elle un centre pour les mouvements pupillaires. Le fait de l'influence de la volonté sur la réaction motrice de la pupille est encore intéressant dans ce sens qu'il porte atteinte à la distinction généralement admise entre les muscles soumis (striés) et non soumis (lisses) à la volonté. M. M.

1143) **Cyanopsie et Xantopsie d'origine cristallinienne chez le même sujet,** par Van Duyse. *Archives d'Opht.*, p. 147, 1906.

En général les perceptions chromatiques pathologiques dérivent d'excitations du centre des perceptions chromatiques au cours des psychoses et affections cérébrales (hallucinations colorées), de lésions du nerf optique ou de la rétine ou de la choroïde, de sensations chromatiques dédoublées (audition colorée). Il s'agit là de chromatopsies pures qui ont une origine centrale. Dans l'observation suivante la cyanopsie (bleu) et la xantopsie (jaune) apparurent chez une opérée de cataracte. La cyanopsie suivit aussitôt l'opération de cataracte de l'œil gauche et persista pendant deux mois. La xantopsie de l'œil droit se manifesta aussitôt après l'iridectomie faite quatre mois avant l'opération de la cataracte, elle pouvait s'expliquer par l'aspect jaunâtre du cristallin. Après l'opération de la cataracte de cet œil droit, apparut aussitôt la cyanopsie (comme après l'opération de l'autre œil). Il s'agissait bien d'une chromatopsie d'origine cristallinienne. Péchin.

1144) **Sur les Scotomes par éclipse solaire (Scotoma helieclipticum),** par Aubaret. *Archives d'Ophtalmologie,* février 1907.

A propos de plusieurs malades qu'il a observés, *Aubaret* passe en revue les troubles visuels dus à l'éclipse solaire en particulier et à l'éblouissement rétinien en général : scotome, micropsie, macropsie, métamorphopsie, blépharospasme, conjonctivite. Le plus souvent le fond de l'œil paraît intact. Pourtant certains auteurs signalent exceptionnellement les lésions suivantes : papillite centrale, hyalitis, apoplexie maculaire, névrite rétro-bulbaire, lymphangite antérieure avec glaucome, névrite optique. Aubaret admet que dans certains cas on constate un œdème rétinien très localisé qui fait ressortir la teinte centrale plus foncée de la macula et donne à la fovea centralis un reflet ecchymotique, mais il n'admet pas les graves lésions plus haut énoncées. Le pronostic est variable, le scotome pouvant s'atténuer rapidement et même disparaître ou au contraire persister longtemps, comme Aubaret l'a constaté chez deux malades atteints de scotome, l'un 45 ans et l'autre 28 ans après l'éclipse solaire.

Les radiations calorifiques et les radiations chimiques sont insuffisantes pour produire les lésions d'éblouissement ; les radiations lumineuses seules produisent le photo-trauma. Péchin.

1145) **Syndrome Vestibulaire,** par Raymond. *Académie de Médecine,* 26 mars 1907.

A côté du syndrome de Ménière caractérisé par des bourdonnements d'oreille et des vertiges, existe un autre syndrome : le syndrome vestibulaire. Le premier doit être regardé comme un phénomène d'excitation, le second comme un phénomène de déficit de la branche vestibulaire du nerf auditif.

Cliniquement, le syndrome vestibulaire est caractérisé : 1° par l'absence de toute orientation dans les mouvements de translation; 2° par des troubles de l'équilibre; 3° par l'absence de vertige giratoire.

Ces différents symptômes peuvent être mis en évidence au moyen d'un dispositif très simple dû à Mach et perfectionné par Egger, qui consiste essentiellement en un plancher horizontal pivotant autour d'un axe vertical. Le malade, placé sur ce plancher et tournant avec lui, ne sent pas le mouvement de rotation, n'a pas, au moment de l'arrêt, le vertige illusoire et ses yeux ne présentent pas de secousses nystagmiques : on peut alors en conclure qu'il existe une lésion vestibulaire du côté de la rotation.

C'est donc, mis à la portée de tous les médecins, un moyen très clinique de faire le diagnostic des affections, jusqu'à maintenant si difficilement reconnues, de l'organe de l'orientation. E. F.

1146) **Recherches expérimentales sur l'Appareil Vestibulaire des mammifères** (Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren), par H. BEYER et M. LEWANDOWSKY. *Archiv für Physiologie*, p. 451-464, 1906.

Le labyrinthe exerce une action manifeste sur l'orientation du corps dans l'espace. Chez les animaux supérieurs, notamment chez les mammifères, d'autres parties du système nerveux central contribuent également à orienter le corps dans l'espace et, le cas échéant, peuvent même suppléer la fonction du labyrinthe supprimé. D'après les auteurs, ce sont d'autres organes des sens, le cerveau, la moelle allongée et surtout le cervelet, qui sont intéressés dans la fonction d'orientation; mais c'est le cervelet, indépendamment de toute excitation périphérique, qui assure la régulation centrale du sens de l'espace.

M. M.

1147) **Un nouveau Syndrome : quelques cas d'Hémiplégie du larynx et de la Langue avec ou sans Paralysie du Sterno-mastoïdien et du Trapèze**, par A. G. TAPIA (de Madrid). *XVe Congrès international de Médecine, Lisbonne*, 19-26 avril 1906, d'après *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, p. 134, août 1906.

On a décrit jusqu'ici différents syndromes dont l'hémiplégie du larynx, du voile, de la langue constituent les éléments essentiels; la paralysie du trapèze et celle du sterno-mastoïdien du même côté peuvent venir se surajouter comme éléments accessoires.

Le syndrome le plus fréquent — hémiparalysie du larynx associée à l'hémiparalysie du voile du palais — porte le nom de syndrome d'Avellis. Si à l'hémiplégie du larynx et du voile s'ajoute l'hémiplégie de la langue, on a le symptôme de Jackson. Il devient enfin le syndrome de Schmidt lorsqu'aux paralysies susdites vient se joindre celle du sterno-mastoïdien et du trapèze.

Le nouveau syndrome que décrit Tapia, d'après 7 observations, est caractérisé par l'association de l'hémiplégie du larynx et de la langue, sans hémiplégie du voile du palais. Dans ces cas existe ou non la paralysie des muscles de l'épaule.

Le syndrome est dû à une lésion nerveuse périphérique, consécutive à une tumeur ou à un traumatisme. BENJAMIN BORD.

1148) **La question du Récurrent** (Zur Recurrensfrage), par GRABOWER (de Berlin). *Archiv für laryngol. de Fränckel*, vol. XVIII, t. III, p. 419.

A l'heure actuelle les notions suivantes semblent bien établies :

1° Rôle du grand sympathique dans l'innervation du larynx ;
2° Détermination des filets nerveux se distribuant à chacun de ses muscles ;
3° Recherches sur l'innervation sensitive de la muqueuse ;
4° Recherches sur le nerf vague au-dessus du point d'émergence du récurrent ;
5° Examen de tous les muscles du larynx dans les différents faisceaux à l'aide de coupes en séries. BENJAMIN BORD.

1149) **Sur un état d'Irritabilité sensitive particulière des Nerfs Laryngés supérieur et inférieur,** par G. BOENINGHAUS. *Arch. f. Laryngologie,* t. XVIII, p. 197-228, 1906.

Étude des paresthésies laryngées basée sur 82 observations personnelles. La sensibilité douloureuse que l'on observe souvent à la suite d'une inflammation catarrhale sur les parties latérales du larynx et de la trachée siège généralement sur le trajet du laryngé supérieur et du récurrent et est due à une névrite de ces nerfs. Les points douloureux sont indiqués avec une grande précision par le malade lui-même et peuvent être facilement recherchés sur le trajet des nerfs laryngés, mais ils ne correspondent nullement, comme on l'admet généralement, aux muscles du cou (sterno-thyroïdien, sterno-hyoïdien, etc.). D'accord avec certains physiologistes, l'auteur admet la présence des fibres sensitives dans le récurrent. M. M.

1150) **Nouveaux faits relatifs à la symptomatologie des Troubles Sensitifs du Larynx,** par AVELLIS. *Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie,* t. XVIII, p. 472-477, 1906.

L'auteur a observé chez un homme de 50 ans une association de la paralysie récurrentielle et de l'hémianesthésie laryngée de nature hystérique. Le malade présentait une parésie du bras et une paralysie unilatérale du voile du palais et du larynx, en même temps qu'une hémianesthésie de la muqueuse laryngée et de la moitié du corps du même côté. L'hémianesthésie et la parésie du bras ont vite disparu sous l'influence de la suggestion.

L'auteur pose quelques problèmes qui demandent des études ultérieures et croit pouvoir conclure que l'hémianesthésie du larynx est toujours de nature hystérique ; l'anesthésie provoquée par des altérations anatomiques ou fonctionnelles du laryngé supérieur ou du récurrent n'est jamais limitée à un seul côté, mais s'étend toujours à tout le larynx. Il faut croire, contrairement à ce qui est admis généralement, que le laryngé supérieur ne distribue pas la sensibilité à la moitié correspondante du larynx. M. M.

MOELLE

1151) **Ataxie locomotrice avec Pied Tabétique,** par ARTHUR LOXTON. *British medical Association, Birmingham Branch,* 25 janvier 1907.

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui avait eu des parésies transitoires et qui fut, en 1900, opéré d'un mal perforant situé sur l'insertion du tendon d'Achille. En 1901, l'auteur le revit pour un mal perforant situé sous la tête du cinquième métatarsien. A ce moment il y avait un peu d'ataxie.

Les ulcères guérirent et le malade ne revint qu'en 1906, et parce qu'une ulcération avait reparu. C'est à ce moment que l'auteur remarqua la largeur du tarse et

la dislocation dorsale du métatarse. L'arthropathie s'était installée sans douleur et le malade ne s'était aperçu de la déformation, quelques mois auparavant, que par hasard. THOMA.

1152) **Le phénomène d'Abadie dans le Tabes,** par C. NEGRO. *Revista neuropatologica,* novembre-décembre 1906.

D'après l'auteur, la constatation de l'analgésie à la pression du tendon d'Achille chez les tabétiques est un peu moins fréquent qu'Abadie ne le croit. Il n'y a aucun rapport entre ce phénomène analgésique et la sensibilité cutanée de la région correspondante, l'état des réflexes, l'ataxie des membres inférieurs.

Le phénomène de Biernacki (analgésie du cubital) est plus fréquent que le phénomène d'Abadie ; il n'existe aucun parallélisme entre les deux faits.

Chez les tabétiques, Negro a fait une constatation nouvelle : il a pu noter l'hyperalgésie au lieu de l'analgésie du tendon d'Achille. Dans un cas cette hyperalgésie apparaissait avec un retard considérable de plus de 3 minutes après la pression exercée sur le tendon. F. DELENI.

1153) **Paralysie motrice comme symptôme précoce du Tabes,** par C. D. CAMP. *Philadelphia Neurological Society,* 23 octobre 1906.

Dans la première observation, le premier symptôme du tabes fut une parésie unilatérale des extenseurs du pied; dans le deuxième cas, ce fut également la chute de la pointe du pied qui attira l'attention du malade.

On sait qu'au début du tabes il peut y avoir des paralysies de la musculature externe de l'œil; les cas mentionnés ci-dessus montrent que d'autres muscles peuvent être paralysés avant que les symptômes habituels du tabes aient fait leur apparition.

F.-X. DERCUM fait remarquer que si les paralysies sont fréquentes dans le tabes confirmé, il n'en est pas de même dans le tabes au début. Aussi dans des cas tels que ceux de C.-D. Camp, est-il nécessaire d'éliminer avec beaucoup de soin le diagnostic de polynévrite. THOMA.

1154) **Les Réflexes cutanés dans leurs rapports avec les réflexes tendineux au cours du Tabes,** par NOÏCA et STROMINGER (de Bucarest). *Presse médicale,* p. 266, 27 avril 1907.

Ces recherches confirment les notions que l'on doit à Crocq, Dejerine et Thoma sur la disparition progressive des réflexes cutanés au cours de l'évolution du tabes.

Elles montrent que l'état des réflexes cutanés n'est en rapport ni avec l'âge de l'individu, ni avec l'ancienneté de la maladie, mais avec le degré d'intensité de l'affection ; autrement dit, plus la maladie est avancée, plus les réflexes cutanés sont abolis, et *vice versa,* moins la maladie est avancée, plus on a la chance de trouver les réflexes cutanés conservés.

La disparition des réflexes cutanés, quand elle commence à se faire, débute toujours par les inférieurs; ce n'est que beaucoup plus tard que se prennent les supérieurs, surtout les abdominaux moyens et supérieurs. FEINDEL.

1155) **Mal perforant chez un Tabétique; traitement par l'excision de l'ulcération suivie de greffe autoplastique italienne,** par MAUCLAIRE. *Soc. de Chirurgie,* 24 avril 1907.

M. MAUCLAIRE présente le malade qu'il a traité de cette façon. Le lambeau,

destiné à combler la brèche résultant de l'excision de l'ulcère, fut emprunté au bord interne de l'autre pied. Le pédicule fut coupé le 9e jour. La greffe a bien pris ; elle est sensible au toucher ; reste à savoir si elle conservera ultérieurement une vitalité suffisante. E. F.

1156) **Le Pronostic du Tabes dorsal** (Die prognose der Tabes dorsalis), par E. von Malaisé. Berlin, S. Karger, 1906.

Travail fait à la clinique du professeur Oppenheim, à Berlin. L'auteur conclut que les cas de tabes à marche rapide sont moins bénins que les cas à évolution lente. Le tabes avec un tableau symptomatique complet ne présente pas généralement des périodes d'arrêt dans son évolution, comme on l'observe dans des cas frustes. L'évolution rapide de la maladie s'observe entre 22 et 36 ans ; à partir de l'âge de 45 ans le tabes accuse une marche de plus en plus lente. La neurasthénie, qui souvent s'associe au tabes, ainsi que les mauvaises conditions sociales du malade influent d'une manière défavorable sur le pronostic. Le tabes est plus bénin chez la femme que chez l'homme. Le tabes traumatique présente un pronostic plutôt mauvais. L'apparition de l'ataxie n'est pas un signe de mauvais augure. Les crises gastriques s'observent plutôt dans des cas bénins. Les tabétiques meurent pour la plupart à un âge assez avancé, le plus souvent après 50 et même après 60 ans. M. M.

1157) **Sur quelques cas peu connus du Tabes dorsalis** (Einige wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis), par M. Lapinsky. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 168-201, 1906.

Il est admis généralement que le tabes dorsal est caractérisé par des troubles de l'appareil sensitif. Ceux de l'appareil moteur ne sont pas l'apanage de cette affection du système nerveux. Or l'auteur, en se basant sur un certain nombre d'observations personnelles, croit que le tabes peut débuter par des paralysies ou parésies des membres supérieurs ou inférieurs et que, par conséquent, ces troubles moteurs doivent prendre place parmi les symptômes initiaux du tabes et font partie intégrale du tableau symptomatique de cette affection. Ils s'observent à côté d'autres symptômes caractéristiques, comme par exemple les troubles du réflexe pupillaire, de la miction, à côté d'une véritable ataxie et d'autres phénomènes d'origine sensitive. Ils doivent être attribués à la lésion des racines postérieures, et par conséquent à la diminution du tonus des cellules des cornes antérieures qui est sous la dépendance des excitations centripètes. M. M.

1158) **Réapparition du Phénomène du Genou au cours du Tabes sans hémiplégie intercurrente**, par J. Donath. *Neurol. Centralblatt*, n° 12, p. 546-551, 16 juin 1905.

Tabétique de 33 ans : signe de Westphal 5 mois après l'apparition des premiers symptômes. L'abolition du réflexe patellaire fut constatée pendant 3 mois encore, concurremment avec la disparition du réflexe achilléen. Le malade fut soumis à un traitement iodo-mercurique, électrique, hydrothérapique, et 22 mois après la constatation de la disparition des réflexes, on en constata le retour progressif. François Moutier.

1159) **Sur deux cas de Paraplégie consécutive à la Rœntgenothérapie de tumeurs malignes**, par E. Martini. *R. Accademia di Medicina di Torino*, 15 février 1907.

Il s'agit d'un sarcome des parois thoraciques dans un cas et de lymphosar-

come dans l'autre; il se produisit dans les deux cas une rapide diminution et la disparition des tumeurs; mais les malades devinrent paraplégiques, et le premier mourut en moins d'un mois.

A l'autopsie, on ne trouva pas de métastase vertébrale, mais, lors de l'examen histologique, une myélite.

Les rayons X ne semblent pas devoir être directement incriminés; la myélite est à rapporter à une action toxique ayant pour origine la destruction rapide de la tumeur sarcomateuse.

Negro a observé un cas analogue : disparition rapide d'un lymphome du cou sous l'influence des rayons X; mais la malade mourut en 10 jours de myélite aiguë. On a pu exclure en toute certitude toute infection ou intoxication étrangère au traitement. F. Deleni.

MÉNINGES

1160) **Différenciation du Méningisme et de la Méningite au point de vue otologique**, par Chevalier Jackson. *Journal of the American medical Association*, 30 mars 1907.

Il existe un syndrome méningitique qui guérit; le terme de méningisme est le meilleur qui jusqu'ici ait été appliqué à ce syndrome. Dans tous les cas, que l'origine du syndrome soit réflexe, toxique ou irritative, il est dû à une action directe sur les cellules corticales.

Le méningisme a fréquemment pour cause une lésion de l'oreille moyenne; l'apparition du syndrome appelle l'opération radicale, même lorsqu'il n'y a pas encore de mastoïdite. Thoma.

1161) **De la Méningite Otogène et de sa curabilité**, par M. Lannois et A. Perretière (de Lyon). *Archiv. internat. de laryng., d'otol. et de rhin.*, p. 758, novembre-décembre 1906.

Lannois et Perretière, à l'occasion d'un cas personnel, donnent une description clinique complète de la méningite otogène et insistent sur ce point qu'elle est parfaitement curable. La question de la curabilité, à peu près inconnue il y a dix ans, a provoqué d'ailleurs depuis cette époque d'assez nombreuses publications. Tant que l'agonie n'est point survenue, on peut espérer un succès par l'intervention chirurgicale. Benjamin Bord.

1162) **Méningite Cérébro-spinale à Pneumocoques, d'origine Otique**, par Furet (Paris). *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez, du pharynx*, p. 11, juillet 1906.

Un malade de 16 ans, sans infection préalable du naso-pharynx, sans pneumococcie pulmonaire ou autre, est atteint d'otite moyenne aiguë. C'est un habitué de la manœuvre de Valsalva qui a fait pénétrer par ce mode dans son oreille moyenne des pneumocoques saprophytes de son cavum.

Une paracentèse du tympan est faite le 6e jour : il sort seulement un peu de sérosité. Douze jours après, le malade se plaint de douleurs passagères et de l'abondance de l'écoulement. Le tympan est demeuré largement ouvert, il ne peut y avoir de rétention; l'apophyse n'est pas douloureuse. Le soir même de ce second examen, des maux de tête, des nausées, un certain malaise général

apparaissent. Le malade continue à se lever et à marcher : durant 4 jours nulle alarme dans l'entourage. Mais voici que brusquement l'état s'aggrave et que l'adolescent présente tous les signes d'une méningite cérébro-spinale aiguë à généralisation extrêmement rapide. L'état est tel qu'aucune intervention chirurgicale n'est tentée. Par la ponction lombaire on retire 15 c. c. d'un liquide franchement trouble, riche en pneumocoques.

L'affection a évolué avec une telle rapidité que 36 heures après l'apparition des grands symptômes de la méningite la mort est survenue. Remarquons qu'il s'agissait d'une otite d'intensité médiocre, sans retentissement mastoïdien. C'est un fait déjà bien mis en lumière, que la complication méningée n'est nullement en rapport avec le plus ou moins de gravité de l'otite.

Benjamin Bord.

1163) **A propos du Traitement des Méningites Otitiques suppurées,** par André Lapointe. *Bulletin médical,* an XXI, n° 27, p. 301, 10 avril 1907.

La ponction lombaire fournit des renseignements dont on ne saurait plus se priver dans le diagnostic des complications intracraniennes des otites.

C'est grâce aux données positives fournies à l'auteur dans un cas, que celui-ci a pu ajouter à la trépanation mastoïdienne l'incision durale immédiate et guérir la malade.

Il discute son observation et justifie son intervention, constatant qu'il n'y a pas de polynucléose du liquide céphalo-rachidien en dehors de la méningite, si ce n'est dans les cas de phlébite du sinus à forme méningitique.

Sa conclusion est que, lorsque au cours d'une otite apparaissent des signes de compression intracranienne, et que la ponction lombaire est positive, on ne peut pas éliminer sûrement la phlébite du sinus. C'est pourquoi, après l'évidement pétro-mastoïdien toujours nécessaire, on explorera d'abord la gouttière sigmoïde; si on ne trouve rien de ce côté, c'est qu'il y a méningite, et il sera prudent de ne pas différer plus longtemps l'incision durale. E. Feindel.

1164) **Étude sur l'Albumine et la Cytolyse du liquide Céphalo-rachidien,** par Émile Feuillié. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 14, p. 446-448, 3 mai 1906.

L'auteur passe en revue les différents procédés qui servent à reconnaître et à doser l'albumine du liquide céphalo-rachidien. Pour lui, l'augmentation de l'albumine est l'indice d'une cytolyse qu'il considère comme l'équivalent de la lymphocytose : dans cette cytolyse une part au moins revient à la leucolyse. Chez de nombreux syphilitiques à la période secondaire, Feuillié a trouvé de la lymphocytose avec augmentation de la quantité d'albumine. Dans un cas d'albuminurie avec anasarque, il y avait en même temps lymphocytose abondante et albuminurie énorme.

Pour expliquer ces faits, l'auteur suppose un état pathologique des leucocytes les prédisposant à toutes les leucolyses anormales. Paul Sainton.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1165) **Sur les rapports entre la substance nerveuse centrale et la toxine du Tétanos,** par Almagia. *R. Accademia Medica di Roma,* 27 janvier 1907.

On connaît l'affinité de la toxine tétanique pour la substance nerveuse; elle tient à ce que la toxine va se fixer sur la lécithine et sur la cholestérine.

L'auteur a pu injecter à des cobayes des doses mortelles d'une toxine ayant été en contact avec de la cholestérine, et les cobayes n'en ressentaient aucun inconvénient.

La cholestérine jouit de la même propriété neutralisante envers le tétanos. L'auteur a pu sauver de l'intoxication tétanique les animaux auxquels il injectait de la cholestérine. F. DELENI.

1166) **Tétanos céphalique avec Paralysie Faciale unilatérale du côté traumatisé; sérothérapie; guérison**, par GUINARD. *Société de Chirurgie*, 20 mars 1907.

Jeune homme qui, en jouant au foot-ball, fut très légèrement blessé à la face par un coup de pied lancé par un de ses partenaires. Cinq jours après, il fut pris de trismus et bientôt de tous les symptômes d'un tétanos céphalique; en même temps apparaissait une paralysie totale des muscles de la face correspondant du côté blessé. M. Guinard, appelé, fit immédiatement une première injection intrarachidienne de 5 c. c. cubes de sérum antitétanique, puis tous les jours suivants une injection sous-cutanée de 18 c. c. de ce même sérum. Peu après les crises s'atténuèrent, s'espacèrent et finalement, après 21 injections, disparurent complètement. La paralysie faciale persista encore plus d'un mois ; actuellement, il n'en reste plus trace. E. F.

1167) **Expériences pour servir à l'étude du Trismus provoqué par la Toxine Tétanique** (Experiments in examination of the « locked Jaw » (trismus) induced by tetanus toxin), par ROAF et SHERRINGTON. *Journ. of Physiology*, t. XXXIV, p. 315-331, 1906.

Le mécanisme du trismus dans le tétanos est loin d'être connu. A vrai dire il n'a été que très peu l'objet d'études spéciales. Aussi les auteurs ont-ils cru utile d'entreprendre une série de recherches expérimentales sur différentes espèces de singes, afin d'étudier le mécanisme du trismus dans l'intoxication tétanique et déterminer son rapport avec la zone corticale du cerveau. Il résulte de ces recherches que le centre cortical qui préside à l'ouverture de la mâchoire est croisé. L'excitation de ce centre produit toujours un abaissement de la mâchoire dans sa moitié contralatérale. Le centre cortical de la fermeture de la mâchoire est limitrophe au centre d'ouverture. Dans l'intoxication tétanique produite par l'inoculation de la toxine tétanique dans le nerf facial, il y a inversion fonctionnelle, l'excitation du centre d'ouverture produisant la fermeture de la mâchoire. M. M.

1168) **Tétanos céphalique en Amérique**, par FREDERIC C. EASTMAN (de Brooklyn). *Neurographs*, New-York, vol. I, n° 1, p. 8-19, 20 mars 1907.

L'auteur donne 2 observations personnelles de tétanos céphalique et rapporte plusieurs autres cas récemment publiés en Amérique. Il esquisse la pathologie de cette variété de tétanos et cherche à déterminer les conditions permettant d'établir le pronostic. D'une façon générale, celui-ci est bien meilleur (50 cas de guérison sur 100 cas) que celui du tétanos en général, où la mortalité a atteint 90 pour 100. THOMA.

1169) **Tétanos céphalique avec Paralysie Faciale unilatérale du côté traumatisé; guérison**, par SCHWARTZ. *Soc. de Chirurgie*, 17 avril 1907.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, qui, étant tombé sur le toit d'un hangar où

l'on faisait sécher des détritus de viande destinés à la fabrication d'engrais, se fit une blessure au nez. Or, 6 jours après, cet homme présentait de la contracture des mâchoires et, au 9e jour, il constatait qu'il ne pouvait plus fermer l'œil droit et que sa figure « était de travers ». On pouvait constater une paralysie faciale droite et, du côté opposé, une contracture limitée aux seuls muscles de la face. Il n'existait, en effet, ni contracture des muscles de la nuque, ni dysphagie. Le malade fut soumis immédiatement au traitement par les injections sous-cutanées de sérum antitétanique associées à l'administration de chloral. En quelques jours, on assista à la disparition des contractures, mais la paralysie faciale persistait encore au moment où le malade quitta l'hôpital; elle a guéri depuis.

La bénignité habituelle du tétanos céphalique explique qu'on ait pu croire à l'efficacité des différentes thérapeutiques instituées contre lui, en particulier de la sérothérapie. En réalité, M. Schwartz reste très sceptique vis-à-vis de l'action curative de cette dernière.

C'est ainsi que, récemment, il a essayé de traiter par cette méthode un jeune jardinier de 20 ans, atteint de tétanos aigu généralisé à la suite d'une plaie du médius; le trismus était apparu 5 jours après l'infection et, 2 jours plus tard, le tétanos était généralisé. Or, malgré l'amputation du doigt et des injections répétées de sérum antitétanique, tant intra-rachidiennes que sous-cutanées, ce malade succomba au lendemain de son entrée à l'hôpital.

Ce fait est un exemple de plus de l'inanité du traitement sérothérapique du tétanos; au contraire de la sérothérapie préventive, l'efficacité est confirmée de plus en plus par tous les chirurgiens qui y ont recours.

M. Demoulin, lui non plus, n'a jamais observé un seul fait de guérison d'un tétanos généralisé qui pût être attribué avec certitude aux injections du sérum antitétanique, qu'elles fussent intra-cérébrales ou intra-rachidiennes, intraveineuses ou sous-cutanées. Par contre, depuis qu'il a institué systématiquement dans son service hospitalier les injections sérothérapiques préventives pour toutes les « blessures de rue », il n'a plus observé un seul cas de tétanos.

M. Reynier croit, au contraire, que les injections préventives ne méritent pas grande confiance.

En réalité, pour le tétanos, l'avenir est à la sérothéraphie curative ; c'est en introduisant à hautes doses le sérum antitétanique sous la peau (les injections intrarachidiennes sont d'une exécution trop difficile chez des individus chez qui le moindre attouchement provoque des spasmes violents) qu'on peut espérer arriver, non pas à neutraliser la toxine déjà fixée sur les centres nerveux, mais à détruire au fur et à mesure de leur production les quantités nouvelles de toxine sans cesse fabriquées par les microbes qui pullulent au niveau du foyer traumatique. Le véritable traitement du tétanos, à l'heure actuelle, peut se résumer dans les trois termes suivants : désinfection méticuleuse de la plaie (ou même amputation quand il s'agit d'un membre) pour détruire le foyer microbien; injections sous-cutanées de sérum antitétanique, pour neutraliser, au fur et à mesure de sa production, la toxine qui pourrait encore être sécrétée; administration de chloral à hautes doses (18 à 20 gr. *pro die*) pour empêcher la cellule nerveuse de réagir vis-à-vis de la toxine. Sérum antitétanique et chloral seront octroyés quotidiennement pendant 2 à 3 semaines.

En appliquant ce traitement, M. Reynier a la conviction d'avoir guéri au moins 6 cas de tétanos généralisé.

E. F.

1170) **Sur le Tétanos**, par Potherat. *Soc. de Chirurgie*, 24 avril 1907.

M. Potherat a observé un cas de tétanos céphalique, chez un homme de 40 ans qui s'était blessé à la joue gauche avec une fourche. Le 5e jour, apparut du trismus, puis de la contracture des muscles de la nuque, enfin de la disphagie; comme dans toutes les observations analogues, il existait de la paralysie faciale du côté blessé. Ce malade guérit en l'espace de 3 semaines, sans autre traitement que l'isolement et l'administration de chloral à hautes doses.

M. Potherat ne croit pas aux propriétés curatives des injections sous-cutanées, intrarachidiennes ou autres, de sérum antitétanique. Il n'a guère plus de confiance dans leur valeur prophylactique ; il cite des services hospitaliers où l'on n'a jamais observé un seul cas de tétanos, bien qu'on n'y pratique jamais d'injections préventives chez les blessés des rues, tandis que dans d'autres services, où ces injections préventives sont pratiquées systématiquement, on a vu encore survenir de temps à autre des cas de tétanos.

M. Walther a observé un cas de tétanos céphalique — consécutif à une plaie de la face produite par une bourre de pistolet d'enfant — se terminer par la mort, malgré plusieurs injections de sérum antitétanique.

Quant à la valeur prophylactique de ces injections, il est difficile de se prononcer.

M. Monod déclare que le sérum antitétanique, dont l'action curative est nulle, a, au contraire, une valeur préventive certaine ; cela résulte des nombreuses expériences de Nocard et cela est confirmé par les résultats cliniques de tous les chirurgiens qui emploient systématiquement les injections préventives dans leurs services hospitaliers.

M. Delbet. — Ce qui prouve que ces injections préventives ont certainement une action, c'est que, sur 7 des cas de tétanos de la statistique de M. Reynier, survenus malgré ces injections préventives, 5 ont eu une évolution bénigne et se sont terminés par la guérison. Enfin il est un fait incontestable, c'est que, depuis qu'on pratique les injections antitétaniques préventives dans un certain nombre de services hospitaliers, la mortalité par tétanos a diminué légèrement à Paris (0,8 par 1,000 habitants depuis 1902 contre 0,6 par 1,000 avant 1902).

M. Delbet conclut donc en faveur de la pratique des injections antitétaniques préventives, mais en faisant remarquer que, si l'on en veut retirer quelque bénéfice, il faut les répéter tous les 8 jours jusqu'à cicatrisation complète de la plaie.
E. F.

1171) **Tétanos bulbaris**, par Otakar Kavalir. *Revue neurol. tchèque*, 1907.

Communication d'un cas de tétanos hydrophobicus ou bulbaris chez un homme de 46 ans.
H.

1172) **Guérison d'un cas de Tétanos traumatique chez l'enfant par le sérum; pseudo-tétanos des enfants**, par Vadav Pexa. *Revue neurol. tchèque*, 1907.

L'antitoxine tétanique agit au point de vue prophylactique avec une sûreté absolue. Au point de vue thérapeutique il faut distinguer ici le tétanos des adultes, des enfants et celui des nouveau-nés. C'est chez les enfants que l'on a obtenu, jusqu'à présent, les meilleurs résultats thérapeutiques, par les injections sous-cutanées du sérum. Il faut bien distinguer enfin le tétanos traumatique du pseudo-tétanos des enfants à ce propos.
H.

1173) **La Maladie du Sommeil au Sénégal : trois cas traités, guérison dans un cas,** par Thiroux et d'Anfreville. *Académie de médecine*, 26 février 1907.

Les auteurs ont observé en deux ans, à Saint-Louis (Sénégal), 7 indigènes atteints de maladie du sommeil. Quatre malades étaient dans un état désespéré; les 3 autres ont été soumis à un traitement dont les injections d'atoxyl formaient la base et l'un de ceux-ci paraît avoir été guéri.

Avant le traitement, il existait dans ce dernier cas des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien; après le traitement, il n'en fut pas retrouvé et l'injection du liquide au cercopithèque est demeurée sans effets. Il y a encore lieu d'attendre avant de proclamer la guérison définitive. E. F.

1174) **Maladie du Sommeil. Cinq nouveaux cas de Trypanosomiase chez les blancs. Essais de traitement,** par L. Martin. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1907.

Des 5 observations relatées par l'auteur, se dégage le fait que la maladie du sommeil évolue chez les blancs de façon assez variable. Chez tel malade la somnolence est le symptôme dominant et caractéristique, chez tel autre des troubles d'origine cardiaque, essoufflement, palpitations, attirent surtout l'attention; chez tel autre encore, l'engorgement ganglionnaire généralisé, la fièvre, l'œdème des jambes, les douleurs vives dans les pieds, constituent les symptômes essentiels.

Quelquefois le diagnostic de la maladie peut être porté dès le début, d'après les caractères des symptômes. Plus souvent l'insuffisance de ces symptômes nécessite la recherche du parasite (examen du sang, auto-agglutination, examen de la lymphe des ganglions engorgés, examen du liquide céphalo-rachidien, inoculation expérimentale).

Un des malades a été traité par des injections d'acide arsénieux et de trypanroth. Les résultats de ce traitement mixte ont été bons, mais l'auteur a préféré l'emploi de l'atoxyl (anilide méta-arsénique) seul ou associé à la strychnine. « L'atoxyl a une action très manifeste sur les trypanosomes, qui disparaissent du sang comme, dans la malaria, disparaissent les hématozoaires sous l'influence de la quinine. De même que dans la malaria, cette disparition ne signifie pas guérison et les rechutes sont fréquentes; ainsi, dans la trypanosomiase nous avons eu des rechutes. » A. Bauer.

DYSTROPHIES

1175) **Physiologie de l'Hypophyse du Cerveau,** par C. Paulesco. *Académie des Sciences*, 11 mars 1907.

L'hypophysectomie totale entraîne rapidement la mort; l'hypophysectomie partielle, au contraire, est compatible avec une survie indéfinie si la substance corticale du lobe épithélial persiste au moins en partie. La suppression complète de la substance corticale du lobe épithélial de l'hypophyse entraîne rapidement la mort. L'ablation du lobe nerveux de l'hypophyse est compatible avec la survie indéfinie de l'animal et ne produit aucun désordre appréciable.

De ces remarques, il résulte donc que l'hypophyse est un organe indispensable à la vie et dont l'absence est rapidement mortelle.

Des diverses parties constituant l'hypophyse, la plus importante, au point de vue fonctionnel, est la couche corticale du lobe épithélial. E. F.

1176) **Sur l'essai expérimental de l'Extrait Opothérapique d'Hypophyse**, par Hallion et Carrion. *Société de Thérapeutique*, 13 mars 1907.

Ces auteurs ont soumis au contrôle expérimental les extraits d'hypophyse de bœuf préparés pour l'emploi thérapeutique.

Pour contrôler l'activité du produit, MM. Hallion et Carrion se sont basés sur l'action de l'hypophyse sur la circulation. On injecte à un chien dans une veine une macération au vingtième dans l'eau salée, à raison de 5 à 20 centièmes de centimètre cube par kilogramme d'animal. Sous l'influence de l'extrait hypophysaire, la pression artérielle ne tarde pas à s'élever au-dessus de son niveau antérieur; en même temps le pouls devient à la fois plus ample et plus lent.

Ces résultats concordent avec les résultats antérieurs obtenus par les expérimentateurs et les cliniciens. Ils justifient l'emploi de cette médication dans les infections et intoxications où la pression artérielle est généralement abaissée et où l'on est dès lors en droit de soupçonner, entre autres causes d'hypotension, une insuffisance fonctionnelle ou même une lésion de l'hypophyse.

Il faut aussi signaler l'effet vaso-constricteur intense exercé sur le corps thyroïde par les injections d'extrait hypophysaire. Cet effet rend recommandable l'essai de cet extrait dans certains goitres, ceux qui s'accompagnent de battements artériels perceptibles, traduisant un état de vaso-dilatation intense et permanente de la glande thyroïde. E. F.

1177) **De l'action de l'Hypophyse sur la Pression artérielle et le Rythme cardiaque**, par Garnier et Thaon. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. VIII, p. 254-258, 1906.

L'injection de l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse n'est suivie d'aucun effet. Celle du lobe postérieur, au contraire, provoque des modifications notables du régime circulatoire. La pression monte d'abord, se maintient quelques secondes au niveau atteint et baisse ensuite pour se relever de nouveau jusqu'au niveau antérieurement obtenu. A mesure que la pression monte, les pulsations deviennent plus amples ; en même temps le cœur se ralentit et les battements s'espacent. La courbe de la pression, tout en conservant son caractère primordial, varie un peu suivant la dose injectée et suivant que l'extrait est plus ou moins actif. L'intégrité des pneumogastriques est nécessaire parce que l'extrait hypophysaire exerce son action. L'auteur pense, d'accord avec Silvestrini, que c'est probablement la partie épithéliale du lobe postérieur de l'hypophyse qui possède le pouvoir d'impressionner la circulation, tandis que les éléments nerveux de la glande séparés de leur revêtement glandulaire sont sans action.

M. M.

NÉVROSES

1178) **Contribution à l'étude de la Fièvre Hystérique** (Zur Lehre vom hysterischen Fieber), par G. von Voss. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 166-178, 1906.

La question de la fièvre hystérique envisagée comme hyperthermie chez les hystériques est encore très controversée, malgré de nombreuses observations qui

ont été publiées sur ce sujet. A l'occasion de deux cas typiques de fièvre hystérique observés dans le service des maladies nerveuses de M. Rybalkin à l'hôpital Marie à Saint-Pétersbourg, l'auteur reprend cette question, la discute et conclut que l'hyperthermie constitue en effet un symptôme de formes graves, convulsives de l'hystérie. La fièvre, dans ce cas, est primitive et nullement une conséquence de l'activité musculaire pendant la crise convulsive. Avec d'autres manifestations de la diathèse vaso-motrice (œdème, polyurie, affections cutanées) la fièvre doit être rattachée à une lésion d'un centre encéphalique correspondant. Toutefois, le diagnostic de la fièvre hystérique ne devrait être fait que dans les cas où toute affection organique avec hyperthermie serait complètement exclue.

M. MENDELSSOHN.

1179) **Sur la soi-disant Fièvre Hystérique** (Ueber das sogenannte hysterische Fieber), par ADOLF STRÜMPELL. *Deutsche Zeitschr. f. nervenheilk.*, t. XXX, p. 281-283, 1906.

A l'occasion du travail de G. v. Vots qui affirme l'existence de la fièvre hystérique, l'éminent clinicien de Breslau rejette complètement l'hypothèse d'une fièvre d'origine hystérique, qu'il considère comme nullement démontrée et en contradiction avec des faits rigoureusement observés. Ceci résulte du moins des observations nombreuses de l'auteur, qui a pu s'assurer maintes fois que l'hyperthermie constatée à une prise de température par une infirmière même très consciencieuse n'existait pas lorsque le médecin a pris lui-même la température, en appliquant de ses propres mains le thermomètre et en se mettant à l'abri de toute cause d'erreur, simple conséquence de toutes sortes de fraude des hystériques. L'auteur ne croit pas à l'existence de ce genre de fièvre où une température de 44° 5, que l'on croit avoir observée chez les hystériques, n'est accompagnée d'aucun trouble nutritif ni fonctionnel. Les auteurs allemands n'admettent pas la fièvre comme manifestation symptomatique de l'hystérie. Jusqu'à présent elle constitue pour ainsi dire une spécialité de la clinique française et russe. Aussi, d'après l'auteur, la fièvre hystérique doit être rejetée de la symptomatologie de l'hystérie.

M. MENDELSSOHN.

1180) **Contribution à la question de la Fièvre Hystérique** (Zur Lehre vom hysterischen Fieber), par G. VON VOSS. *Deutsche Zeitschr. f. nervenheilk.*, t. XXX, p. 327-330, 1906.

L'auteur répond à la critique qui lui a été adressée par Strümpell au sujet de la fièvre hystérique dont l'existence a été mise en doute par le professeur de Breslau. L'auteur, au contraire, croit fermement à l'existence de l'hyperthermie hystérique et à la possibilité de se mettre à l'abri de toute cause d'erreur et de toutes sortes de fraude des hystériques. Si l'hystérie doit être considérée, d'après Charcot, comme une psychose, donc comme une affection de l'encéphale, il est tout naturel d'admettre que la fièvre hystérique pourrait être la conséquence de l'excitation du centre thermique cérébral, comme cela a lieu dans d'autres affections du cerveau.

M. M.

1181) **Conception de l'Hystérie, étude historique et clinique**, par GASTON AMSELLE, avec une Préface de M. le professeur BERNHEIM. *Thèse de Nancy*, Octave Doin, éditeur (297 pages), Paris, 1907.

Avec son maître, Amselle nie qu'il existe une maladie capable de tout simuler et que cette maladie soit l'hystérie.

La dénomination d'hystérie ne doit pas être étendue à des manifestations de tous genres. Son application doit être réservée aux seules crises, et en cela l'auteur est d'accord avec les anciens auteurs, ceux qui sont antérieurs à Lepois, Sydenham, Briquet, Charcot.

La crise elle-même n'est que l'exagération d'une réaction psycho-dynamique. Si cet orage nerveux se répète souvent c'est que le sujet est devenu hystérisable ; la suggestion peut actionner son appareil hystérogène. La diathèse hystérique qu'il présente peut être considérée comme une véritable maladie.

E. FEINDEL.

1182) **Suggestion et Hystérie. A propos de l'article de M. Bernheim intitulé : « Comment je comprends le mot Hystérie »**, par G. BABINSKI. *Bulletin médical*, an XXI, n° 24, p. 273-277, 30 mars 1907.

Les opinions de M. Babinski sur l'hystérie, celles de M. Bernheim sur la même question ont pu se modifier depuis 15 ou 16 ans; mais il ne s'ensuit pas pour cela que M. Babinski ait adopté les manières de voir de M. Bernheim.

La délimitation de l'hystérie faite par M. Babinski n'a rien de commun avec celle de M. Bernheim qui réserve le terme d'hystérie aux crises convulsives ; c'est en partie à la connaissance d'objectivités nouvelles comme le phénomène des orteils, signe qui dénote des perturbations organiques, que M. Babinski est arrivé à restreindre le domaine de l'hystérie. Dès 1901 il a indiqué avec précision les conditions qu'il faut exiger pour admettre un phénomène dans le cadre de l'hystérie. A cette époque il a montré qu'un grand nombre de troubles considérés par la plupart des médecins comme pouvant être hystériques (hémorragie, œdème, ulcération, anurie, fièvre) ne réalisaient pas ces conditions.

M. Bernheim est d'avis que le mot hystérie doit être réservé aux seules crises. Cela paraît absolument irrationnel à M. Babinski.

On constate, par exemple, chez un sujet n'ayant jamais eu de crises nerveuses, une paralysie qu'on peut tour à tour faire disparaître et reproduire à volonté. Les caractères de cette paralysie étant identiques à ceux qui, d'après lui, distinguent les attaques d'hystérie, il dit qu'il s'agit de manifestations de même ordre, hystériques ou pithiatiques.

M. Bernheim, au lieu d'appeler hystérique cette paralysie, la dénomme psychique, lui donnant ainsi une épithète impropre, puisque les troubles psychiques sont dissemblables, les uns étant curables par la psychothérapie, les autres y étant réfractaires. « Cette conception singulière le conduit ainsi à séparer les uns des autres des troubles ayant les mêmes caractères distinctifs et à confondre les uns avec les autres des phénomènes ayant des caractères bien différents. »

M. Babinski termine son article par un mot sur l'emploi des deux termes : *persuasion* et *suggestion*. Il soutient que le mot suggestion doit exprimer l'action par laquelle on tâche de faire accepter à autrui ou à lui faire réaliser une idée manifestement déraisonnable, et que le mot persuasion doit s'appliquer aux idées raisonnables ou qui tout au moins ne sont pas en opposition avec le bon sens. Cette distinction lui paraît légitime et nécessaire, malgré l'avis contraire de M Bernheim. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1183) **Sur les altérations histologiques du Système Nerveux dans la Paralysie Générale** (Over de histopathologische veranderingen van het Zenuwstelsel by Dementia paralytica), par G. Jelgersma (Leiden). *Psych. en neurol. bladen*, afl. 2, p. 105-113, 1906.

Jelgersma a examiné 14 cas, et a toujours trouvé les « plasmazellen » tandis que celles-ci manquent dans les autres démences, à l'exception de la syphilis du système nerveux central. C'est seulement la forme méningitique chronique de celle-ci qui donne des difficultés pour le diagnostic histologique.

L'infiltration des gaines péri-vasculaires, cependant, y est plus massive ; on trouve un plus grand nombre de lymphocytes, ce qui peut changer en véritable lésion en foyer. Dans cette infiltration on trouve aussi plus de « plasmazellen ».

Toutes les cellules de la névroglie ne forment pas des fibres ; il y en a aussi qui dégénèrent dans leur plasma. Stärcke.

1184) **Les « Anticorps Syphilitiques » dans le liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques Généraux et des Tabétiques**, par A. Marie et Levaditi. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1907.

Les auteurs ont repris les recherches de Wassermann et Plaut, de Neisser, recherches qui ont mis en évidence la présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien de la majorité des paralytiques généraux et tabétiques que ces observateurs ont examinés. La méthode suivie par M. Marie et Levaditi a été, à peu de choses près, celle de Wassermann et Plaut ; on mélangeait les éléments suivants : liquide céphalo-rachidien dilué au cinquième avec de l'eau salée, un antigène préparé avec du foie et de la rate provenant d'un nouveau-né hérédo-syphilitique, de la cytase de cobaye (sérum frais) ; puis, après séjour de deux heures à l'étuve à 36°, on ajoutait successivement l'ambocepteur hémolytique (sérum de lapins ayant reçu plusieurs injections de sang de mouton) et les hématies de mouton ; après une demi-heure ou une heure de séjour à l'étuve à 36° on examinait le résultat de l'expérience. Tandis que dans les tubes préparés avec du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux et de tabo-paralytiques, on n'observait pas d'hémolyse, dans les tubes préparés avec le liquide céphalo-rachidien de malades témoins (mélancoliques, épileptiques, déments précoces, etc.), il y avait hémolyse.

En ce qui concerne la paralysie générale confirmée, la proportion des réactions positives est assez élevée pour qu'on puisse considérer l'apparition de substances spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien comme un phénomène presque constant. Mais cette apparition, que la syphilis *seule* ne provoque pas, semble conditionnée par l'existence d'une syphilis plus ou moins ancienne et par la localisation cortico-méningée d'un processus inflammatoire syphilitique ou parasyphilitique intense et prolongé. A. Bauer.

1185) **La Paralysie Générale dans l'Aveyron; contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale progressive,** par JOSEPH BOUVAIST. *Thèse de Montpellier*, n° 17, 24 janvier 1906.

Exposé soigneux et méthodique des antécédents d'un certain nombre de paralytiques généraux observés à l'asile d'aliénés de Rodez. L'auteur conclut de ses recherches que la paralysie générale est une maladie à étiologie complexe, dont les principaux facteurs semblent être : la syphilis en première ligne, l'hérédité, l'alcoolisme, puis le surmenage intellectuel et physique. A ces causes principales viennent fréquemment s'ajouter d'autres causes secondaires, qui sont le plus souvent : le traumatisme cranien, les intoxications (endogènes ou exogènes), enfin toutes les causes capables d'affaiblir l'organisme. Les générateurs, pour chaque cas, sont habituellement multiples. G. R.

1186) **Les Troubles de la Sensibilité au début de la Paralysie Générale progressive,** par J. PILTZ. *Neurol. Centralblatt*, n° 15, p. 690-694, 1er août 1906.

Diminution de la sensibilité douloureuse de la peau — hypalgésie ou analgésie — sur toute l'étendue du corps, à l'exception d'une faible zone cervicale en forme de faux-col, d'une zone en ceinture ou en corset au niveau du tronc et de la face postérieure des membres inférieurs, région où la sensibilité douloureuse est normale et parfois même accrue (hyperalgésie). Accroissement de la sensibilité tactile (hyperesthésie) sur le tronc (lombes et dos).

FRANÇOIS MOUTIER.

1187) **Deux cas de Paralysie Générale avec symptômes en foyer,** par A. HOCH. *Review of Neurology and Psychiatry*, janvier 1907.

Le premier cas concerne un homme de 50 ans, dont la maladie débuta par une attaque apoplectiforme ; il présenta de l'aphasie sensorielle expliquée par les lésions particulièrement intenses de la Ire circonvolution temporale gauche, et des troubles oculaires (hémianopsie droite et difficulté de la vision à gauche) en rapport avec des lésions des scissures calcarines.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un paralytique général de 37 ans, qui à plusieurs reprises fut atteint de convulsions suivies de paralysies transitoires et d'aphasie. Les lésions de méningo-encéphalite étaient plus accentuées à gauche, en particulier sur le territoire occupé par la Ire temporale.

A. BAUER.

1188) **Le Diagnostic différentiel entre la Paralysie Générale et la Pseudo-Paralysie générale Alcoolique** (De differentialdiagnose der Dementia paralytica met de z. g. n. alcoholische Pseudo-paralyse), par J. VAN DER KOLK (Endegeest). *Soc. néerl. de médec. Leiden*, janvier 1906 ; *Psych. en neur. bladen*, afl. 3, p. 189-207, 1906. (Résumé général. Deux cas, 4 fac-similés d'écriture.)

Van der Kolk accepte la définition de la paralysie générale donnée par Dupré, et compare le paralytique général aux rats pyrodinés d'Edinger, qui présentent de la dégénérescence dans les hémisphères, seulement quand on force les animaux anémiés à travailler, et non quand on les laisse tranquilles dans leurs cages. La paralysie générale et la démence alcoolique simulant celle-là sont deux maladies qui diffèrent dans leur étiologie, dans leur anatomie, et le plus souvent aussi dans leurs symptômes. Néanmoins le diagnostic est quelquefois

difficile. Un homme soigné pendant 5 ans à E., syphilitique et alcoolique, présentant la démence, la mégalomanie, les pupilles immobiles, et diagnostiqué paralytique général, fut trouvé à l'autopsie simple dément alcoolique (état stationnaire pendant 3 ans 1/2, pas d'ictus, pas de dysarthrie). Le caractère progressif de la démence, aussi quand les malades sont tenus dans l'abstinence, plaide en faveur de la paralysie générale. Les alcooliques montrent fréquemment de la paresse et de l'inégalité pupillaires ; l'immobilité est cependant des plus rares. Chez eux, le *tremblement* de la parole et de l'écriture ; chez les paralysies générales, l'*ataxie*, l'*achoppement* des syllabes, le *bredouillement*. Les alcooliques sont plutôt *abrutis* que *déments* ; un examen profond montre leur intelligence meilleure qu'elle ne semblait l'être. Les paresthésies sont plus fréquentes, les troubles de la vessie et du rectum sont très rares chez eux. Enfin le meilleur critérium est la lymphocytose rachidienne.

STÄRCKE.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1189) **Délire produit par les Intoxications intestinales primitives,** par EMILIO F. SOLARI. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Ayres, an V, p. 660-672, novembre-décembre 1906.

L'auteur considère les formes aiguës et les formes chroniques de délire liées à des troubles intestinaux. Il montre comment on les guérit en faisant disparaître la cause.

F. DELENI.

1190) **Psychose Polynévritique chez une Alcoolique Tuberculeuse,** par VIGOUROUX et DELMAS. *Société anatomique,* juillet 1906, *Bull.*, p. 508.

Les troubles mentaux présentés par le malade ont été ceux d'une confusion très intense. Ils ont coexisté avec de l'hyperthermie, une névrite périphérique symétrique et de l'albuminurie. L'autopsie a montré en plus l'existence d'une infection tuberculeuse à forme aiguë et d'une grosse insuffisance hépatique par dégénérescence graisseuse du foie.

Les excès alcooliques ont été la cause directe de l'insuffisance hépatique et de la polynévrite ; sur ce terrain pathologique est venue se greffer l'affection tuberculeuse aiguë terminale.

E. FEINDEL.

1191) **A propos du Syndrome de Korsakoff, avec quelques considérations sur le Tabes-psychose** (Zur Lehre vom Korsakoffschen Symptomkomplex, zugleich ein Beitrag zum Kapitel « Tabes und Psychose »), par E. STRANSKY. *Jahrbücher f. Psychiatrie,* vol. XXVI, fasc. 2 et 3, p. 422, 1905.

Le syndrome de Korsakoff doit-il être conservé dans son unité actuelle clinico-psychiatrique? Stransky pose la question en se basant sur la littérature récente concernant ce sujet et sur un cas personnel, guéri par le traitement antiluétique. Il conclut qu'en tout cas, il faut dès maintenant faire la distinction entre les formes alcooliques et les non-alcooliques de cette maladie.

Ch. LADAME.

1192) **La lésion des Glandes Surrénales dans la Psychose périodique,** par MOURATOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine,* p. 1-9, mars 1907.

Dans deux cas de psychose périodique avec accès de manie, l'auteur a cons-

taté des lésions des glandes surrénales, caractérisées par une inflammation parenchymateuse et interstitielle ; le caractère du processus anatomique était aigu et chronique, en correspondance avec le type clinique de la psychose (aiguë et réitérée). Puisque la lésion des glandes surrénales se rencontre dans les maladies infectieuses et dans l'artério-sclérose, outre les affections psychiques, l'auteur n'affirme pas qu'il y a un rapport direct de cause à effet entre l'altération des glandes surrénales et la psychose périodique. Néanmoins, en considérant la psychose périodique, d'après son tableau clinique, comme une auto-intoxication et en tenant compte du fait que dans les psychoses définies (la catatonie et la psychose périodique) s'altèrent les différentes glandes tyroïdiennes et surrénales, l'auteur croît pouvoir attribuer une certaine signification à la lésion des glandes surrénales dans le tableau clinique de la psychose périodique.

SERGE SOUKHANOFF.

1193) **La Formule Hémo-leucocytaire dans les Psychoses aiguës confusionnelles,** par ORESTE SANDRI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 2, p. 73-95, février 1907.

Les psychoses aiguës confusionnelles sont le produit de deux facteurs : l'intoxication, et une sensibilité nerveuse particulière du sujet. La gravité de ces affections est accrue par les intoxications secondaires qui dérivent des produits élaborés par les bactéries intestinales.

Au début de toutes les psychoses aiguës confusionnelles, avec agitation ou avec stupeur, on rencontre des altérations graves du sang, à savoir : une augmentation plus ou moins notable du nombre total des hématies et du taux de l'hémoglobine, une leucocytose avec polynucléose, une diminution ou une disparition des éosinophiles, une diminution des mononucléaires.

L'altération de la formule hématique et surtout la leucocytose sont plus accentuées dans les cas les plus graves.

Le déclin du processus toxi-infectieux est marqué par la mononucléose qui tend à remplacer la polynucléose du début et par la réapparition des éosinophiles.

Il existe un parallélisme constant entre l'évolution du processus toxi-infectieux et les modifications de la formule hémo-leucocytaire.

Il y a lieu d'insister sur l'importance pronostique de l'examen de la formule hémo-leucocytaire dans les psychoses aiguës confusionnelles; cet examen peut avoir aussi une portée diagnostique en permettant de distinguer les formes en question de formes mentales ayant des symptômes similaires pouvant prêter à confusion.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1194) **Un cas de Négativisme mnésique (Idée fixe de l'Oubli),** par SEGLAS. *Société de Psychologie,* 11 janvier 1907.

Observation d'un malade qui présente des troubles intellectuels assez particuliers, systématisés dans le domaine de la mémoire. On peut les désigner sous le nom d'idées fixes de l'oubli ou de négativisme mnésique.

Quelque question que l'on pose à cet homme, ce sont toujours les mêmes réponses stéréotypées : « Je ne sais pas — Je ne peux pas dire — J'ai perdu la

mémoire ». Il est manifeste qu'il ne fait aucun effort pour chercher à rappeler ses souvenirs, et même il donne l'impression d'une mauvaise volonté évidente.

Cependant, on s'aperçoit bientôt que ce malade n'est nullement désorienté, sait bien où il est, apprend très vite à connaître les personnes et les choses qui l'entourent ; il s'acquitte, sans jamais se tromper, d'un service assez compliqué qu'on lui a donné à l'Asile. En somme, cet homme enregistre les faits journaliers ; il est capable aussi, dans certaines conditions, d'évoquer des souvenirs de sa vie antérieure ; mais il a fallu beaucoup de patience et de temps pour faire ces constatations. Sollicité, le malade se refuse à toute réponse, et il tient lui-même pour certain qu'il a perdu toute espèce de mémoire. E. Feindel.

1195) **Eunuchisme et psychologie sexuelle,** par A. Marie. *Société de Psychologie, in Journal de Psychologie,* p. 113, mars-avril 1907.

L'auteur considère avec grand détail, en s'appuyant sur des documents littéraires et sur des documents scientifiques, les troubles mentaux qui peuvent se montrer consécutivement à la castration, chez l'homme comme chez la femme.

Il termine en rapportant un cas de psychose à caractère érotique et hallucinatoire chez un eunuque de l'Asile égyptien d'Abbassieh. E. Feindel.

1196) **Contribution à l'étude des Phobies Infantiles,** par G. Fornaca. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma,* an XXVI, fasc. 4, 1907.

L'auteur donne 3 belles observations de phobie infantile, c'est-à-dire concernant des enfants de moins de 13 ans.

L'un des malades est atteint d'agoraphobie ; l'autre de la peur de passer sur les ponts. Chez ces deux malades la cause occasionnelle a été évidente : un cheval échappé sur une place, une tentative de noyade accomplie à deux pas du sujet.

Le dernier cas est plus particulier : il s'agit d'un enfant qui a la phobie des objets noirs ; et quand il lui arrive de toucher un objet noir, il éprouve un frisson, une constriction à la gorge qui le fait suffoquer ; il croit, dit-il, toucher de la poix.

Il est à noter qu'il n'éprouve ceci que lorsque les doigts touchent l'objet noir, le contact avec toute autre partie du corps le laissant indifférent.

L'auteur recherche les conditions de la production des phobies infantiles et démontre qu'en somme ce sont les mêmes que celles des phobies de l'adulte ; l'hérédité, en particulier, joue un rôle considérable. F. Deleni.

1197) **Les Folies intermittentes. La Psychose maniaque-dépressive,** par Deny et P. Camus. Un volume in-16 de 96 pages (avec 10 figures des *Actualités médicales*). Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris, 1907.

On tend depuis quelques années à unifier, sous le terme générique de *folie maniaque-dépressive,* toutes les affections encore généralement décrites sous les noms de *folies intermittentes,* de *psychoses périodiques,* de *folies à double forme, alterne, circulaire,* etc., — et aussi la *manie* et la *mélancolie,* dites *simples* ou *non récidivantes.*

Malgré la variété de ces dénominations, ces états syndromiques — réserve faite de la *manie* et de la *mélancolie simples* — ne sont que les diverses modalités d'une seule et unique maladie fondamentale ; cette notion est admise par presque tous les aliénistes ; aussi n'est-ce pas là que réside l'intérêt de la conception de la *folie maniaque-dépressive.*

Ce qui constitue d'abord son originalité, c'est la prétention non déguisée de bannir du cadre des maladies mentales la *manie idiopathique*, et de reléguer la *mélancolie* au rang des psychoses de la période d'involution. Il y a là une première question de nosologie, sur laquelle il importe d'être fixé.

Il s'agit, en outre, de décider si les modifications qui ont été apportées dans ces derniers temps à l'ancienne nosographie des *folies intermittentes* ou *périodiques*, sont assez profondes, pour légitimer la nouvelle dénomination de *psychose maniaque-dépressive ;* c'est même là le véritable nœud de la question.

La synthèse de la folie maniaque-dépressive, issue des travaux de l'École française, ayant grandi en Allemagne, revient à son point de départ ; son corps gagne en robustesse dans cet ouvrage nouveau. Les auteurs y discutent les questions litigieuses plus haut mentionnées, et ils montrent par l'étude des faits combien cette conception de la *psychose maniaque-depressive* est à la fois scientifique et pratique dans ses conséquences.

Ils s'attachent beaucoup au côté clinique de cette forme morbide dont les variétés multiples réclament une thérapeutique très éclairée et une surveillance qui ne doit pas toujours être celle de l'asile. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1198) **La Photothérapie dans les maladies nerveuses,** par A. D. ROCKWELL. *Medical Record,* 23 mars 1907.

L'auteur recommande la méthode qui a pour action d'activer la nutrition et la circulation, et d'analgésier les régions hypersensibles.

THOMA.

1199) **Modifications pathologiques dans les Fractures et les Luxations de la Colonne Vertébrale,** par PEARCE BAILEY. *Medical Record,* 23 mars 1907.

La lésion de la moelle a été produite tout entière au moment du traumatisme. Le chirurgien ne doit pas compter sur la réparation de cette lésion, car les fibres médullaires ne se régénèrent pas d'une façon utile. THOMA.

1200) **Le Traitement des Fractures et des Luxations de la Colonne Vertébrale,** par IRVING S. HAYNES. *Medical Record,* 23 mars 1907.

L'auteur est partisan de l'intervention précoce. THOMA.

1201) **Contribution à l'étude de la Rachistovaïnisation,** par G. PEREZ (de Rome). *Il Policlinico,* vol. XIV-C, fasc. 3-4, p. 122-137, mars-avril 1907.

Le but de l'auteur est de comparer au point de vue de la pratique des anesthésies la rachistovaïnisation à l'anesthésie chloroformique.

Il décrit avec grands détails la technique de la rachistovaïnisation et ses inconvénients. Sa conclusion est que si le chloroforme judicieusement employé reste toujours l'anesthésique courant, la rachianesthésie dans certains cas, et surtout dans ceux où il existe une contre-indication formelle à l'emploi du chloroforme, représente une précieuse ressource de la chirurgie. F. DELENI.

1202) **Traitement de l'Hyperesthésie Sexuelle par l'Hyoscine**, par Eugène Moisset. *Thèse de Montpellier*, n° 15 (39 pages), 22 décembre 1906.

L'hyoscine en injections hypodermiques exerce une action sédative sur l'hyperesthésie sexuelle (masturbation, pédérastie). Le plus souvent, l'effet dure plusieurs mois consécutifs ; d'autres fois, l'action est moins durable, mais l'excitation génésique se trouve toujours diminuée.

L'hyoscine semble agir sur le centre génito-spinal, en empêchant l'érection. Son action sur les centres psychiques, tout en étant probable, demeure discutable.

L'hyoscine est un violent poison, qui s'accumule dans l'organisme, qui ne s'élimine que très lentement, et qui, par conséquent, nécessite de la part du praticien la plus grande prudence. Aussi ne doit-on pas dépasser 1 à 2 milligr. par jour, et ne jamais continuer le traitement au delà de 10 à 15 jours.

G. R.

1203) **Traitement du Rhumatisme Cérébral par l'Hydrothérapie**, par Honoré Cuq. *Thèse de Montpellier*, n° 8 (69 pages), 1906.

Le pronostic de rhumatisme cérébral, maladie qui tend à devenir de plus en plus rare, mais qui n'est point encore sur le point de disparaître, dépend en grande partie du traitement employé et de la précocité de ce traitement. Le médecin doit être bien persuadé de ce fait que son malade est presque fatalement en danger de mort s'il n'est pas baigné. Il devra s'arranger pour triompher de la résistance des familles, qu'effraye un pareil traitement. Pas de discussions à entreprendre : il y va de la vie du malade. En présence de la mort à peu près certaine, fatale, si on n'agit pas, il ne doit pas exister de contre-indication : il faut baigner toujours.

Travail étayé sur 17 observations soigneusement choisies, dont une personnelle.

G. R.

1204) **Signes et traitement de la Thrombose du Sinus latéral et de la Veine jugulaire** (Symptomes and treatment of Sinus and jugular thrombosis, with the report of five cases), par B. R. Kennon. *Archives of Otology*, p. 189-202, juin 1906.

Cinq observations, avec feuilles de température.

OUVRAGES REÇUS

A. Marina, *Un cas d'alexie et d'agraphie verbale*. Rivista Veneta di Scienze Mediche, 31 mars 1907.

V. Parant, *Garanties d'un traitement rapide*. Annales médico-psychologiques, mai-juin 1907.

V. Parant, *A propos de la nouvelle proposition de loi sur le régime des aliénés*, Bulletin de la Soc. d'Études législatives. 1907.

V. Parant, *Vagabondage des mineurs*. VIIe Congrès national du patronage des libérées. Toulouse, mai 1907.

S. Salaris, *État émotif gai post-opératoire comme cause de psychose*. Annali di Nevrologia, fasc. 6, 1906.

Pighini, *Le catalase du sang dans les maladies mentales*. Annali di Nevroglia, fasc. 5 et 6, 1906.

Fragnito, *Sur le cortex cérébral des mammifères*. Annali di Nevroglia, fasc. 5 et 6, 1906.

Jendrassik, *Mécanisme et localisation des processus psychiques*. Neurologisches Centralblatt, n° 5, 1907.

P. Richer, *Nouvelle anatomie artistique*. Librairie Plon, Paris.

Bianchi, *Sur la doctrine de l'aphasie*. Annali di Nevrologia, fasc. 5 et 6, 1906.

F. Pineles, *Tetaniestar Zucherstar Altersstar*. Wiener Klinischen Wochenschrift, n° 23, 1906.

INFORMATIONS

XVII[e] Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Genève-Lausanne — 1[er]-7 août 1907)

Programme des Travaux et Excursions

GENÈVE. — *Jeudi 1[er] août.*

9 heures du matin : Séance d'inauguration du Congrès à l'Université, salle de l'Aula.

2 heures : Salle de l'Aula : 1[er] RAPPORT. — *L'expertise médico-légale et la question de responsabilité*. Rapporteur : M. Gilbert Ballet (de Paris). — Discussion.

6 h. 30 précises : Promenade et dîner sur le lac, offerts aux congressistes.

Vendredi 2 août.

9 heures du matin : Visite de l'Asile de Bel-Air, à Chêne-Bourg.

10 heures : Séance à l'Asile. — *Communications diverses.*

Midi : Déjeuner offert aux congressistes par le Conseil d'Etat de Genève, au restaurant Pellet (Chêne-Bourg).

2 heures : Séance (Salle de l'Aula) : 2[e] RAPPORT. — *Les psychoses periodiques.* Rapporteur : M. le D[r] Antheaume (de Paris). — Discussion.

Après la séance *réunion du Comité permanent.*

Samedi 3 août.

9 heures du matin : Séance à l'Université. — *Communications diverses.* (Présentation de pièces et de coupes. Projections).

Midi : Les congressistes sont invités à déjeuner à l'Etablissement de Champel-les-Bains.

2 heures : Séance à l'Université. — *Communications diverses.*

Après la séance, réunion du Congrès en *Assemblée générale.*

Dimanche 4 août.

Pas de réunion officielle du Congrès. Excursions à Divonne-les-Bains ou à Évian-les-Bains.

LAUSANNE. — *Lundi 5 août.*

9 heures du matin : Séance au Palais de Rumine, place de la Riponne : 3e RAPPORT. — *Nature et définition de l'hystérie.* Rapporteurs : Dr CLAUDE (de Paris), Dr SCHNYDER (de Berne). — Discussion.

L'après-midi, 2 heures : Asile de Cery. — Dernière séance du Congrès. *Communications diverses.* Après la séance, visite de l'Asile. Retour à Lausanne ou à Montreux.

Mardi 6 août.

Réception à Montreux. Excursion à Glion, Caux et aux Rochers de Naye.

Mercredi 7 août.

Excursion dans la Gruyère. — Dislocation du Congrès.

Des réductions de tarif de 50 °/o sont accordées aux membres adhérents et associés du Congrès par les Compagnies de chemins de fer français.

Pour pouvoir bénéficier de ces réductions, MM. les Congressistes sont priés d'envoyer l'indication de l'itinéraire qu'ils ont à suivre pour se rendre à Genève.

MM. les Congressistes sont instamment priés d'envoyer les titres et un résumé de leurs communications (une page d'impression au maximum), et d'indiquer notamment s'ils comptent faire des projections. Celles-ci peuvent être faites avec des diapositifs aux dimensions usuelles ou directement avec des coupes histologiques; il y aura des passe-clichés pour les lames porte-objets les plus usitées.

Petites lames de 76 × 26 mm., 76 × 36 mm. ;
Grandes lames de 9 × 12 cm., 12 × 15 cm., 12 × 20 cm.

Adresser les adhésions et correspondances à M. le Dr LONG, secrétaire général du Congrès, 6, rue Constantin, Genève.

Pour compléter le programme des séances et excursions, les membres adhérents et associés recevront à leur arrivée un carnet avec pochette pour la carte du Congrès et les diverses cartes d'invitations et excursions. Dans le texte, avec le règlement du Congrès et le programme, on trouvera des renseignements plus détaillés sur les déplacements et excursions, en particulier pour l'utilisation des lignes de tramways et de chemins de fer, des bateaux, les itinéraires en automobiles, etc. Ce carnet sera délivré au Secrétariat du Congrès.

Le Secrétariat et Bureau de renseignements fonctionnera à Genève, à l'Uni-

versité, le 31 juillet et pendant les trois premiers jours du Congrès. On y délivrera les cartes pour les excursions et réceptions.

Les congressistes pourront s'y faire adresser leur correspondance avec l'adresse : Congrès des aliénistes et neurologistes, Genève.

Une salle spéciale sera réservée à la presse médicale.

Les lignes de chemins de fer suisses ne font aucune réduction pour les Congrès. Par contre, tout billet d'aller et retour est valable pendant 10 jours, même pour un petit trajet. Il est recommandé aux Congressistes qui désireraient voyager en Suisse, de prendre des *cartes d'abonnements généraux* (55 francs en 2e classe pour 15 jours, 85 francs pour 30 jours), donnant droit à un nombre illimité de trajets sur les grandes lignes de chemins de fer et sur les lacs et à des réductions sur certain nombre de lignes de montagne.

Les chemins de fer suisses n'accordent pas de franchise de bagages.

Le Comité de réception a cherché à organiser un Congrès aussi simple que possible. La tenue de ville est suffisante.

Il est recommandé aux Congressistes qui viendront en automobile de se munir d'un triptyque délivré par le Touring-Club de France ou l'Automobile-Club, permettant de passer plusieurs fois la frontière et évitant le dépôt des droits de douane.

Les Congressistes peuvent, quel que soit leur itinéraire le dimanche 4 août, arriver à Lausanne le 5 août pour la séance du matin. D'autre part, il leur est recommandé d'aller coucher le lundi soir à Montreux ou Territet.

Vu le peu de temps disponible entre la séance du matin et le départ pour l'Asile de Cery, il sera préférable de déjeuner dans le voisinage.

Des renseignements seront donnés ultérieurement aux congressistes sur les itinéraires qu'ils pourront suivre après la dislocation du Congrès.

Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

La Revue Neurologique consacre, depuis de longues années, un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes* de France et des pays de langue française.

Ce fascicule, publié dans le plus bref délai, assure la diffusion rapide en France et à l'étranger des travaux du Congrès. Il permet de consulter les résumés des rapports, communications et discussions de chaque session. Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les travaux analysés sont groupés par ordre de matières.

Le *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes* de France et des pays de langue française est adressé *gratuitement* à tous les membres du Congrès qui veulent bien envoyer les résumés de leurs travaux, *avant le 8 août*, à la rédaction de la Revue Neurologique (Docteur Henry Meige, 10, rue de Seine, Paris).

IIIe Congrès international pour l'Assistance des Aliénés

(Vienne, 7-11 octobre 1908)

Le *IIIe Congrès international pour l'assistance des aliénés aura lieu à Vienne*, le 7-11 octobre 1908, sous la présidence de M. le professeur Obersteiner, conseiller aulique.

Les déclarations d'adhésions, des rapports et des démonstrations doivent être adressées jusqu'au 1er juillet 1908 au Secrétaire général docent, Dr Alexandre Pilcz, Vienne, IX, Lazarettgasse 14, qui donnera tous les renseignements voulus.

Les détails du programme seront publiés plus tard.

Œuvre d'enseignement médical complémentaire « E. M. I. »

Le programme de l'E. M. I. 1907 (voyage médical en Autriche) est définitivement constitué comme suit : Concentration à Nancy le 7 août; — 8 août : Stuttgart; — 9 août : Munich; — 10 août : Nuremberg; — 11 août : Marienbad; — 12 août : Carlsbad; — 13 août : Prague; — 14-15-16 août : Vienne; — 17-18 août : Budapest; — 19 août : Semmering; — 20 août : Gastein; — 21 août : Innsbruck; — retour par l'Arlberg et Bâle; — dislocation le 23 août à Belfort.

Comme le précédent, le voyage médical de 1907 sera fécond en travaux intéressants; partout le groupe sera guidé par les confrères ou les sociétés médicales locales, qui se sont mises très aimablement à la disposition du Conseil de l'Œuvre et montreront les points particuliers et saillants, dignes d'être vus et capables de fournir d'utiles observations. Parmi tous les éminents cicerones de l'E. M. I. 1907, figurent les professeurs Steinthal (Stuttgart), Spatz (Munich), Schuh (Nuremberg), Kukula et Pilka (Prague), Winterwitz et von Zeissl (Vienne), Leuhossek et Preitz (Budapest), Lobisch (Innsbruck).

Les adhérents assisteront aussi à des démonstrations et à des opérations d'après des thèmes locaux. Les membres du Comité de direction scientifique du voyage feront, autant qu'il sera possible, des causeries comparatives entre les institutions et méthodes étrangères et françaises.

Pour tous renseignements, écrire avec timbre pour réponse, ou voir l'administrateur scientifique, qui recevra les membres du corps médical les *lundis, mardis, jeudis, vendredis de 10 heures à midi;* et les *mercredis et samedis de 2 heures à 4 heures,* au Siège de l'Œuvre, *8, rue François-Millet, Paris (XVIe).* (Tél. 677-47).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 9997.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HYSTÉRIE ET TROUBLES TROPHIQUES. SIMULATION (1)

PAR

MM. Brissaud et **Sicard.**

L'étude des troubles trophiques dans l'hystérie est à l'ordre du jour de la Société, et c'est à titre documentaire que nous présentons les deux observations suivantes.

***

Il s'agit dans un premier cas d'une jeune fille de 24 ans dont l'histoire clinique a été publiée par M. Balzer dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux,* 27 novembre 1903, sous le titre de « Pemphigus hystérique ». Cette malade, que nous avions eu l'occasion de revoir, était une simulatrice, comme l'atteste ce très démonstratif moulage que M. Balzer a fait exécuter, et qu'il nous a autorisé à présenter. La bonne foi de notre collègue avait été surprise. Le diagnostic réel de simulation n'avait pu être fait que plus tard.

La malade avait ses entrées à l'office de la salle d'hôpital et il s'agissait vraisemblablement de bulles phlycténoïdes et de plaies faites à l'aide d'un tisonnier chauffé au rouge.

***

Le second cas concerne une femme âgée de 45 ans, ayant reçu il y a plus de quatre ans un plâtras sur l'épaule droite. Vers le huitième jour après l'accident survint un œdème marqué du bras droit, et la malade, impotente de son membre supérieur, intente un procès en dommages-intérêts contre l'auteur responsable de cet accident.

Elle se fait hospitaliser dans le service 18 mois après ce traumatisme, pour bénéficier d'un certificat de séjour et de traitement à l'hôpital.

Le jour de l'entrée, l'œdème du membre est considérable, mais rien ne permet de soupçonner au premier abord la simulation.

Cependant un pansement maintenu depuis l'accident au niveau de l'épaule droite paraît suspect. On ordonne qu'il soit retiré. La malade manifeste une vive contrariété. Dans les jours qui suivent, l'œdème diminue notablement. A la fin de la première semaine de séjour, il réapparaît avec son intensité première. Une surveillance attentive fait voir que la malade s'enferme la nuit dans les water-closets et qu'elle se ligature la racine du bras avec un tuyau de caout-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 juillet 1907.

chouc pour gaz. La trace circulaire de cette constriction est très visible sur la photographie ci-jointe.

Suffisamment édifiés nous signons l'exeat de la malade. L'un de nous l'a revue



Fig. 1. — Troubles trophiques par automutilation chez une hystérique. (Collection Balzer, musée de l'Hôpital Saint-Louis.)

hier. L'œdème a totalement disparu, et les mouvements du membre supérieur sont redevenus normaux.

Elle nous a avoué du reste l'issue heureuse de son procès. Elle a touché trois milliers de francs environ.

Si la simulation n'a pas été découverte par les experts qui ont conclu à un œdème hystéro-traumatique, c'est qu'elle était évidemment moins apparente et grossière que celle déterminée par le lien caoutchouté. Très probablement la malade se servait d'une pelote dure qu'elle glissait dans le creux axillaire, et sur laquelle le pansement ouaté agissait comme facteur de compression.

* * *

Ces deux malades étaient des hystériques, avec hémianesthésie superposée aux troubles cutanés. L'une d'elles (le premier cas) avait eu des crises de grande hystérie dans sa jeunesse.

On voit combien il faut se méfier de tels malades. A peu près tous ont un

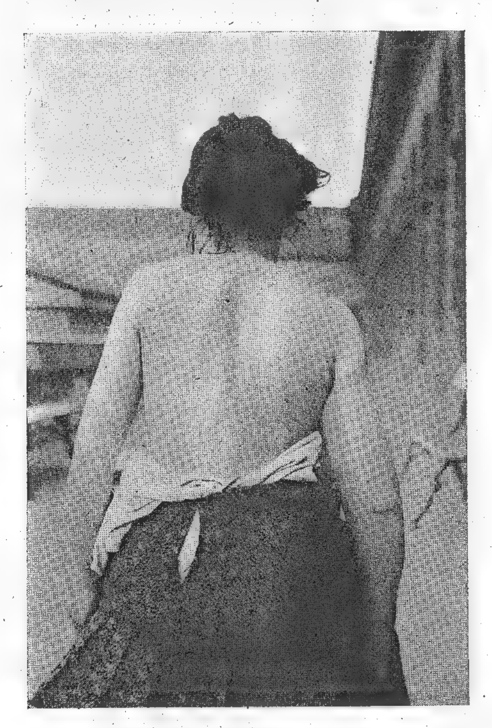


Fig. 2. — Œdème provoqué du bras droit. On voit nettement la trace circulaire de la compression exercée au-dessous de l'épaule.

fonds de mythomanie (Dupré) qu'ils poussent parfois à l'extrême, soit dans un intérêt de parade seule, d'extériorisation, soit dans un intérêt pécuniaire plus directement pratique.

La simulation doit toujours être soupçonnée chez eux. Une enquête minutieuse permet le plus souvent d'acquérir à cet égard une conviction absolue, surtout, comme le soutient M. Babinski, en matière de troubles trophiques.

Des éruptions pemphigoïdes vraies dues à une infection, intoxication ou auto-intoxication peuvent évidemment se rencontrer chez des hystériques, mais le pemphigus décrit sous le nom de « pemphigus hystérique » ne paraît pas avoir de réalité nosologique. C'est un produit de simulation.

II

AMNÉSIE MUSICALE CHEZ UN APHASIQUE SENSORIEL, ANCIEN PROFESSEUR DE MUSIQUE. CONSERVATION DE L'EXÉCUTION, DE LA LECTURE, DE L'IMPROVISATION ET DE LA COMPOSITION (1)

PAR

M. Henri Lamy

M. Pierre Marie a bien voulu me permettre d'examiner, au point de vue de la fonction musicale, un malade de son service atteint d'Aphasie de Wernicke pure, qui jadis a été un musicien distingué, violoniste dans plusieurs théâtres de Paris et de grandes villes de l'étranger, professeur de violon et de piano.

Cet homme, très âgé, est encore valide et alerte; et il s'occupe, dans l'hospice de Bicêtre, à donner des leçons de musique aux enfants des employés. De temps à autre, il va jouer un morceau de piano ou de violon à la salle de garde des internes. Il était donc à prévoir que ses aptitudes musicales étaient en grande partie conservées; et, pour m'en assurer, je l'examinai méthodiquement en le faisant jouer, déchiffrer, en lui dictant et lui faisant copier de la musique.

L'histoire de son Aphasie doit être résumée dans la thèse du docteur Moutier, qui va paraître prochainement. M. Moutier a bien voulu me confier le volumineux dossier qui constitue son observation, et je l'en remercie. Je n'en retiendrai que ceci : c'est un aphasique sensoriel incomplet, qui présente surtout de la jargonaphasie et de la jargonagraphie. Il comprend à peu près ce qu'on lui dit, avec difficulté cependant, et à condition que ce ne soit pas trop compliqué ; et il exécute très imparfaitement les actes au commandement que M. Pierre Marie a l'habitude de faire exécuter à ses aphasiques. Il lit, copie assez correctement. Mais sa parole spontanée est souvent incompréhensible, et il est tout à fait rare qu'il prononce une phrase complète sans y intercaler un ou plusieurs mots qui n'ont pas de rapport avec ce qu'il veut dire. Il en est de même des phrases qu'il écrit spontanément.

Son aphasie remonte à 4 ans; elle est survenue subitement, accompagnée d'un simple malaise. Au bout de 2 mois, il a pu recommencer à donner des leçons de violon. Il parlait mal, mais il jouait bien. Depuis cette époque, cependant, son talent d'exécutant a baissé graduellement. Ses doigts ont perdu leur agilité, les avant-bras sont devenus raides. Mais il faut tenir compte de son grand âge (82 ans).

Je transcris ici textuellement les notes que j'ai recueillies lors de mon examen, le 27 avril 1907.

Deb..., 82 ans, ancien professeur de piano et de violon, pensionnaire à Bicêtre (2).

Je lui propose de jouer au violon une sonate de Mozart. Il me fait comprendre, dans

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 4 juillet 1907.

(2) Ma note était rédigée déjà pour les *Bulletins de la Société*, lorsque j'ai découvert que ce malade avait été présenté ici même par M. Nathan, le 1er février 1906. Les particularités curieuses et intéressantes de ce cas n'ont point échappé à M. Nathan, qui a examiné ce malade avec la compétence d'un musicien. Ce qui m'a engagé à le présenter de nouveau, c'est que j'ai pu, en me procurant les compositions du sujet avant et après son attaque d'aphasie, faire une enquête qu'il n'avait pas été donné à M. Nathan de faire.

un jargon assez difficile à débrouiller, qu'il préfère jouer au piano « d'imagination » et que depuis longtemps il ne joue plus de musique écrite.

J'insiste, et il prend son violon, l'accorde correctement et fait quelques gammes avec agilité.

Je l'accompagne au piano, et nous jouons tout le premier morceau de la première sonate en *la*, presque sans arrêt.

Les seules incorrections que commette D..., en jouant, sont des fautes de *mécanisme* : traits manqués, notes mal attaquées, etc., mais pas de faute de mesure, ni de rythme. Il compte ses mesures parfaitement, ne saute jamais de temps, etc.

Je lui demande s'il connaissait cette sonate. Il me fait comprendre par un geste que non... D'ailleurs il est visible qu'il lit la musique comme s'il déchiffrait pour la première fois. Je lui joue le motif principal de quelques autres sonates de Mozart, bien connues des musiciens. Il ne paraît en reconnaître aucune, ce qui est assez étonnant pour un violoniste instruit comme il a dû l'être certainement.

A noter, en outre, qu'il s'aperçoit parfaitement quand nous ne sommes pas d'accord (lui au violon, moi au piano). A un moment donné, je frappe un accord faux (*fa* naturel majeur, tandis que c'est *fa* dièze mineur qui est écrit). Il s'arrête, croit que c'est lui qui s'est trompé, dit que c'est faux et rapproche la musique de ses yeux. Nous recommençons; je fais la même faute avec intention. Même jeu. Enfin nous recommençons sans faute; et il continue à jouer.

Sachant que D... avait écrit de la musique, je lui demande alors de me jouer une de ses compositions au piano. Il prélude par quelques gammes exécutées très agilement, quelques accords d'introduction corrects, et me dit qu'il va jouer quelque chose « d'imagination ».

De fait, ce qu'il me joue paraît être une improvisation. C'est une sorte de romance sans parole en *fa* mineur d'une tournure assez banale d'ailleurs, mais très correcte de forme, d'harmonie; à un moment donné, il passe en *la* bémol majeur, puis il module en *mi* majeur, ce qui est une modulation assez recherchée. Il la fait d'une façon très correcte et très logique, puis repasse en *la* bémol majeur, et, finalement, reprend approximativement le motif primitif. Mais je remarque que ce motif s'éloigne notablement du premier; il s'en rapproche seulement dans l'ensemble par la forme et le rythme. C'est donc certainement une improvisation. Il joue ainsi 2 à 3 minutes, et cette improvisation se tient assez bien. C'est vraiment une phrase musicale un peu sentimentale et très banale.

Je me mets aussitôt au piano, et je rejoue à peu près exactement la mélodie qu'il vient d'improviser. Je lui demande alors s'il reconnaît ce que je viens de jouer. Il lève les bras et fait un geste de dénégation pour me faire comprendre qu'il ne sait pas ce que c'est. Je recommence : même réponse.

Je lui joue alors une série d'airs des plus connus du vieux répertoire : *Les Huguenots*, *Rigoletto*, *la Dame blanche*. Je lui demande chaque fois ce que c'est; il me répond : « Sais pas... connais pas... me souviens pas. »

Il est donc de toute évidence qu'il a *perdu la mémoire musicale*; car tous ces airs il les a certainement exécutés maintes fois et sus par cœur jadis.

Je lui joue alors *la Marseillaise*, *le Roi Dagobert*, *Au clair de la lune*. Il ne reconnaît pas un seul de ces airs populaires! Je lui demande de me les chanter; il en est incapable.

Le seul air qu'il reconnaisse est un air du *Trouvère* qui est sur le piano et qu'il joue très souvent avec un interne en pharmacie. Je lui en joue les premières mesures, et il le continue en chantant : son chant est juste.

Je lui joue alors *la Marseillaise* à l'unisson, note par note et lentement sur le piano, et lui demande de me l'écrire sur un papier à musique à mesure que je joue (en *sol* majeur). Il place lui-même le *fa* dièze, écrit 2/4 et me note à peu près exactement la première phrase en mesure, sans hésitation et sans regarder le piano. Il inscrit de lui-même sur la portée de la clef de *fa* la basse chiffrée très correctement.

Cet examen a duré 1 h. 1/2; et au bout de ce temps D... paraît fatigué.

Avant de le quitter, je lui demande alors encore une fois de me chanter *la Marseillaise*, et cette fois il me chante l'air (sans les paroles) très exactement. Est-ce le fait de l'avoir écrite? Je ne saurais le dire... car tout en écrivant il chantait les notes, et à ce moment il n'avait pas su me dire ce qu'il notait.

En terminant il improvise un motif de valse en *ré* mineur, très quelconque, mais avec un rythme et une mesure parfaits.

Dans un examen ultérieur (11 juin 1907), sachant que D... composait encore, je lui ai

demandé de me montrer ses compositions. Il l'a fait avec bonne grâce et une certaine fierté.

J'ai parcouru un recueil de petits morceaux de violon destiné aux enfants de M. Péju, surveillant à Bicêtre, et qui ont été écrits tout récemment. Un des mieux réussis est un andante en *la* majeur que je demande la permission de faire exécuter devant vous (1).

Comme vous le voyez, Deb... n'a pas reconnu ce morceau qui est de lui, et qu'il fait jouer chaque jour à ses élèves.

Tous ces morceaux sont d'un rythme intéressant, varié, souvent très gracieux. La qualité dominante de ce musicien est la richesse et l'ingéniosité du *rythme*. Il est Italien, et il a conservé sous ce rapport les qualités des musiciens de son pays. Ses morceaux sont d'une coupe très classique; les règles de la composition y sont correctement observées. La phrase est de 8 mesures, divisée en deux demi-phrases de 4. Le sens mélodique est également bien conservé : la mélodie est significative et non sans charme, bien que l'inspiration soit courte et sans grande originalité. Mais ce qu'il y a de singulier, c'est que l'auteur *ne reprend jamais son motif principal*. Sa musique est faite de petites phrases qui s'enchaînent avec logique cependant. Mais il est évident qu'il perd assez rapidement le fil de sa pensée musicale. Souvent le morceau finit en une tout autre allure que celle qu'il avait au commencement.

Ce qui est sans grande importance pour de petites pièces destinées à exercer les enfants, devient choquant dans les compositions de longue haleine comme dans un duo de piano et de violon dédié à M. P..., surveillant à Bicêtre (par conséquent postérieur aussi à l'attaque d'aphasie). Ce morceau, fort prétentieux d'allures, est un enchaînement de motifs qui n'ont aucun rapport mélodique ou rythmique entre eux, et forme un ensemble incohérent au point de vue de la couleur musicale.

Dans un recueil qui porte l'estampille de la Société des Auteurs de 1895, on peut se faire une idée de ce qu'était la valeur et la mentalité musicales de notre malade *avant son aphasie*. On y trouve des morceaux d'assez longue haleine, d'une facture très supérieure aux précédents. Ici, la pensée musicale, sans jamais être développée avec une grande ampleur, est suivie sans défaillance; le motif principal est rappelé à sa place; il y a une cohérence parfaite entre les motifs, et l'allure de la composition se maintient d'un bout à l'autre. On constate que notre musicien appartient à l'école italienne du siècle dernier, aujourd'hui bien démodée. Il a une prédilection pour les « marches de bravoure »; et on peut lui faire le reproche de rechercher les fioritures banales et de mauvais goût. En somme sa couleur et ses tendances musicales sont reconnaissables dans la musique qu'il écrit actuellement. Ce qu'il a le mieux conservé, je le répète, c'est la notion du *rythme*. Et en y regardant de près, il me paraît que si ses compositions actuelles présentent encore quelque tenue et quelque unité, c'est à leur rythme qu'elles le doivent encore plus qu'à la mélodie.

Enfin j'ai prié D... de me *copier* les premières mesures d'une sonate de Mozart. Il l'a fait sans hésitation, sans faute et avec la rapidité d'un homme habitué à écrire la musique. Je vous présente sa copie.

Je lui ai demandé de *m'écrire une improvisation musicale* quelconque sans le secours du piano; voici la phrase qu'il m'a écrite. Elle est correcte, ne manque ni d'allure ni d'entrain. Il l'a écrite d'un trait en deux minutes sans s'aider du piano et sans chanter. Il me l'a fredonnée ensuite. Aussitôt je la lui ai rejouée au piano : il ne l'a pas reconnue ! J'insistai et lui montrai en les jouant les notes qu'il venait de tracer. Le pauvre homme fut pris alors d'un véritable désespoir, se frappant la tête, se lamentant sur sa mémoire perdue. Car il a conscience de cette grande lacune; on dirait même qu'il cherche à la dissimuler comme une infirmité. Dès qu'on lui demande de faire de la musique, il s'empresse de vous avertir qu'il est surtout improvisateur... qu'il joue « d'imagination ».

Deb... est prié d'exécuter devant la Société un air manuscrit qu'on lui présente, et qui n'est autre que l'*Hymne russe*. Il accorde son violon, et joue très correctement l'air en question. Il ajoute même de son propre mouvement des doubles notes harmoniques qui n'étaient pas indiquées sur le manuscrit; ce qui prouve bien qu'il a conservé les notions d'harmonie. On lui demande quel est l'air qu'il vient de jouer : il répond qu'il n'en sait rien !

(1) Je tiens à remercier ici M. le Dr Rose, chef de la clinique à la Faculté, qui a eu l'amabilité, au dernier moment, de remplacer le violoniste professionnel que j'avais convoqué et de me prêter le concours de son talent pour faire entendre à la Société les compositions de Deb...

Telle est, impartialement résumée, l'histoire de notre musicien aphasique. Je ne vous l'ai point présenté, avec intention, comme un *amusique;* car je ne me reconnais véritablement pas le droit de qualifier d'« amusique » un homme qui entend et apprécie les sons musicaux, qui exécute, écrit, copie la musique, un homme qui compose et improvise des phrases musicales très correctes et très présentables.

Et pourtant cet homme qui pourrait faire sa partie dans un orchestre, qui donne des leçons, qui passerait dans la vie courante pour un musicien ayant conservé toutes ses aptitudes — présente une lacune énorme. Il a perdu totalement la mémoire! Il ne reconnaît pas l'air qu'il vient d'improviser; il ne reconnaît pas ses propres compositions — pas même *Au clair de la lune,* ni *J'ai du bon tabac!*

La plupart des auteurs qui ont écrit des travaux d'ensemble sur l'AMUSIE paraissent s'être préoccupés surtout d'en rapprocher les différentes modalités des formes décrites de l'APHASIE.

Sans doute nombre de faits cliniques semblent se prêter à ce rapprochement. On cite des aphasiques moteurs ayant perdu le jeu des instruments — des sensoriels ayant perdu la mémoire, la lecture musicales. Dans la majorité des cas, le déficit musical semble de même sens que le déficit du langage chez un aphasique donné. Mais il n'en est pas toujours rigoureusement ainsi.

Peut-on dire que chez notre sujet les troubles du langage soient superposables aux troubles musicaux? Je ne le crois pas. Il me semble qu'il s'exprime mieux en musique qu'en paroles, si j'ose dire. Il donne des leçons de violon assez bonnes, paraît-il, à des enfants. Et ses démonstrations valent certainement mieux que ses explications... car j'ai lu dans son observation qu'il disait parfois à ses élèves de « lever la jambe en l'air ». D'autre part, il paraît toujours trouver plaisir à exprimer ses idées en musique, comme si elles correspondaient à sa pensée. M. Nathan a noté qu'il improvisait à volonté une marche, un menuet, un andante; et que l'allure générale du morceau répondait au genre demandé. Quand il veut parler, au contraire, conscient des écarts de son langage, il s'irrite, devient anxieux parfois, comme beaucoup de jargonaphasiques.

Par contre, si sa mémoire d'une façon générale est très amoindrie, je crois que l'amnésie musicale l'emporte sur toutes les autres amnésies chez lui. Il a pu donner quelques renseignements sur son passé; on a appris de lui qu'il avait été à Londres, à Milan, à Venise; qu'il avait joué à Paris au Châtelet. Il ne sait pas son âge; mais il a répondu une fois ceci : « Mon père a été neuf-quatre, et j'ai huit-deux ans » ce qui veut dire que son père est mort à 94 ans, et que lui-même en a 82. Il ne m'a vu que deux fois; mais il m'a parfaitement reconnu tout à l'heure. Il est vrai qu'il a perdu le souvenir d'un grand nombre de mots usuels. On peut donc dire que la fonction du langage et la fonction musicale présentent chez lui des lacunes analogues tout au moins.

Mais si l'on peut dire de lui qu'il est atteint de « surdité verbale » à un certain degré, je ne saurais accepter ici le diagnostic de « surdité musicale ». Notre sujet apprécie les moindres fausses notes et les moindres fautes de mesure. Il est amnésique; mais il a conservé son « oreille musicale ». Vous avez pu voir s'il a apprécié la façon dont M. Rose a joué tout à l'heure. Enfin je vous rappelle qu'il écrit sous dictée musicale; ce qui est tout à fait décisif pour écarter le diagnostic de « surdité musicale ».

Il est incontestable que les observations de ce genre peuvent prêter à des

erreurs d'interprétation si elles ne sont pas faites chez des musiciens et par des musiciens. Supposons un instant que, chez notre homme, les aptitudes musicales soient bornées à posséder une oreille juste et à savoir par cœur les airs populaires qui nous sont familiers depuis l'enfance. Devenu aphasique, il ne reconnaît plus *la Marseillaise*, ni *le Roi Dagobert* : on pourrait le croire atteint de « surdité musicale ».

Cette erreur a dû être commise plus d'une fois chez des sujets n'ayant aucune culture musicale ; car il est impossible ou très difficile chez eux de s'enquérir de « l'audition musicale ».

Encore une fois le seul déficit que j'aie noté chez Deb..., c'est l'*amnésie*, mais une amnésie complète. C'est donc comme *amnésique musical* que je vous le présente et non comme *amusique*. Il va de soi que cette amnésie n'a pas été sans influencer ses facultés de composition. Elle explique le peu de suite dans sa pensée musicale, le défaut d'unité dans les morceaux qu'il écrit actuellement.

Or en tant qu'*amnésique*, ce sujet me paraît présenter deux particularités dignes de remarque.

C'est d'abord que le déficit de mémoire porte chez lui, non sur les acquisitions récentes (jeu des instruments, lecture et écriture musicales), mais sur les plus anciennes : la mémoire des airs populaires et des chansons entendues dès l'enfance. Ceci est contraire à la loi générale de désagrégation de la mémoire, d'après laquelle les acquisitions récentes sont perdues les premières. On peut admettre qu'il s'agit d'une amnésie d'une nature particulière.

C'est surtout le contraste qui existe entre cette lacune énorme et l'état actuel des fonctions musicales chez notre sujet. Il y a lieu d'être étonné qu'un individu, ne se rappelant pas un seul air populaire, incapable de reconnaître ses propres compositions, soit capable d'exécuter à la lecture, et surtout d'improviser, de composer comme le fait D... J'avoue que c'est le point qui me semble le plus curieux de son histoire. On peut dire, il est vrai, que sa pensée musicale est très amoindrie, qu'il a conservé surtout ce qu'il y a d'*automatique*, en quelque sorte, dans le musicien : le mécanisme, le rythme, la compréhension et l'usage des signes conventionnels — tandis qu'il a perdu la faculté supérieure du musicien : la mémoire auditive musicale. Sans doute notre musicien n'a jamais produit d'œuvres de grande envergure, même avant sa maladie. Et c'est ce qui explique que l'écart, après tout, n'est pas très grand, entre la valeur de ses compositions actuelles et celle de ses anciennes œuvres. Il en eût été certes autrement si nous avions eu affaire à un grand musicien.

L'organisation musicale est une résultante d'aptitudes très complexes, dont il serait nécessaire de faire une étude systématique pour bien comprendre le mécanisme des amusies. Ces aptitudes ne sont pas hiérarchisées de la même façon chez tous les musiciens. Les plus importantes, et les plus développées, dans les organisations musicales supérieures, sont naturellement les facultés auditives : mémoire, perception des sonorités polyphoniques, etc. A un rang inférieur se placent les aptitudes techniques, la mémoire des procédés d'exécution : mémoire des doigts, des signes conventionnels écrits. Celles-ci peuvent être prédominantes chez les simples exécutants. On conçoit que la perte de la mémoire auditive n'entraîne pas celle des procédés d'exécution. On conçoit plus difficilement que cette amnésie laisse subsister les facultés d'improvisation et de composition. Tel est le cas cependant de notre sujet. Mais, comme je l'ai fait observer, chez lui, ces facultés sont très amoindries : la pensée musicale est

sans suite et comme réduite à sa forme extérieure. Et si ce fait ne saute pas aux yeux des profanes tout d'abord, cela tient à la nature même du langage musical, dont on ne saurait exiger la même précision que des autres modes d'expression de la pensée.

III

LES LÉSIONS MÉDULLAIRES DU ZONA

(DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES, RÉACTION A DISTANCE. — CONGESTION ET HÉMORRAGIES MÉDULLAIRES)

PAR

MM. André-Thomas et Laminière

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine. — Hospice de la Salpêtrière.)

Les opinions ont été longtemps partagées sur le siège des lésions primitives du zona : les uns les localisant sur le nerf périphérique, les autres sur le ganglion rachidien, d'autres encore dans l'axe spinal. Les observations suivies d'autopsie, rapportées par Head et Campbell dans leur important travail du Brain (1900), ont mis en lumière la constance des altérations radiculo-ganglionnaires du zona, et ces auteurs ont bien exposé la part qui leur revient dans la genèse de cette affection. Ces résultats ont été confirmés par divers auteurs, Armand Delille et Camus (1), Hedinger (2) et par l'un de nous, à propos de deux cas dont l'un a été publié en collaboration avec le professeur Dejerine (3). Dans la plupart des cas qu'ils ont observés, Head et Campbell n'ont pas trouvé dans la moelle d'autres lésions que celles qui étaient imputables à une maladie intercurrente : lorsque le zona s'était développé sur un sujet indemne auparavant de toute affection nerveuse, ces auteurs n'ont constaté dans la moelle que les dégénérations secondaires occasionnées par les lésions des racines postérieures. Ayant à notre disposition deux moelles de sujets ayant succombé l'un 6 semaines, l'autre 4 semaines après le début de l'éruption zostérienne, nous les avons préparées dans le but de suivre la dégénération des racines postérieures et de rechercher les lésions spinales. Pour cela nous avons coloré les segments rigoureusement repérés par la méthode de Marchi : quelques coupes ont été colorées ensuite par la méthode de van Gieson, pour étudier l'état des vaisseaux et des cellules (4).

Observation I. — Le premier de ces deux cas concerne une femme âgée de 75 ans atteinte d'une affection cardiaque avec albuminurie et congestion pulmonaire. L'éruption zostérienne était exactement localisée dans le territoire de distribution de la VIII[e] racine dorsale droite. L'examen à l'état frais de la moelle et des racines ne laissait constater qu'une atrophie assez manifeste, avec coloration grise, de la VIII[e] racine dorsale postérieure droite. Seul, le VIII[e] ganglion dorsal droit était malade.

(1) *Société de Neurologie,* 1907.
(2) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* (vol. 24, 1903).
(3) *Société de Neurologie,* 14 avril 1907, juin 1907.
(4) Pour les lésions radiculo-ganglionnaires de ces deux cas : voir J. Dejerine et André-Thomas, *Revue de Neurologie,* 31 mai 1907, et André-Thomas, *Revue de Neurologie,* juin 1907.

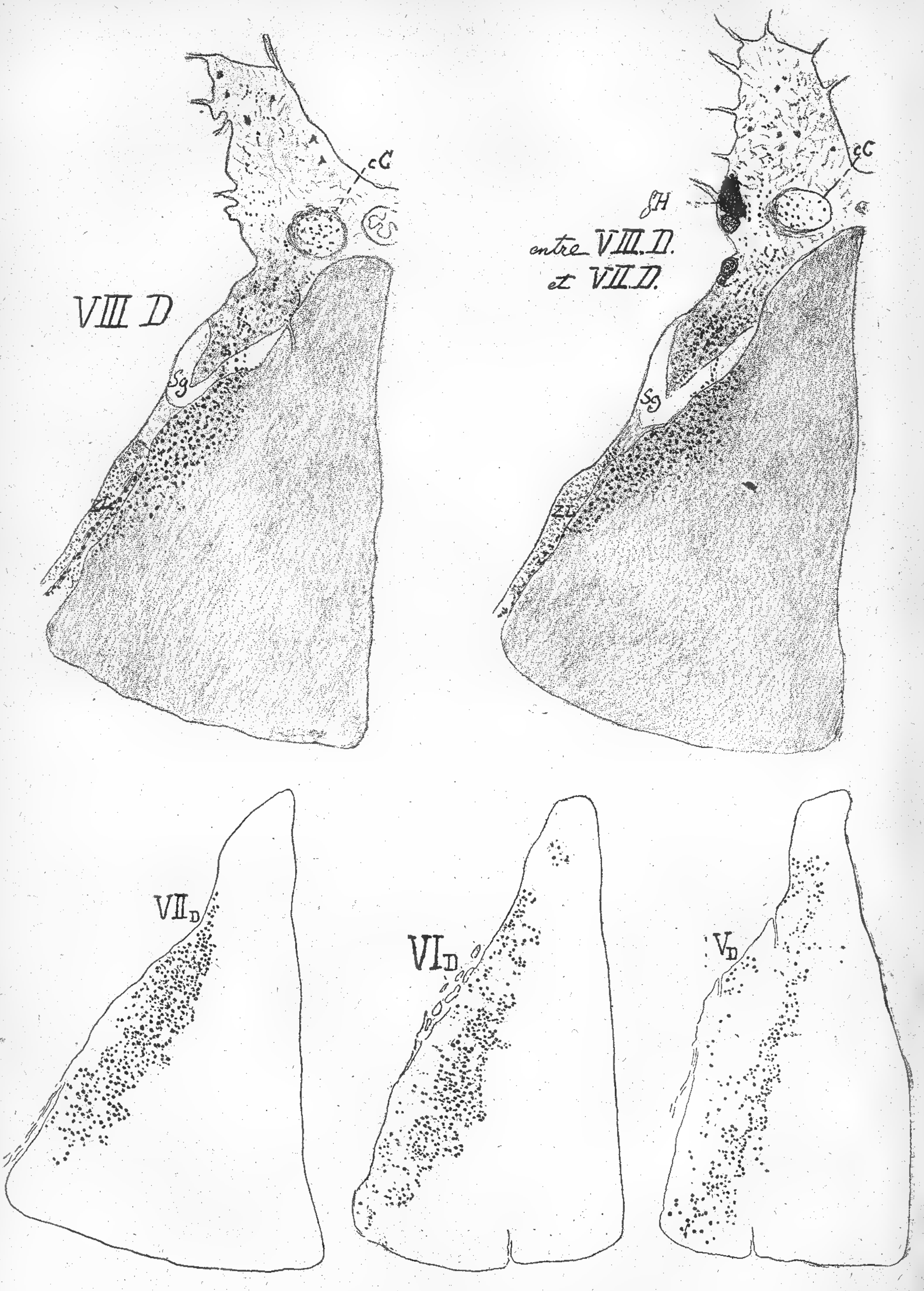


Fig. 1. — *Observation I.* — Zona de la VIIe racine dorsale. Dégénération ascendante *fH* : foyer hémorragique.

Le segment médullaire correspondant à la VIII[e] racine dorsale a été divisé en plusieurs fragments et coupé en série : une partie des coupes a été colorée par la méthode de

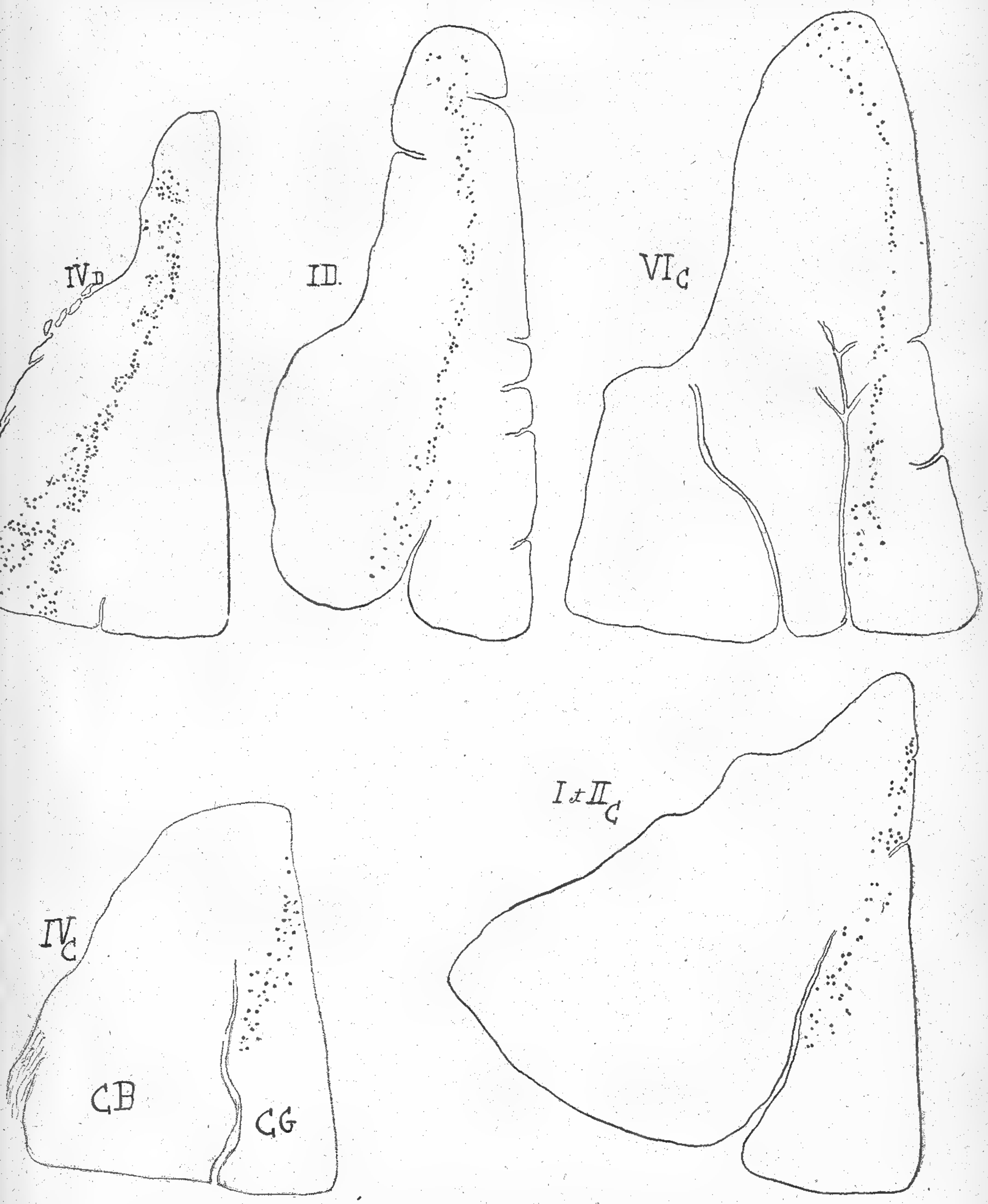


Fig. II. — *Observation 1.* — Zona de la VIII[e] racine dorsale. Dégénération ascendante.

van Gieson ; toutes ont été montées et examin'es. Des fragments ont été également prélevés entre la pénétration de la VIII[e] racine dorsale et la VII[e] dorsale ; de même entre la

VIIIe racine dorsale et la IXe dorsale. Enfin un fragment a été prélevé au niveau de chaque racine dans les étages supérieurs et inférieurs à la lésion. L'extrémité inférieure du bulbe a été encore examinée.

VIIIe racine dorsale. — Dégénérescence des fibres radiculaires à leur pénétration dans la moelle : les fibres, dont le trajet est indiqué par des séries de grains noirs, traversent la zone de Lissauer et aboutissent à la zone radiculaire moyenne, immédiatement

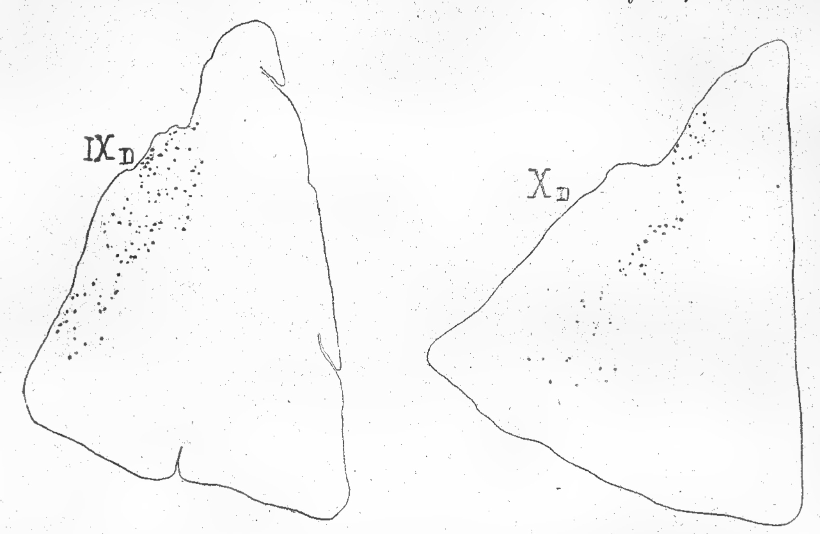


Fig. III. — *Observation I.* — Zona de la VIIIe racine dorsale. Branche descendante de la racine postérieure.

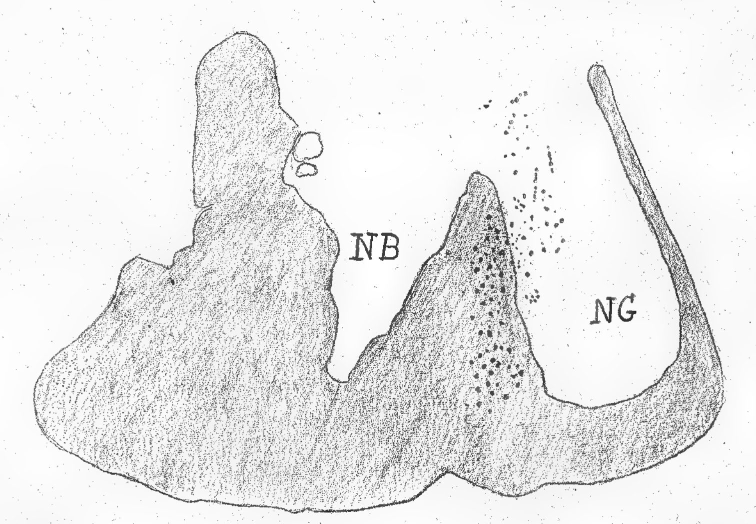


Fig. IV. — Terminaison des fibres longues de la VIIIe racine dorsale dans le noyau du cordon de Goll.

en dedans de la corne postérieure. Ces fibres n'atteignent pas en avant le niveau de l'extrémité antérieure de la substance gélatineuse ; de même en arrière, elles ne s'étendent pas jusqu'à l'extrémité postérieure du cordon postérieur. Dégénération de grosses fibres qui se détachent de la zone radiculaire moyenne et aboutissent en avant à la subs-

tance spongieuse de la corne postérieure, immédiatement en avant de la substance gélatineuse.

De même quelques fibres contournent en avant le bord interne de la corne postérieure et se rendent à la colonne de Clarke, on trouve encore un petit nombre de grains noirs dans la corne antérieure. Grains noirs très rares et très petits, dans la zone de Lissauer. Ils font complètement défaut dans la zone spongieuse de la substance gélatineuse et dans la substance gélatineuse. Dans les plans supérieurs du III[e] segment dorsal, les grains sont de plus en plus abondants dans la zone radiculaire moyenne, et les fibres dégénérés abordent en assez grand nombre la substance spongieuse de la corne postérieure, où les grains noirs forment un semis abondant.

Les grains noirs font défaut dans la commissure postérieure et dans la commissure antérieure.

Les vaisseaux sont extrêmement dilatés, dans tout le VIII[e] segment dorsal, mais surtout dans le côté droit, correspondant au zona : la différence avec le côté gauche est très nette. La congestion existe aussi bien dans la corne postérieure (substance gélatineuse, substance spongieuse) que dans la corne antérieure. Les espaces périvasculaires sont eux-mêmes très dilatés ; enfin au voisinage de quelques vaisseaux, il existe quelques petits amas leucocytaires généralement discrets.

Les cellules ganglionnaires de la corne antérieure du côté droit sont plus volumineuses et plus tuméfiées que celles du côté gauche ; le noyau de plusieurs d'entre elles est excentrique. Leur aspect rappelle celui des cellules qui subissent la réaction à distance par suite de la section du cylindre-axe. Les cellules de la colonne intermédiolatérale du même côté, paraissent elles-mêmes tuméfiées, sur quelques-unes le noyau occupe une situation nettement excentrique et il tend à faire hernie.

Enfin, pour compléter cet examen, la moelle est asymétrique, la substance grise du côté droit occupe un espace plus considérable que celle du côté gauche. La corne antérieure droite paraît plus grande et il en est de même de la corne postérieure du même côté ; peut être la congestion intense des vaisseaux, qui prédomine de ce côté, et la stase ont-elles contribué à produire un certain degré d'œdème du tissu médullaire.

Entre les VIII[e] et VII[e] racines dorsales.— Sur un segment de moelle prélevé à égale distance des VII[e] et VIII[e] dorsales, les lésions sont à peu près les mêmes qu'au niveau de la VIII[e] racine dorsale. La dégénérescence des grosses fibres qui traversent la substance grise de la corne postérieure est particulièrement nette : les grains noirs se trouvent en abondance dans la substance spongieuse de la corne postérieure, moins nombreux dans la colonne de Clarke et dans la corne antérieure. La dégénérescence du cordon postérieur tend à s'étaler un peu plus.

Enfin la congestion vasculaire est toujours très intense et nettement prédominante dans le côté droit. Il existe même quelques petits foyers hémorragiques autour des vaisseaux dilatés.

VII[e] racine dorsale. — La dégénérescence du cordon postérieur se porte légèrement en dedans ; en même temps elle s'étend un peu en avant et en arrière. En dehors elle se détache en son milieu du bord interne de la corne postérieure. Quelques fibres se rendent encore de la zone radiculaire moyenne à la substance spongieuse de la corne postérieure. Les grains noirs diminuent sensiblement dans la colonne de Clarke et dans la corne antérieure.

VI[e] et V[e] racines dorsales. — La dégénérescence se porte de plus en plus en dedans ; elle se rapproche du bord antérieur et du bord postérieur du cordon postérieur. Les grains noirs diminuent dans la corne postérieure.

IV[e], III[e] et II[e] racines dorsales. — Les fibres dégénérées se portent toujours en dedans, en avant et en arrière : sur les coupes transversales, elles figurent dans leur ensemble une bande antéro-postérieure légèrement incurvée en son milieu qui se rapproche davantage de la ligne médiane. Les grains noirs disparaissent complétement de la substance grise entre la IV[e] et la III[e] dorsale.

I[re] racine dorsale. — Les fibres les plus antérieures occupent la zone cornu-commissurale. Le reste est compris dans la région la plus interne du cordon de Burdach, entre le cordon de Burdach et le cordon de Goll.

VIII[e] racine cervicale. — La dégénérescence est située en partie dans le cordon de Goll et dans le cordon de Burdach.

VII[e] et VI[e] racines cervicales. — Les fibres les plus postérieures siègent dans le cordon de Goll, les plus antérieures dans la zone cornu-commissurale, les moyennes restent à une très petite distance du septum médian postérieur. Les fibres les plus postérieures n'atteignent pas l'extrémité postérieure du cordon de Goll et elles restent cantonnées dans la moitié externe.

Ve, IVe et IIIe racines cervicales. — Les fibres postérieures occupent à peu près la même position, les plus antérieures abandonnent peu à peu la zone cornu-commissurale pour se rapprocher du septum médian postérieur.

IIe et Ier racines cervicales. — La dégénérescence forme une bande ayant à peu près la même direction que le sillon paramédian, qui sépare le cordon de Goll, du cordon de Burdach. Les fibres les plus postérieures occupent l'extrémité antéro-externe du cordon de Goll, es plus antérieures sont presque accolées au sillon paramédian.

Bulbe. — Comme le montrent très nettement les coupes de l'extrémité inférieure du bulbe, les fibres longues de la VIIIe racine dorsale se terminent toutes dans le noyau du cordon de Goll.

Dégénérescences au-dessous de la VIIIe racine dorsale. — IXe racine dorsale. — Quelques grains noirs dans le cordon postérieur, dont quelques-uns sont situés immédiatement en dedans de la corne postérieure, mais la plupart en sont plus ou moins distants. Les grains les plus antérieurs n'atteignent pas la zone cornu-commissurale, les plus postérieurs n'atteignent pas l'extrémité postérieure du cordon postérieur.

Quelques grains très fins dans la corne postérieure et dans la colonne de Clarke. Congestion assez marquée surtout à droite.

Xe racine dorsale. — Les fibres dégénérées sont moins nombreuses, les plus antérieures touchent la corne postérieure, les autres dessinent une bande parallèle au bord interne de la corne postérieure, dont elles sont distantes par un intervalle assez grand. Cette bande affecte la même disposition que la virgule de Schultze.

XIe racine dorsale. — Les fibres moins nombreuses occupent encore la virgule de Schultze : au-dessous on ne peut plus les suivre.

Observation II. — L'éruption zostérienne a occupé très exactement la zone de distribution cutanée de la IXe racine postérieure droite, d'après le schéma de Head. La mort est survenue 4 semaines après le début de l'éruption. La malade était âgée de 85 ans. Congestion pulmonaire. A l'autopsie on ne constatait à l'œil nu aucune altération de la moelle ni des racines. Celles-ci ont été très exactement repérées.

Rappelons à ce propos que les altérations radiculo-ganglionnaires existent exclusivement dans le IXe ganglion dorsal. Après fixation par le formol, puis le liquide de Muller, la moelle a été traitée par la méthode de Marchi.

Tout le IXe segment médullaire a été divisé en plusieurs morceaux, coupé chacun en série ; de même pour les segments de moelle situés entre la pénétration de la VIIIe racine dorsale et celle de la IXe, et pour les segments situés entre la IXe et la Xe racine dorsale.

IXe racine dorsale. — Dégénération de la racine postérieure en dehors de la moelle : comme dans le cas précédent toutes les fibres ne sont pas détruites, de sorte que la dégénération observée dans la moelle ne représente qu'une partie des fibres de la IXe racine dorsale.

Les fibres des racines pénètrent dans la moelle directement d'arrière en avant, sous forme de petits fascicules de grosses fibres qui traversent la zone de Lissauer, et aboutissent à la zone radiculaire moyenne, immédiatement en dedans de la corne postérieure. En avant cette zone n'atteint pas une ligne transversale passant par l'extrémité antérieure de la substance gélatineuse. De la zone radiculaire moyenne partent des fibres qui se dirigent horizontalement à travers la substance gélatineuse dans la substance spongieuse de la corne postérieure, qui contient un semis abondant de grains noirs.

Dans les coupes qui passent par les plans les plus inférieurs du IXe segment radiculaire, on voit déjà des fibres se détacher de l'extrémité antérieure de la zone radiculaire moyenne, pour pénétrer dans la corne postérieure. Il existe également des grains dans la colonne de Clarke, mais il est beaucoup plus difficile de suivre le trajet des fibres malades qui s'y terminent ; les grains noirs se trouvent encore dans la corne antérieure, il est impossible de suivre dans toute leur étendue les fibres dégénérées qui vont du cordon postérieur à la corne antérieure.

Dans les plans plus élevés du IXe segment dorsal les grains noirs sont de plus en plus abondants dans la substance spongieuse de la corne postérieure, dans la colonne de Clarke et dans la corne antérieure.

Dans la zone de Lissauer on distingue à peine quelques grains noirs, très fins et très rares, ils font complètement défaut dans la zone spongieuse de la substance gélatineuse. On n'en trouve pas dans la commissure postérieure ni dans la commissure antérieure. A côté de ces lésions purement dégénératives, on remarque une dilatation considérable de tous les vaisseaux qui sont gorgés de sang ; cette congestion est nettement prédominante

sur le côté droit, les vaisseaux radiculaires postérieurs sont eux-mêmes plus dilatés, à droite qu'à gauche. Quelques vaisseaux ont même cédé, et il existe de petites hémorragies disséminées dans la substance grise soit dans la corne antérieure, soit dans la corne postérieure, soit dans la corne latérale : ces petites hémorragies sont quelquefois contenues dans la gaine adventice des vaisseaux.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et sur certaines coupes, il existe de véritables hémorragies.

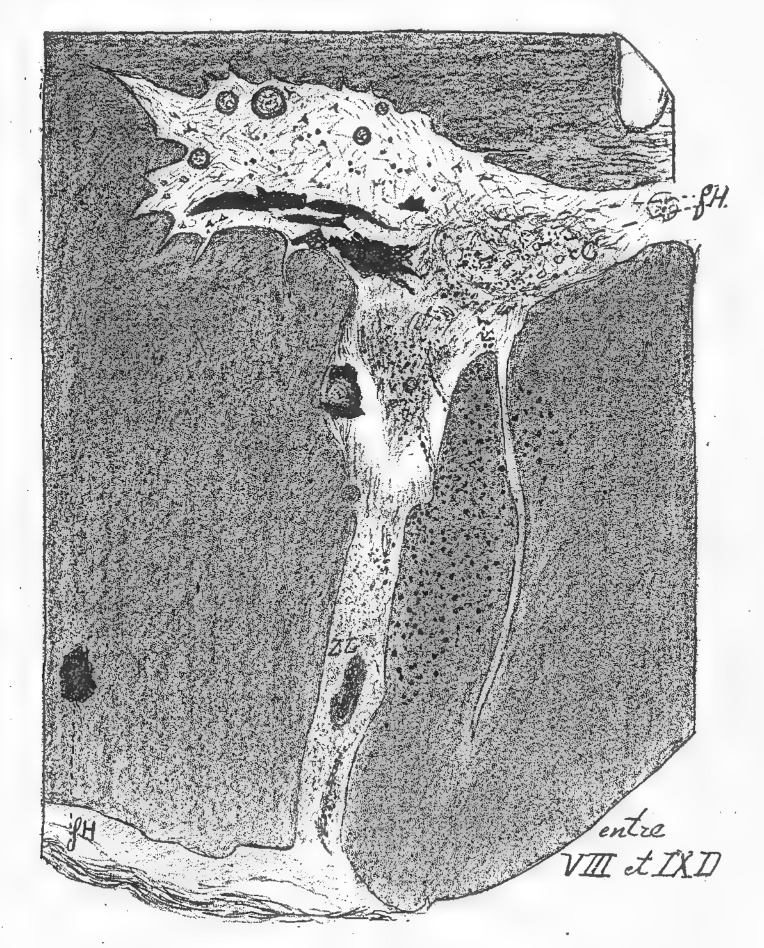


Fig. V. — *Observation II.* — Zona de la IX[e] racine dorsale. Coupe passant entre la IX[e] et la VIII[e] racine dorsale. — *fH.*, foyers hémorragiques.

D'ailleurs la gaine adventice est partout dilatée, les éléments sont plus dissociés dans la substance grise du côté droit, comme s'il existait un certain degré d'œdème : d'où la déformation de la corne antérieure qui est plus grande que celle du côté gauche et qui est refoulée en dehors.

C'est sur les coupes faites immédiatement au-dessus de la pénétration de la IX[e] racine dorsale, mais au-dessous de la pénétration de la VIII[e] racine dorsale, que la congestion et les hémorragies sont le plus manifestes (V. fig. V). La congestion est encore nettement plus marquée dans le côté droit, et les foyers hémorragiques sont exclusivement cantonnés dans la substance grise et la substance blanche du même côté. Les foyers hémorragiques sont assez considérables et occupent surtout la corne latérale et la corne

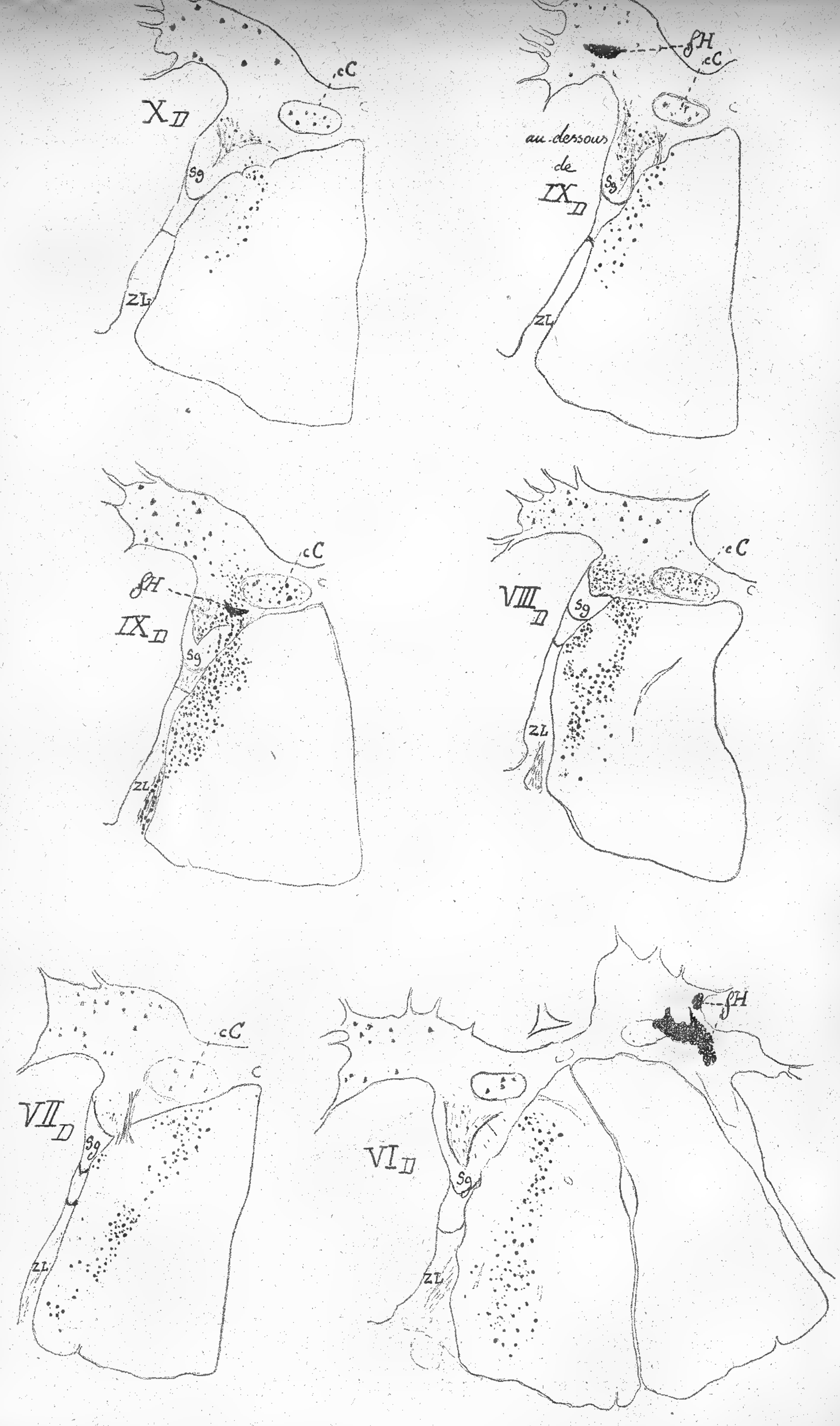


Fig. VI. — *Observation II.* — Zona de la IX[e] racine dorsale. Dégénération de la branche descendante (XD, *au-dessous* de IXD). Dégénération ascendante (IXD, VIIID, VIID, VID). — *fH*, foyers hémorragiques.

postérieure. Sur les mêmes coupes on voit encore des fibres quitter la zone radiculaire moyenne et se diriger vers la substance spongieuse de la corne postérieure.

Les petits foyers hémorragiques sont encore découverts sur les coupes passant dans les plans immédiatement sous-jacents à la pénétration de la IXe racine dorsale.

Sur toute la hauteur du IXe segment dorsal, les cellules des cornes antérieures présen-

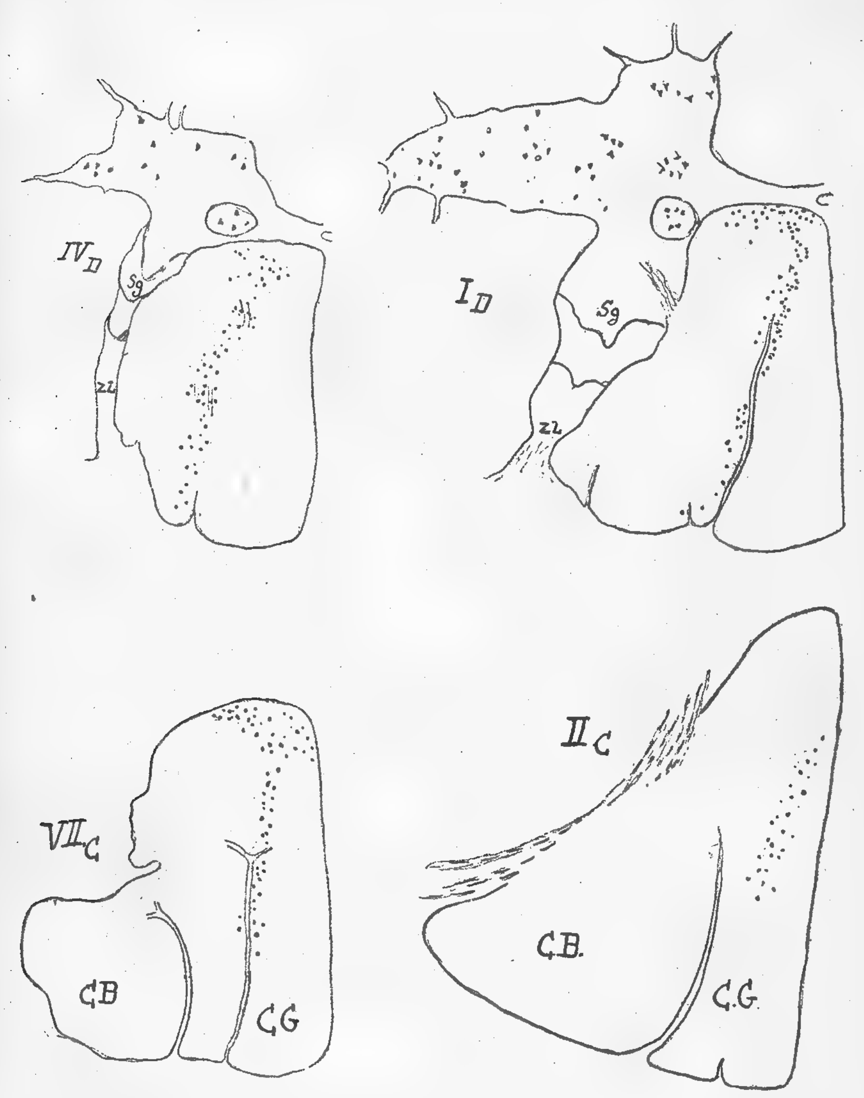


Fig. VII. — *Observation II.* — Zona de la IXe racine dorsale. Dégénération ascendante.

tent quelques altérations. Plusieurs sont gonflées, tuméfiées, dépourvues de prolongements, le noyau occupe une situation excentrique. Les cellules de la colonne intermédiolatérale paraissent un peu moins nombreuses du côté droit que du côté gauche : quelques-unes paraissent gonflées et le noyau refoulé à la périphérie, mais il est difficile d'apprécier d'une façon exacte ces différences, parce que le nombre des cellules de la

colonne intermédiolatérale varie beaucoup d'une coupe à l'autre, et que les groupements cellulaires de chaque côté ne se correspondent pas exactement sur la même coupe.

VIIIe racine dorsale. — Les fibres dégénérées de la zone radiculaire moyenne sont refoulées en dehors et elles s'étendent en avant et en arrière, de sorte que, dans son ensemble, la dégénération figure sur les coupes perpendiculaires à l'axe une bande antéro-postérieure, presque parallèle au bord interne de la corne potérieure. Grains noirs dans la substance spongieuse, la colonne de Clarke et la corne antérieure.

VIIe racine dorsale. — La tendance de la dégénération du cordon postérieur à augmenter dans le sens antéro-postérieur s'accentue nettement, en même temps que les fibres se portent de plus en plus en dedans. Les fibres les plus antérieures touchent la zone cornu-commissurale, les fibres les plus postérieures se rapprochent de la circonférence de la moelle. Quelques grains noirs dans la substance spongieuse ; ils font défaut dans la colonne de Clarke et dans la corne antérieure.

VIe racine dorsale. La dégénération se déplace encore en dedans, il y a quelques fibres qui abordent la zone cornu-commissurale. Quelques grains noirs dans la substance spongieuse : ce sont les derniers, car dans les plans sus-jacents on n'en rencontre plus.

Un petit foyer hémorragique en pleine corne antérieure et latérale, mais cette fois du côté gauche ; à ce niveau il existe de la congestion vasculaire prédominante du même côté. Malheureusement le ganglion rachidien et les racines correspondantes n'ont pas été examinées.

V^e et IVe racines dorsales. — Déplacement manifeste de la dégénération en dedans. Les fibres les plus antérieures sont dans la zone cornu-commissurale, les fibres les plus postérieures tout près de la circonférence de la moelle.

IIIe, IIe et Ire racines dorsales. — Refoulement progressif vers la ligne médiane. Les fibres dégénérées les plus antérieures occupent, au niveau de la Ire dorsale, la zone cornu-commissurale ; les moyennes, la limite externe du cordon de Goll ; les plus postérieures, la limite interne du cordon de Burdach.

VIIIe, VIIe racines cervicales. — Les fibres postérieures disparaissent, les autres gardent à peu près la même situation en se portant toutefois un peu plus en dedans.

VIe, V^e et IVe racines cervicales. — Les fibres antérieures disparaissent à leur tour et au niveau de la IVe racine cervicale les fibres dégénérées se logent dans l'extrémité antérieure du cordon de Goll et le long du septum médian postérieur.

IIIe, IIe et Ier racines cervicales. — Les fibres dégénérées conservent la même position, avec une légère tendance à se porter toujours en dedans.

Dégénérescence au-dessous de la IXe racine dorsale. — Sur les coupes intéressant la moelle entre la pénétration de la IXe racine dorsale et celle de la Xe, on voit quelques grains dans la zone radiculaire moyenne au voisinage de la corne postérieure.

X^e racine dorsale. — Les grains les plus antérieurs touchent la corne postérieure, les autres s'en éloignent sensiblement et forment une traînée qui rappelle la disposition de la virgule de Schultze. Au niveau du XIe segment dorsal on ne suit plus nettement les fibres dégénérées.

Réflexions. — L'étude des dégénérations secondaires nous apporte quelques renseignements intéressants sur le trajet des racines postérieures.

1° Les fibres courtes qui sont destinées à la substance grise de la corne postérieure s'y terminent pour la plupart au niveau de leur pénétration dans la moelle. Toutefois, quelques-unes ne se détachent de la zone radiculaire moyenne que dans les étages plus élevés. Les fibres dégénérées de la IXe racine dorsale peuvent être suivies dans la substance grise de la corne postérieure jusqu'au niveau de la pénétration de la VIe racine dorsale, mais il n'est pas invraisemblable qu'un certain nombre de ces fibres pénètrent dans la corne postérieure au niveau du IXe segment dorsal et suivent ensuite un trajet ascendant dans la corne postérieure, les plus longues jusqu'au niveau de la VIe racine dorsale. Dans le premier cas, les fibres de la VIIIe racine dorsale ont pu être suivies dans la substance grise de la corne postérieure, jusqu'au niveau du IVe segment dorsal.

2° Les fibres destinées à la colonne de Clarke (qu'il s'agisse de la VIIIe ou de la IXe racine dorsale) abordent cette formation dans le segment médullaire corres-

pondant, elles peuvent être suivies jusque dans les deux segments sus-jacents, mais surtout dans le premier. Quelques fibres dégénérées se trouvent encore dans la colonne au niveau du segment médullaire sous-jacent.

3° Sur nos coupes, il a été impossible de suivre nettement le trajet des collatérales réflexes dans la corne antérieure. Mais on sait que dans la région dorsale ces fibres sont moins abondantes qu'au niveau des renflements, et d'autre part dans nos deux cas, la dégénération des racines était loin d'être totale. Quoi qu'il en soit, les fibres de la VIIIe et de la IXe racines dorsales ne sont rencontrées dans la corne antérieure que dans le segment médullaire correspondant et dans le segment sus-jacent.

4° Les fibres longues se déplacent de plus en plus en dedans pour se placer dans le cordon de Goll au niveau de la Ire racine dorsale et de la VIIIe cervicale. Les fibres longues de la VIIIe racine dorsale ont pu être suivies jusque dans le noyau du cordon de Goll. Dans le second cas, l'examen de l'extrémité inférieure du bulbe n'a pas été fait.

Il est à remarquer que les fibres de la VIIIe et de la IXe racine dorsale qui, dans les segments médullaires correspondants se groupent assez étroitement dans la zone radiculaire moyenne, s'irradient de plus en plus en avant et en arrière dans les étages sus-jacents. Dans leur trajet ascendant elles figurent assez exactement un éventail : il semble que parmi ces fibres ce sont celles du milieu qui sont les plus longues.

5° Malgré la présence de quelques grains noirs dans la zone de Lissauer, on peut affirmer que cette zone est presque absolument épargnée par la dégénération des racines.

6° Dans les deux cas, l'existence de fibres radiculaires descendantes est des plus évidentes. Les fibres de la VIIIe racine dorsale descendent sur une hauteur de trois segments, celles de la IXe sur une hauteur d'un segment et demi environ. Mais encore une fois, il ne s'agit pas d'une dégénérescence totale.

Les fibres descendantes sont certainement comprises dans la virgule de Schultze, que l'on observe dans les dégénérations descendantes du cordon postérieur consécutives aux lésions transverses de la moelle. Ces deux observations en sont une preuve des plus démonstratives : elles confirment une fois de plus l'existence de la branche descendante des racines postérieures déjà démontrée par les observations antérieures de Sottas, Dejerine et Thomas, Schaffer, Zappert, Bruns, etc.

7° La congestion vasculaire et les foyers hémorragiques, leur prédominance très nette sur le segment médullaire et le côté correspondant au zona, la déformation de la substance grise et en particulier de la corne latérale, constituent un ensemble vraiment intéressant, surtout si on le rapproche des phénomènes qui se produisent au niveau de la peau. On est enclin à envisager ces lésions médullaires comme un équivalent des lésions cutanées et à faire jouer dans la production des unes et des autres un rôle important à une perturbation anatomique et physiologique du système sympathique. Dans les deux observations que nous avons rapportées, les rameaux communiquants du sympathique étaient partiellement dégénérés ; en outre, il ne faut pas perdre de vue que dans la colonne intermédio-latérale, qui a des rapports anatomiques avec le sympathique, nous avons trouvé quelques altérations cellulaires, qui sont causées très vraisemblablement par une réaction à distance, due elle-même à une irritation et à une destruction des fibres sympathiques.

Peut-être la lésion radiculo-ganglionnaire qui détermine l'apparition du zona

agit-elle beaucoup moins sur la peau par l'irritation ou la destruction du ganglion rachidien ou des racines postérieures que par les altérations simultanées des fibres sympathiques, qui se mélangent à ce niveau avec les fibres radiculaires et sont comprises dans le même foyer inflammatoire. Dans un cas examiné par Hedinger (1) et autopsié 19 jours après l'apparition du zona, la congestion de la moelle est signalée dans le segment correspondant au zona et du même côté : il existait en outre des amas leucocytaires autour des vaisseaux.

Les altérations des cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont, elles aussi, des altérations par réaction à distance : dans le premier cas, la racine antérieure était partiellement dégénérée ; dans le second, le nerf mixte était très notablement dégénéré, et il est vraisemblable que le contingent des fibres motrices n'y a pas été épargné.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1205) **Thérapeutique des Maladies du Système Nerveux**, par le professeur J. Grasset (de Montpellier). Un volume in-18 jésus de 600 pages, de l'*Encyclopédie scientifique*, O. Doin, éditeur, Paris, 1907.

Dans ce nouvel ouvrage, M. Grasset accentue sa tendance à remplacer dans l'enseignement de toutes les parties de la Médecine l'énumération arbitraire par les groupements scientifiques des matières à étudier.

Au lieu d'indiquer le traitement de chaque maladie du système nerveux (ce qui est fait partout, expose à des redites perpétuelles et ne permet pas de formuler les grandes règles de la neurothérapeutique), M. Grasset fait d'abord l'analyse clinique des maladies du système nerveux, les décompose en leurs éléments et pose les indications qui en dérivent.

Puis il étudie successivement chacune des grandes médications employées dans le traitement de ces maladies : la psychothérapie (supérieure et inférieure ou suggestive), la physiothérapie (hydrothérapie, eaux minérales et climats, électrothérapie, kinésithérapie) et la pharmacothérapie (médicaments modificateurs de la motricité, de la sensibilité, du psychisme, de l'ensemble du système nerveux et de quelques grands appareils).

Un chapitre est consacré aux médications anticausales (étiologiques et nosologiques) : médications contre la lésion et contre la maladie fondamentale.

Enfin la thérapeutique sociale est largement traitée. L'auteur, qui a déjà fait plusieurs publications sur ces questions, montre les devoirs et les droits de défense de la société, soit pour prévenir les maladies nerveuses et en diminuer l'invasion, soit pour assister et soigner les nerveux et en même temps se

(1) *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 24, 1903.

garantir de leurs méfaits. Dans ce dernier chapitre est étudiée toute la question des aliénés, des internements et des modifications qu'il est nécessaire et urgent d'apporter à la loi de 1838.

Le volume est terminé par un long index bibliographique et par une double table alphabétique des auteurs et des matières, qui facilitera beaucoup les recherches des médecins et des curieux. FEINDEL.

1206) **Traité de Médecine. Vol. II. Pathologie**, par E. LANCEREAUX et N. C. PAULESCO. Un vol. in-12 de 1050 pages, chez Rueff, Paris, 1906.

La première partie de ce Traité de Médecine, intitulée *Nosologie*, comprenait l'étude des maladies générales, c'est-à-dire de désordres résultant des lésions des agents pathogènes sur l'organisme considéré dans son ensemble.

Mais tout en altérant plusieurs tissus, un agent pathogénique localise son action d'une façon spéciale sur un seul des organes formés par ces tissus et il n'atteint pas toujours le même organe. Or chaque organe atteint traduit sa souffrance par un ensemble de troubles fonctionnels spéciaux que le médecin doit bien connaître, parce que les indications thérapeutiques varient nécessairement avec le siège de la localisation.

Ces considérations ont conduit les auteurs à décrire dans la seconde partie de leur ouvrage les désordres anatomiques et fonctionnels qui résultent de la localisation des agents pathogènes sur les divers organes.

Ils donnent à ces désordres le nom d'affections, et à la partie de leur traité qui les étudie celui de *Pathologie*.

L'objet de la pathologie est le même que celui de la nosologie. Seul le point de vue diffère : la Nosologie est basée sur la notion de l'agent causal et la pathologie sur la notion anatomo-physiologique.

Cette manière d'envisager les affections des organes s'écarte sensiblement de celle qui est adoptée dans les traités classiques où les prétendues maladies organiques se trouvent groupées d'une façon arbitraire.

En prenant dans la pathologie comme dans la nosologie la donnée étiologique pour guide de la classification des lésions et de la description des troubles fonctionnels, les auteurs adoptent une méthode qui leur permet de mettre en évidence la filiation des symptômes et des altérations organiques, de grouper des faits secondaires multiples autour d'un petit nombre de phénomènes primitifs, en somme d'esquisser un plan véritablement scientifique pour l'étude de la médecine. FEINDEL.

1207) **Les Thérapeutiques récentes dans les Maladies Nerveuses**, par LANNOIS et A. POROT (de Lyon). Un volume in-16 de 95 pages des *Actualités médicales*, chez J.-B. Baillière. Paris, 1907.

Ce petit livre n'est ni un manuel ni une étude d'ensemble sur la thérapeutique des maladies nerveuses, mais un exposé critique dans lequel les auteurs se sont attachés à donner leur valeur exacte à des méthodes nouvelles et inégalement appréciées.

Ils considèrent d'abord les thérapeutiques rachidiennes et ils montrent que la *ponction lombaire évacuatrice*, dangereuse dans quelques cas (tumeurs cérébrales), inutile dans d'autres (méningite tuberculeuse), constitue par contre un traitement de choix de la méningite cérébro-spinale et des autres méningites aiguës des traumatismes craniens et médullaires, des hémorragies méningées, de certaines formes d'hydrocéphalie.

Les *injections sous-arachnoïdiennes médicamenteuses* ne semblent pas avoir donné

jusqu'à ce jour des résultats décisifs; il en est de même pour les *injections épidurales*, qui, cependant, sont curatives de certaines incontinences d'urine.

La deuxième question envisagée est celle *de la rééducation et du traitement des tics*. Après quelques considérations sur la rééducation en général, les auteurs considèrent la nature du tic et ils proclament la curabilité du tiqueur. Ils exposent avec une grande clarté ce qu'il est nécessaire de savoir des principes de la méthode et de ses applications. C'est peut-être en ce qui concerne les tics que le rééducateur voit le mieux ce qu'il fait, toute erreur de technique lui étant révélée par l'arrêt momentané de l'amélioration qui se dessine sous l'influence de la rééducation.

Le troisième chapitre reproduit l'état d'une des questions qui, dans ces derniers temps, ont prêté davantage à la discussion. — Faut-il, dans le cas des *tabétiques* et des *paralytiques généraux*, instituer un *traitement spécifique intensif ?* — Les auteurs ne sont pas de cet avis. Ils croient que dans bien des cas il y a avantage à donner aux malades un traitement spécifique à la condition d'en surveiller rigoureusement les effets. Mais lorsque le tabes est ancien, lorsque la paralysie générale a déjà une certaine durée d'évolution, le traitement spécifique peut faire du mal, ce qui commande une grande prudence.

Dans les chapitres suivants sont envisagés le *traitement arsenical de la chorée*, le traitement des névralgies par les *injections gazeuses*, et enfin sont discutées quelques méthodes récentes de *chirurgie nerveuse* : interventions sur le sympathique pour épilepsie ou maladie de Basedow, anastomose nerveuse dans la paralysie faciale, élongation des nerfs dans les troubles trophiques.

Cette simple énumération des matières envisagées et discutées dans cet ouvrage montre comment, sous une forme concise, il arrive à soumettre aux lecteurs les questions les plus actuelles et les plus récentes de la thérapeutique des maladies nerveuses. FEINDEL.

ANATOMIE

1208) **Des Centres Nerveux autonomes de l'Utérus et de ses nerfs** (Dei centri nervosi autonomi dell' utero e dei suoi nervi), par F. LA TORRE. In-8°, 32 pages avec fig. Rome, 1906.

Recherches faites suivant la méthode de Ramon y Cajal sur l'utérus de la chienne. Les nerfs entrent par les bords latéraux de l'organe et se dirigent de la couche péritonéale vers la musculeuse. On trouve aussi les fibrilles nerveuses dans la tunique adventice et musculaire des vaisseaux. Le col de l'utérus est complètement dépourvu des ganglions et ne contient qu'un très petit nombre de fibrilles. C'est le corps utérin qui contient un grand nombre de ganglions de forme ovale ou ronde et de volume très variable. Les ganglions sont surtout très nombreux dans la couche sous-séreuse et extrêmement rares dans la couche musculeuse. L'auteur a observé dans chaque ganglion une ou deux cellules nerveuses à prolongements et même quelques cellules neurogliques. Autour de la cellule nerveuse les prolongements cylindraxiles des nerfs forment un réseau plus ou moins complexe qui met en rapport le ganglion avec les fibres nerveuses du voisinage. M. M.

1209) **Structure du Cylindraxe**, par BRUNO DA SILVA LOBO. Impr. Bevilacqua, Rio de Janeiro (60 pages), 1907.

Ce travail, orné de **82** figures en noir, tend à préciser les notions les plus récentes acquises sur le cylindraxe et notamment sur sa tructure fibrillaire.

Les fibrilles sont conductrices, la substance inter-fibrillaire nourrit et isole les neuro-fibrilles en même temps qu'elle les maintient dans leur situation.

F. DELENI.

1210) **La question du Neurone**, par R. LEGENDRE. *Revue scientifique*, t. VII, nᵉ 10, p. 294, 9 mars 1907.

Résumé clair et précis de tout ce qu'il est nécessaire de savoir sur la constitution du neurone. L'auteur rappelle les arguments qui servent aux partisans de la théorie fibrillaire pour tenter de déloger la théorie du neurone de ses positions.

E. FEINDEL.

1211) **Recherches expérimentales sur l'Anatomie de la Dégénération Traumatique et la Régénération de la moelle épinière** (Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks), par FICKLER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXIX, p. 1-57, 1905.

Il résulte de ce travail expérimental que la paralysie spinale d'origine traumatique est l'effet de l'écrasement de la moelle à l'endroit où s'exerce l'action traumatique et dépend des résistances que présentent divers tissus au point de vue de leur poids spécifique et des particularités structurales. Le tissu nerveux est moins résistant, les vaisseaux sanguins sont les plus résistants. Dans une moelle épinière traumatisée les fibres nerveuses peuvent régénérer si les cellules ganglionnaires ne sont pas lésées, mais généralement la régénération est limitée à un petit nombre des fibres et la fonction ne se rétablit que partiellement.

M. M.

1212) **Le mécanisme de la Régénérescence nerveuse. Dégénérescence et régénérescence des Nerfs**, par G. MARINESCO. *Revue générale des Sciences*, an XVIII, nº 4, p. 145-159, 28 février 1907.

Dans cet important article l'auteur expose l'ensemble des recherches poursuivies par lui, j'usqu'à l'heure actuelle. D'après lui, la régénérescence et la neurotisation du bout central ont un caractère continu. Les fibres nouvelles se propagent du bout central sectionné vers la cicatrice intermédiaire et le bout périphérique.

La fibre nouvelle se forme dans le bout central par continuité ou division des fibres anciennes; elle est attirée ensuite, dirigée et même nourrie par les cellules de Schwann proliférées (cellules apotrophiques). La régénérescence autogène dans le sens de Béthé n'existe pas.

E. FEINDEL.

1213) **Observations sur la structure fine de la Névroglie**, par C. DA FANO. *Archivio del Laboratorio di Anatomia di Todaro,* Rome, 1906.

Importante étude dans laquelle l'auteur considère la structure de la névroglie, les rapports de la névroglie avec les cellules et avec les fibres nerveuses, les rapports de la névroglie avec les méninges et avec les vaisseaux, la névroglie dans les états pathologiques, et enfin la fonction de la névroglie.

F. DELENI.

1214) **Lésions du Réseau Neuro-fibrillaire de la Cellule Nerveuse dans l'Inanition expérimentale, étudiées avec les méthodes de Donaggio**, par E. RIVA. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 3, p. 437-447, 9 février 1907.

Étude du système nerveux de chiens et de lapins soumis à l'inanition avec ou sans privation d'eau. L'auteur constate que le réseau fibrillaire endo-cellulaire

des mammifères adultes présente une grande résistance à l'inanition, et il oppose ce fait à la grande habilité vis-à-vis de la même cause du réseau neuro-fibrillaire des cellules nerveuses des organismes inférieurs, et en particulier de la sangsue.

E. FEINDEL.

1215) **Des Tumeurs Métastatiques, en particulier des Métastases Cancéreuses dans le système nerveux central**, par KRASTIN. *Zeitschr. f. Krebsforschung*, t. IV, p. 2, 1906.

D'après une statistique basée sur 12,730 autopsies faites dans les 30 dernières années à l'hôpital civil de Bâle l'auteur a pu s'assurer que les tumeurs métastatiques du système nerveux central surviennent 53 fois sur 144 tumeurs cérébrales d'origine diverse ; dans 27 °/° des tumeurs en général on a noté le cancer et dans 9,72 °/° le sarcome. Les tumeurs mélaniques présentent une plus grande tendance à la généralisation. Ainsi sur le chiffre total des néoplasmes 4,77 °/° des cancers et 11,86 °/° des sarcomes ont donné lieu à des métastases cérébrales. Les métastases sont plus fréquentes du côté gauche du cerveau que du côté droit, et en général plus fréquentes dans le cerveau, dans la dure-mère et le cervelet que dans la région bulbo-protubérantielle, la dure-mère spinale et la moelle épinière. La métastase cancéreuse siège plus souvent dans la substance grise que dans la substance blanche. Les circonvolutions centrales paraissent être le lieu de prédilection des métastases néoplasiques en général et des métastases cancéreuses en particulier.

M. M.

PHYSIOLOGIE

1216) **Avec quelle région de l'Encéphale le travail de la Pensée est-il produit par l'homme ?** par A. ADAMKIEWICZ. *Neurol. Centralblatt*, n° 15, p. 690-696, 1er août 1905.

La représentation physiologique élémentaire de chaque objet que nous voyons, de chaque sonorité que nous entendons, en un mot de chaque excitation ébranlant le trajet des organes sensoriels au cerveau, est déjà une image psychique ; c'est aussi une représentation et par suite une pensée. Chez l'homme adulte, les champs psychiques s'étendent plus ou moins à toute la surface cérébrale ; aussi l'homme pense-t-il avec la corticalité entière de son cerveau, et non pas avec des parties limitées de celui-ci ; il n'utilise aucune des « régions neutres » de Flechsig.

FRANÇOIS MOUTIER.

1217) **Les effets de l'Excitation des Ganglions Optostriés chez les Chiens nouveau-nés**, par G. PAGANO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 3, p. 366-370, 9 février 1907.

L'auteur a démontré que l'excitation du noyau caudé et de la couche optique provoque chez les chiens adultes des mouvements d'expression nettement attribuables à des émotions déterminées, et accompagnés de phénomènes viscéraux.

Il était important de démontrer qu'il s'agit là d'une véritable autonomie fonctionnelle ; l'auteur a fait cette démonstration en opérant sur des chiens nouveau-nés : l'excitation du noyau caudé, chez les animaux nés depuis moins de 12 heures, produit, des phénomènes très marqués d'agitation psycho-motrice. On peut même dire que, comme intensité, ils surpassent tout ce qu'on obtient chez les animaux adultes.

On observe aussi, pour l'excitation de la couche optique, de véritables paroxysmes d'agitation psycho-motrice.

Il faut en conclure que, dans les ganglions de la base, se trouvent déjà formés, au moment de la naissance, les appareils physiologiques des réactions émotives; l'existence de l'écorce cérébrale n'est donc pas indispensable pour ces réactions.

Les centres psychiques supérieurs, qui viennent se superposer aux centres inférieurs plus anciens phylogénétiquement et ontogénétiquement, ne sont très vraisemblablement qu'une nouvelle source de stimulus pour les expressions primordiales en même temps que l'origine de modifications secondaires de l'expression émotionnelle. E. FEINDEL.

1218) **Les Fonctions du Noyau Caudé. Contribution à la Psychophysiologie des Émotions et à l'Innervation centrale des Organes Génitaux**, par G. PAGANO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 3, p. 333-365, 9 février 1907.

Les présentes recherches font partie de l'étude des fonctions des centres nerveux sous-corticaux que l'auteur poursuit depuis 2 ans en se servant de sa méthode d'injections parenchymateuses de curare. Il injecte à des chiens, avec une aiguille de Pravaz très fine, au point même qu'il veut exciter, un dixième de centimètre cube de solution de curare à 2 °/₀₀, coloré avec un peu de thionine. Les animaux trépanés et injectés sont déliés de l'appareil de contention et laissés libre dans la chambre. On prend leur observation clinique pendant les 2 ou 3 heures qu'ils restent en vie, temps pendant lequel l'excitation continue à agir.

On trouve à peine trace du passage de l'aiguille dans le cerveau durci 24 heures au formol; le bleu de la thionine rend particulièrement évident le point où a porté l'injection.

Les résultats obtenus par cette méthode sont très précis et ils peuvent être facilement synthétisés : l'excitation du tiers antérieur et du tiers moyen du noyau caudé, spécialement dans leur moitié interne, provoque les phénomènes émotionnels de la peur; ils sont caractérisés par l'attitude du corps, le jeu de la physionomie, les phénomènes cardiaques et respiratoires, intestinaux et vésicaux, l'état des pupilles; les bruits menaçants ou seulement inconnus exagèrent considérablement ces manifestations du sentiment de la terreur.

L'excitation de l'extrémité antérieure du noyau caudé produit des phénomènes d'agitation psycho-motrice de même ordre, un peu modifiés toutefois, et exprimant le mélange de ces deux émotions : la peur et la colère.

L'excitation du tiers postérieur du noyau caudé provoque les manifestations de la colère.

On voit que les expériences de l'auteur élèvent le noyau caudé à une dignité physiologique qu'on ne soupçonnait pas jusqu'à présent.

Ces mêmes expériences mettent en évidence que l'excitation du tiers antérieur du noyau caudé est capable de produire une érection presque aussi forte que celle qu'on peut obtenir par la stimulation directe du centre lombaire. L'auteur ne dit pas, pour le moment, par quel mécanisme et par quelle voie l'excitation du noyau caudé provoque l'érection; on remarque toutefois qu'il n'a pu obtenir ce phénomène isolé de l'ensemble émotionnel de la peur. E. FEINDEL.

1219) **Études sur les Nerfs antagonistes** (Studien über antagonistischen Nerven), par L. ASHER. *Zeitschr. f. Biologie*, t. XLVII, p. 87-96, 97-136, 400-438, 1905.

En se basant sur ses recherches personnelles, ainsi que sur celles de ses

élèves *Pretschistenskaja* et *Bessmertny*, l'auteur essaye d'interpréter l'antagonisme encore si obscur entre l'excitation et l'inhibition de l'activité nerveuse. Les nerfs ne diffèrent pas entre eux sensiblement puisque, d'après Gaskell, leurs bouts sectionnés peuvent se rejoindre après la guérison. C'est par les processus différents qui cheminent dans les nerfs, ou bien par la différence de leurs connexions anatomiques que les nerfs diffèrent les uns des autres. Aussi est-ce à des processus anabolique et catabolique, c'est-à-dire à deux énergies spécifiques différentes du nerf, que Gaskell attribue l'action excitante et inhibitrice du nerf.

M. M.

1220) **Sur la Locomotion des Oiseaux après section des racines postérieures de la moelle épinière. Contribution à la physiologie du système nerveux central des oiseaux; d'après les recherches faites sur columba domestica** (Ueber die Bewegung der Vögel. Nach Durch-schneidung hinterer Rückenmarckswurzeln. Ein Beitrag zur Physiologie des Zentralnervensystems der Vögel. Nach Untersuchungen an columba domestica), par W. Trendelenburg. *Archiv für Physiologie*, p. 1-126, 1906.

Travail important dans lequel l'auteur relate les nombreux résultats qu'il a obtenus dans ses recherches sur la locomotion des oiseaux. Il a étudié les troubles moteurs qui se produisent chez le pigeon après la section unilatérale ou bilatérale des racines spinales postérieures de l'aile ou de la patte ou des deux ensemble. Après section unilatérale ou bilatérale des racines postérieures des ailes la tenue des ailes reste normale, mais la fonction des ailes est troublée du côté opéré dans la section unilatérale et complètement supprimée après section bilatérale. L'intégrité des voies centripètes (nerfs sensitifs) est indispensable pour que les battements d'ailes nécessaires pour le vol se produisent, mais le tonus qui détermine la tenue normale des ailes n'a pas son point d'origine dans les ailes. La section unilatérale des racines postérieures dela patte produit des troubles moteurs du côté opéré. A la première période qui suit l'opération, la station et la marche sont même impossibles. Plus tard survient une certaine suppléance fonctionnelle de la partie lésée, le pigeon peut se tenir en déplaçant son centre de gravité du côté normal et en levant la patte du côté opposé. La station devient tout à fait impossible quand la section des racines postérieures de la patte est bilatérale. Dans ce cas, il n'y a pas de suppléance fonctionnelle; les excitations centripètes font défaut. L'auteur a pu s'assurer que la vision n'influe guère sur l'ataxie chez le pigeon et que l'extirpation du labyrinthe n'a aucune influence sur l'état du tonus des ailes tout en exerçant une action permanente sur l'innervation des muscles (tonus labyrinthique). L'action tonique de l'aile normale sur l'aile opérée dans la section unilatérale des racines, est de nature spinale et ne dépend nullement de l'état du cerveau. L'amélioration de l'aile opérée se produit même malgré l'extirpation préalable du cerveau.

M. Mendelsshon.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1221) **L'Artério-sclérose du Système Nerveux central,** par Ottorino Rossi. *Thèse de libre Docence*, typographie coopérative, Pavie (145 p., 2 pl. en couleur), 1906.

Après avoir précisé la signification du mot artério-sclérose, l'auteur décrit les syndromes cliniques dépendant de l'artério-sclérose des vaisseaux cérébraux ou

des vaisseaux médullaires. Dans les premiers ce sont les troubles mentaux qui dominent et constituent soit la démence artério-sclérotique, soit la pseudo-paralysie générale de même origine. Dans d'autres syndromes dominent les troubles du côté du mouvement et de la sensibilité. Telles sont l'épilepsie artério-sclérotique, les paralysies lacunaires des vieillards, l'astasie-abasie des artério-scléreux.

L'artério-sclérose médullaire est intéressante à différencier; jamais les lésions nerveuses qui en sont la conséquence ne sont systématisées malgré des apparences cliniques qui marquent simplement leur prédominance. Dans ce chapitre sont étudiées les paraplégies simples, les paraplégies avec contracture et les affections pseudo-combinées.

L'auteur termine son ouvrage par l'esquisse du traitement qui convient à ces affections. F. DELENI.

1222) **L'Hérédité dans l'Hémorragie Cérébrale,** par PAUL RAYMOND. *Progrès médical,* t. XXIII, nº 13, p. 107, 30 mars 1907.

L'hérédité dans l'hémorragie cérébrale est bien connue, mais le fait rapporté ici est particulièrement impressionnant.

Le grand-père est mort d'hémorragie cérébrale. Son fils et sa fille eurent au même âge (52-51 ans) leur première attaque, et moururent de la seconde au même âge (59-57 ans).

Des deux enfants du fils et des deux enfants de la fille, trois ont été frappés (40-49-53 ans) d'une première attaque, deux sont hémiplégiques et le troisième est mort de la seconde attaque à 56 ans. Il ne reste qu'un descendant indemne jusqu'à présent (43 ans); mais il a de l'artérite avec un souffle systolique de l'aorte et de l'hypertension artérielle. E. FEINDEL.

1223) **Hémorragie Cérébrale fatale chez un jeune homme,** par W. HARGOOD. *British medical Journal,* nº 2407, p. 375, 16 février 1907.

Le cas concerne un jeune homme de 23 ans. A l'autopsie on trouva une inondation du ventricule gauche. Cet homme était un abstinent total, et la recherche cadavérique ne put déceler aucune trace de syphilis. THOMA.

1224) **Le Ramollissement chronique progressif du Cerveau. Relation de cas ayant simulé une Tumeur Cérébrale,** par J. RAMSAY HUNT. *New York Neurological Society,* 1er mai 1906.

La ressemblance clinique avec une tumeur cérébrale fut surtout marquée dans le premier cas. L'ictus se produisit une année avant l'apparition des symptômes en foyer, et sa guérison fut absolue. Après le début des symptômes du côté droit de la face, l'évolution fut graduelle et progressive, la paralysie apparaissant d'abord dans les doigts, puis dans la main, puis dans l'avant-bras, et seulement ensuite légèrement dans la jambe; pendant toute cette période le malade souffrit de céphalée paroxystique ordinairement unilatérale, et la pression sur la région pariétale gauche était douloureuse. Seulement l'absence de névrite optique donnait des doutes sur la nature réelle de la lésion.

D'après les constatations anatomiques cette symptomatologie, assez différente de celle du ramollissement en général, était à rapporter à une artério-sclérose pariétale et localisée à la jonction de la carotide interne et des communiquantes moyennes et postérieures, avec occlusion des perforantes à leur origine.

Dans le deuxième cas, la paralysie qui atteignit d'abord la jambe droite puis le bras gauche et enfin la jambe gauche, ne fut pas aussi uniformément progressive que dans le premier cas. On pouvait néanmoins penser à une tumeur du corps calleux : l'inertie du malade, son apathie extrême, son affaiblissement mental étaient en faveur de cette interprétation. Mais un temps d'arrêt dans la maladie fit penser qu'il s'agissait plutôt d'artério-sclérose; la névrite optique, qui existait ici fut rapportée au diabète.

Au point de vue anatomo-pathologique, ce cas est intéressant en raison de la limitation de thrombose aux artères perforantes se rendant à la capsule interne et aux ganglions de la base. Les troncs eux-mêmes du cercle de Wilis étaient libres de sclérose.

Hunt insiste sur les ressemblances qui peuvent exister cliniquement entre les abcès du cerveau, l'encéphalite, et les tumeurs cérébrales. Considérations sur l'artério-sclérose localisée.

THOMA.

1225) **Quelques considérations sur la pathogénie de l'Hémiplégie Diabétique. Apoplexie pulmonaire, Hémiplégie avec Aphasie fugace et mort subite chez un Diabétique,** par LIGOUZAT. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 4, p. 364-376, 10 avril 1907.

En l'espace de 17 jours, l'auteur a observé chez un diabétique une évolution morbide qui s'est manifestée successivement : 1° par des phénomènes pulmonaires brusquement apparus, très intenses, mais aussi très rapidement atténués; 2° par des phénomènes cérébraux qui, eux aussi, ont eu exactement la même allure d'invasion soudaine et de disparition complète en un laps de temps très court; 3° par une mort foudroyante qui, hors de toute prévision, a terminé ce processus pathologique.

Sauf une asthénie cardiaque persistante, des intervalles de santé apparente ont séparé les divers accidents observés.

L'auteur discute son observation et il attribue l'hémiplégie avec aphasie suivie du retour intégral à la puissance fonctionnelle par l'hypothèse d'une embolie résorbable. Quant à la mort foudroyante, elle fut la conséquence de la myocardite graisseuse.

E. FEINDEL.

1226) **Hémiplégie avec intégrité de la Voie Pyramidale. Hémiplégie intracorticale** (Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Intracorticale Hemiplegie), par W. SPIELMEYER. *Münch. Mediz. Wochenschr.*, p. 1404, 17 juillet 1906.

Il est admis généralement, que la contracture hémiplégique est liée à la dégénérescence du faisceau pyramidal. L'observation de l'auteur prouve qu'il n'en est rien et vient ainsi à l'encontre des idées actuellement régnantes sur la genèse de la contracture dans l'hémiplégie. Il s'agit d'un ancien épileptique chez lequel l'auteur a observé une hémiplégie gauche flasque au début et spasmodique avec contracture ensuite, exagération des réflexes mais sans le phénomène de Babinski. A l'autopsie on trouva une atrophie de l'hémisphère cérébral droit, des noyaux gris centraux du même côté et du lobe cérébelleux du côté opposé. A l'examen histologique on constata une intégrité absolue du faisceau pyramidal dans toute son étendue, dégénérescence complète des cellules de toutes les couches de l'écorce, sauf les grandes cellules pyramidales de Betz qui sont restées intactes mais isolées de leurs connexions corticales. C'est à la conservation des cellules de Betz que l'auteur attribue l'intégrité de la voie pyramidale

spinale. L'hémiplégie, dans ce cas, a été occasionnée par une lésion corticale siégeant au-dessus du système de projection des fibres motrices et constitue, d'après l'auteur, une forme spéciale qu'il désigne sous le nom d'hémiplégie intracorticale. M. M.

1227) **Contribution à l'étude des Troubles Moteurs Post-hémiplégiques**, par E. Frey. *Neurol. Centralblatt*, n° 23, p. 1104-1109, 1er décembre 1905.

Les troubles moteurs post-hémiplégiques dépendent probablement des lésions de la couche optique ou de la région sous-thalamique. La couche optique est un centre de coordination. François Moutier.

1228) **Encéphalite Corticale hémorragique circonscrite. Un cas dans lequel la lésion était limitée à la zone motrice, et où le symptôme prédominant était l'Épilepsie Jaksonienne**, par Charles K. Mills. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

L'encéphalite corticale circonscrite est si rare qu'un cas étudié cliniquement et anatomiquement présente un grand intérêt.

La malade était une femme âgée; pendant les quelques jours qui précédèrent sa mort, elle eut un grand nombre d'attaques d'épilepsie jacksonienne du type brachio-facial, avec conservation de la conscience.

Cette femme était parésiée du bras et de la face, mais ne présentait pas de troubles de la sensibilité.

L'autopsie et l'examen microscopique firent voir une aire de polio-encéphalite hémorragique circonscrite aux centres corticaux du bras et de la face.

Thoma.

1229) **L'Encéphalite aiguë non suppurée**, par M. Chartier. *L'Encéphale* an II, n° 3, p. 266-294, mars 1907.

Dans cette revue générale l'auteur envisage l'inflammation aiguë du tissu cérébral sans tendance à l'abcédation.

Il montre que l'encéphalie non suppurée, sous ses différentes formes, hémorragique, dégénérative, hyperplastique, est une affection autonome, primitivement distincte de l'abcès du cerveau. E. Feindel.

1230) **Encéphalopathie Addisonienne**, par Vigouroux et Delmas. *Société anatomique*, novembre 1906, *Bull.*, p. 657.

Étude anatomoclinique d'une encéphalite survenue chez un addisonien de 55 ans.

En même temps que le syndrome addisonien ce malade a présenté de l'affaiblissement intellectuel et des interprétations délirantes portant sur les troubles subjectifs. E. Feindel.

1231) **Étude des Infections du Cerveau par le Pneumocoque**, par E. E. Southard et C. W. Keene. *Neuropatological Papers, Harvard University Medical School*, 1905; *Journal of the American Medical Association*, 6 janvier 1906.

Étude anatomique et bactériologique de la pneumococcie cérébrale de l'homme et étude expérimentale de la pneumococcie cérébrale chez le cobaye.

Le pneumocoque produit dans les méninges et dans le cerveau de l'homme un type d'inflammation où prédomine l'exsudation cellulaire et la formation de

fibrine. Le tableau anatomique varie du ramollissement rouge en foyers ou diffus jusqu'à la lepto-méningite purulente et à la formation d'abcès. L'exsudat méningé est presque constant sur la convexité ; la base est fréquemment prise et avec elles les ventricules et la moelle.

L'inoculation par l'orbite chez les cobayes donne des grandes variations suivant les cultures employées. Il est à remarquer qne ces inoculations ne donnent pas de symptômes cliniques. THOMA.

CERVELET

1232) **Abcès du Cervelet; évacuation, guérison,** par LOUIS BATHE RAWLING. *British medical Journal,* n° 2410, p. 549, 9 mars 1907.

Abcès cérébelleux chez un homme de 21 ans qui avait eu une otite gauche.

Le malade se plaignait de céphalée frontale et de douleurs dans l'oreille gauche. Il avait une paralysie faciale gauche complète, de l'instabilité de la démarche avec tendance à tomber à gauche une fois les yeux fermés.

En présence d'une névrite optique marquée, d'un pouls d'une lenteur relative, d'une paresse mentale croissante, d'une leucocytose accentuée, on ne pouvait pas ne pas penser à l'abcès intracranien.

L'opération ne donna lieu à aucune difficulté particulière ; cependant il convient de noter l'arrêt de la respiration qui se produisit à trois reprises pendant l'intervention. THOMA.

1233) **Un cas d'Abcès du Cervelet** (Ein Fall von Kleinhirnabcess), par R. PANSE (de Dresde-Neustadt). *Monats. f. Ohrenheilk,* Heft 8, p. 539, 1906.

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, atteint à l'oreille gauche de cholestéatome et d'un séquestre recouvrant le sinus. Dure-mère et sinus étaient sains.

De la prostration survint, avec une modification du fond de l'œil, un ralentissement du pouls, qui indiquaient une compression intracranienne. D'autre part, des vomissements, de la constipation, du vertige avec nystagmus, une température normale, une douleur occipitale firent penser à un abcès du cervelet.

L'intervention chirurgicale montra, à 1 centim. 1/2 de profondeur, un foyer purulent contenant une cuillerée à soupe d'un pus épais, jaune verdâtre. La guérison fut parfaite. BENJAMIN BORD.

1234) **Sur le diagnostic différentiel de l'Abcès du Cervelet et de la Suppuration du Labyrinthe** (Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszess und Labyrintheiterung), par H. NEUMANN. *Archiv für Ohrenheilk.,* vol. LXVII, p. 191, 1906.

Neumann après avoir passé en revue l'opinion, sur ce point, de différents auteurs, Okada, Koch, Hinsberg, Körner, Henie, Oppenheim, donne les résultats de ses observations personnelles dans la clinique de Politzer et insiste sur les symptômes propres à servir au diagnostic. La tâche est délicate, cela ressort des divergences d'opinion entre les auteurs.

C'est le nystagnus qui, pour Neumann, doit particulièrement attirer l'attention. Il est tout à fait exceptionnel dans l'abcès du cerveau, tandis que dans l'abcès du cervelet, Neumann en a presque toujours constaté l'existence. Il est

étonnant que les auteurs ne l'aient point fait remarquer, sans doute il leur est passé inaperçu, car il n'apparaît que dans la direction latérale du regard. Le nystagmus existe également dans la suppuration du labyrinthe, tant que l'appareil vestibulaire n'est pas complètement détruit; il est presque toujours dirigé vers le côté sain et se montre surtout dans le regard vers le côté sain; il est horizontal ou rotatoire. Ces données toutefois, bien que s'appliquant à la généralité des cas, comportent des exceptions. A côté du nystagmus avec direction du regard vers le côté sain existe un nystagmus ordinairement horizontal, vers le côté malade, et le nystagmus vers le côté sain est souvent une combinaison de nystagmus horizontal et rotatoire. C'est son affaiblissement par les progrès de la destruction du labyrinthe, puis sa disparition progressive qui caractérisent le nystagmus d'origine labyrinthique. Dans les abcès du cervelet, le nystagmus est dirigé aussi bien vers le côté sain que vers le côté malade. C'est son augmentation d'intensité par les progrès de la maladie qui le caractérise.

BENJAMIN BORD.

ORGANES DES SENS

1235) **Paralysie de la VIe paire après Rachistovaïnisation,** par BLANLUET et CARON. *Soc. d'Opht. de Paris*, 6 décembre 1906.

Un homme de 51 ans fut opéré pour hémorragie après anesthésie par une injection intrarachidienne de 5 centigr. de stovaïne (1/2 c.c. d'une solution à 1 pour 10). Huit à dix jours après apparut la diplopie. Pas de symptômes qui puissent indiquer pour la paralysie oculaire une autre origine que l'injection intrarachidienne. Pourtant, à signaler la présence d'une petite quantité d'albumine et un bruit de galop. Les auteurs se bornent à constater le fait clinique. Dans la discussion qui suivit le rapport de cette observation, *Kalt* se fonde sur l'albuminurie et le bruit de galop pour émettre l'hypothèse d'une hémorragie banale qui s'est produite à l'occasion de l'intoxication du liquide céphalo-rachidien par la stovaïne.

Péchin admet que le liquide, en partant de la région lombaire, s'est diffusé vers les centres supérieurs pour venir se mettre en contact avec la VIe paire et croit à un trouble oculo-moteur d'origine labyrinthique consécutif à la présence de la stovaïne dans le liquide céphalo-rachidien qui baigne l'appareil ampullaire.

PÉCHIN.

1236) **Paralysie Otogène de l'Oculo-moteur externe** (Eine Otogene Abduzenslähmung), par BAURÓWICZ (de Cracovie). *Monats. f. Ohrenheilk.*, heft 8, p. 535, 1906.

Dans un cas d'otite moyenne aiguë perforative, à marche relativement bénigne, l'auteur vit survenir une paralysie faciale et une paralysie de l'oculo-moteur externe qui disparurent au bout de 3 semaines. Il admet une origine réflexe par l'intermédiaire du nerf vestibulaire.

BENJAMIN BORD.

1237) **Paralysie transitoire du Moteur Oculaire externe d'origine Traumatique,** par L. GRAND-CLÉMENT. *Revue générale d'Ophtalmologie*, novembre 1905.

Paralysie de la VIe et de la VIIe paires droites consécutive à une fracture de la base du crâne et guérie en quelques semaines. La brusquerie du début éloigne

le diagnostic de périostite secondaire comprimant le nerf pendant quelque temps, puis rétrocédant. Une lésion directe du nerf par une esquille osseuse aurait déterminé une paralysie définitive. L'hypothèse d'un épanchement sanguin comprimant le nerf et se résorbant peu à peu explique le début brusque et la guérison. PÉCHIN.

1238) **Un cas de Paralysie du Moteur Oculaire externe d'origine Otique,** par le professeur CITELLI (de Catane). *Xe Congrès de la Soc. ital. de laryng.*, etc., Milan, septembre 1906.

Citelli obtint une amélioration notable et immédiate après ouverture d'un abcès extradural de la fosse cérébrale moyenne. Le liquide retiré par la ponction lombaire était normal et les cultures demeurèrent stériles. Ce fait vient à l'appui de la thèse que soutient l'auteur, à savoir que, dans la majeure partie des cas, la paralysie de la VIe paire est due à de l'ostéite avec pachyméningite correspondante ou très voisine du sommet du rocher.

BENJAMIN BORD.

1239) **Paralysie Traumatique du muscle Droit Inférieur,** par COSMETTATOS. *Archives d'Ophtalmologie*, novembre 1906.

Paralysie isolée et temporaire (15 jours) du muscle droit inférieur, suite de traumatisme à la partie inférieure de l'œil gauche. Cette paralysie disparut avec la résorption du sang épanché dans la partie inférieure de la cavité orbitaire. L'impotence du muscle est rapportée par l'auteur à une gêne par compression exercée sur le muscle par l'épanchement sanguin. PÉCHIN.

1240) **Fonctions Rétiniennes dans un cas d'Amblyopie Congénitale,** par POLACK. *Revue générale d'Ophtalmologie*, décembre 1906.

Étude de la valeur fonctionnelle de l'œil gauche, amblyope congénitalement chez une femme de 26 ans. L'acuité visuelle directe est 40 fois plus faible que celle de l'œil droit dont la vision est normale. L'acuité visuelle périphérique est aussi bonne que dans l'œil normal. Les perceptions lumineuses et chromatiques sont intactes. Donc toutes les fonctions de l'œil gauche dans toute l'étendue de la rétine sont conservées et même très développées, à l'exception de l'acuité visuelle directe qui est seule atteinte. Un œil amblyope congénitalement a donc une valeur fonctionnelle très utilisable. PÉCHIN.

1241) **Du Champ Visuel et de la vision centrale dans l'Atrophie Tabétique des Nerfs Optiques,** par BABINSKI et CHAILLOUS. *Soc. d'Opht. de Paris*, 7 février 1907.

Selon *Babinski et Chaillous*, il n'existe pas dans l'atrophie tabétique du nerf optique une forme de rétrécissement du champ visuel particulière à cette affection.

Dans la grande majorité des cas, le champ visuel pour le blanc est irrégulièrement rétréci et l'affaiblissement de la vision va de pair avec la limitation du champ visuel.

On observe aussi des cas où le rétrécissement concentrique s'accompagne d'une bonne acuité visuelle et parfois de la conservation de la vision intacte.

Le scotome central est très rare dans l'atrophie tabétique; quand il existe, il est le plus souvent dû à une lésion surajoutée. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une névrite rétrobulbaire consécutive à l'intoxication alcoolo-nicotinique. Par

suite de la disparition progressive d'un secteur du champ visuel, la vision centrale peut être abolie, tandis que persiste une grande partie du champ visuel périphérique. Il s'agit là d'un pseudo-scotome central qu'il ne faut pas confondre avec le vrai scotome central. PÉCHIN.

MOELLE

1242) **Contribution à la pathologie de l'Épicône médullaire** (Zur Pathologie des epiconus medullaris), par L. MINOR. *Deutsche Zeitschr, f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 389-413, 1906.

Déjà en 1900 l'auteur a décrit une affection de la partie inférieure de la moelle épinière se manifestant cliniquement par une paralysie et en partie une anesthésie dans le domaine du plexus sacral avec intégrité complète (parfois même exagération) des réflexes du genou, des sphincters vésical et anal. En se basant sur des considérations cliniques de Raymond et sur des données anatomiques de Muller, l'auteur a délimité la lésion anatomique de cette affection qu'il considère comme une affection de l'épicône médullaire. La lésion correspondante s'étend entre la IVe ou V^e^ racine lombaire et IIe ou IIIe racine sacrale. Depuis l'auteur a eu l'occasion d'observer encore 3 cas de cette rare affection dont il donne une analyse détaillée dans ce travail. C'est à l'occasion de ces trois observations personnelles et à la suite d'une analyse critique des travaux publiés par d'autres auteurs sur ce sujet que Minor fait une étude d'ensemble de la question ; il cherche à dégager les traits principaux d'une symptomatologie de l'affection de l'épicône et à délimiter ses lésions de celles des segments voisins. Il conclut entre autres que toute affection dans laquelle on constate l'abolition des réflexes du genou ou d'autres symptômes occasionnés par une lésion de la IIIe racine sacrale ne doit pas être considérée comme affection de l'épicône mais tout simplement « comme affection de la partie supérieure de la moelle épinière ». M. MENDELSSOHN.

1243) **Contribution à l'étude des lésions traumatiques du Cône terminal** (Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conuslaesionen), par FISCHLER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 364-389, 1906.

En se basant sur deux cas personnels et après analyse critique des observations antérieures, l'auteur conclut que les lésions traumatiques du conus terminal peuvent exister sans lésion concomitante des vertèbres et se produisent très probablement à la suite d'une traction exercée par la queue de cheval sur le conus terminal. Cette traction détermine une lacération des tissus et un épanchement de sang et de liquide céphalo-rachidien. Il faut admettre ce mécanisme aussi dans les cas accompagnés de lésions osseuses. La gravité de la lésion et des symptômes morbides est en raison directe de l'intensité de l'action traumatique. M. M.

1244) **Extirpation de la moitié inférieure de la Moelle épinière et ses suites** (Ueber die Extirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen), par L. R. MULLER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 413-424 (4 figures), 1906.

Ce travail fait suite aux anciennes recherches de l'auteur relatives à l'influence qu'exerce l'extirpation de la partie inférieure de la moelle sur l'inner-

vation de la vessie, du rectum et des organes génitaux. Les nouvelles expériences viennent confirmer les résultats anciens et démontrent, en outre, que l'extirpation de la plus grande partie de l'axe spinal exerce également une influence manifeste sur les nerfs périphériques, sur l'appareil moteur et sensitif ainsi que sur la nutrition des animaux. D'une manière générale l'extirpation d'une grande partie de la moelle épinière ne modifie pas la capacité vitale tant qu'on reste au-dessous du centre respiratoire. Un des chiens opérés par l'auteur et dont l'histoire est rapportée en détail dans ce travail, a vécu deux ans après l'opération et se trouvait en excellente santé au moment où il fut sacrifié pour l'étude anatomo-histologique des dégénérations secondaires. Il résulte de l'observation plus ou moins prolongée des chiens ainsi opérés et gardés en vie que la peau de la partie inférieure du corps ne présente aucun trouble trophique et contient une couche plus épaisse de tissu adipeux que la peau des parties supérieures du tronc. Les muscles ont été complètement atrophiés et entourés de graisse; les os ont été plus légers. Pas de dégénération secondaire dans le cône terminal et peu de dégénérations secondaires dans la partie cervicale et dorsale de la moelle. La nutrition générale de l'animal ainsi que son intelligence ne laissaient rien à désirer et restaient les mêmes qu'avant l'opération.

M. M.

1245) **La Paralysie des Scaphandriers**, par Léopold Audibert. *Thèse de Montpellier*, n° 3 (45 pages), 23 novembre 1906.

La paraplégie est la paralysie type des scaphandriers : c'est l'accident des grands fonds (30 à 50 mètres) et la traduction clinique d'un foyer d'hématomyélie.

Elle est d'abord précédée ou cachée par des symptômes prémonitoires, n'éclatant que 5 minutes après la décompression, et qui sont l'évanouissement, des phénomènes douloureux et fréquemment aussi des troubles pulmonaires. Puis survient la paraplégie, qui est flasque et s'accompagne d'anesthésie, de rétention absolue de l'urine et des matières fécales; si elle ne guérit pas au cours des premiers mois, elle devient spasmodique et provoque des troubles trophiques, de l'incontinence et des zones, diversement distribuées, d'hypo et d'hyperesthésie. Dans ce cas, le malade reste souvent impotent.

La thérapeutique est peu efficace contre les accidents une fois constitués. Seule la prophylaxie a de l'importance; les scaphandriers munis de l'appareil le plus couramment utilisé (scaphandre Roucayrol-Denayrouse) ne devraient point dépasser des profondeurs de 35 mètres au maximum; pour les plongées profondes, il faudrait des appareils à paroi assez rigide pour résister à la pression de l'eau; mais ces appareils n'ont point revêtu jusqu'ici une forme suffisamment pratique. D'autre part, la plongée doit être lente et la décompression lentement progressive. Il devrait aussi y avoir, sur les bateaux des scaphandriers, une chambre à récompression où l'on placerait les sujets malades dès le début de la phase prémonitoire et avant que l'hématomyélie ne se soit produite.

G. R.

1246) **Sclérose Latérale Amyotrophique et Atrophie Musculaire progressive**, par R. T. Williamson. *The Edinburg medical Journal*, vol. XXI, n° 4, p. 304, avril 1907.

L'auteur donne plusieurs observations de 2 affections et un examen histologique avec excellentes figures d'un cas de sclérose latérale amyotrophique.

Il insiste sur la difficulté qu'il peut y avoir quelquefois à distinguer les deux maladies l'une de l'autre. Si l'exagération de la réflectivité et les manifestations bulbaires sont en faveur de la sclérose latérale amyotrophique, c'est encore l'évolution de la maladie qui sera le guide le plus sûr du diagnostic.

THOMA.

1247) **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique à début douloureux, atypique et à atrophie non systématisée**, par A. A. LAMBRIOR (de Jassy). *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

Ce cas est remarquable par son début consistant en secousses musculaires qui devinrent bientôt douloureuses. Le membre supérieur gauche fut le premier à s'atrophier et à se paralyser; le membre inférieur du même côté fut pris ensuite, puis ce fut le tour du membre inférieur droit, enfin du membre supérieur droit.

L'atrophie musculaire ne présenta donc pas dans ce cas la systématisation ni la progression habituelles.

E. FEINDEL.

1248) **Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Sclérose en Plaques**, par F. RAYMOND et J. GUÉVARA-RAJAS. *L'Encéphale*, an II, nº 3, p. 225-232, mars 1907.

Le cas rapporté présente un double intérêt, anatomique et clinique.

D'une part, on a trouvé dans les centres nerveux, à côté de plaques plus anciennes, des lésions jeunes dont l'étude a fourni des indications sur l'évolution anatomique de la maladie.

D'autre part, parmi d'autres particularités cliniques, on relève l'existence d'un œdème spécial d'origine spinale, localisé aux membres inférieurs, semblant être de nature trophique et en rapport avec la paraplégie.

E. FEINDEL.

1249) **Sur la Sclérose en Plaques à évolution aiguë** (Ueber akut verlaufende multiple Sklerose), par K. WEGELIN. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXI, p. 313-327, 1906.

Dans ce travail l'auteur discute la question si controversée d'étiologie et de pathogénie de la sclérose en plaques, en se basant sur un cas caractérisé par une évolution extrêmement rapide et par une lésion transverse totale de la moelle qu'il a eu l'occasion d'observer à la clinique de M. Lichtheim, à Koenigsberg. Il s'agit d'un ouvrier de 34 ans qui a fait sa sclérose en plaque en 6 mois, y comprise la période stationnaire qui dura 3 mois. La maladie a débuté par des sensations de fourmillement, de raideur et de pesanteur dans les membres inférieurs avec un certain degré de dysurie. Après un mois et demi la paraplégie des membres inférieurs a été complète. Après quatre mois au cours d'une broncho-pneumonie contractée à l'hôpital, le malade présenta un ralentissement de la parole, des troubles de la déglutition et parésie du facial, du grand hypoglosse et du muscle droit interne du côté droit. Le malade succomba à la suite de la bronchopneumonie occasionnée par l'incapacité d'expectorer à la suite de la paralysie des muscles abdominaux. A l'autopsie on trouva des lésions caractéristiques de la sclérose en plaques et une sclérose transverse totale du segment supérieur de la moelle dorsale. L'auteur conclut de cette observation, qui présente un double intérêt clinique et anatomo-pathologique, qu'il est

difficile de délimiter la sclérose en plaques proprement dite et de la séparer nettement des cas des scléroses secondaires propres à l'encéphalo-myélite, comme l'admet M. Muller dans son récent travail sur la sclérose en plaques.

M. M.

MÉNINGES

1250) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale, avec observations sur un diplocoque obtenu par ponction lombaire,** par J. Singleton Darling et W. James Wilson. *British medical Journal*, n° 2408, p. 433, 23 février 1907.

Le diplocoque méningé trouvé dans ce cas appartient au groupe *streptococcus faecalis* et est identique au *micrococcus rheumaticus*. Thoma.

1251) **Un cas bénin de Méningite Cérébro-spinale,** par Comby. *Soc. de Pédiatrie*, 16 avril 1907.

M. Comby insiste sur la variabilité du pronostic des méningites cérébro-spinales. Il rapporte l'observation d'un malade de son service qui guérit en une semaine par trois ponctions lombaires (20, 30 et 10 centimètres cubes).

E. F.

1252) **Fièvre Cérébro-spinale,** par William Osler. *Edimburg medical Journal*, p. 199-204, mars 1907.

Rapide exposé de nos connaissances actuelles sur la méningite cérébro-spinale, et indications sur la prophylaxie, son traitement par la ponction lombaire, les bains, la sérothérapie. Thoma.

1253) **Méningite Cérébro-spinale,** par William Elder et Nena Ievers. *Scottish medical and surgical Journal*, vol. XX, n° 3, p. 215-226, mars 1907.

Relation de 5 cas graves révélant l'existence d'une épidémie de méningite à Leith.

Les auteurs ont obtenu le diplocoque dans le liquide céphalo-rachidien dans tous les cas ; dans les cas suivis de mort ils ont constaté la lepto-méningite cérébro-spinale purulente typique. Thoma.

1254) **Note sur deux cas mortels de Méningite Cérébro-spinale aiguë chez deux jeunes enfants,** par John Thomson et Stuart Mac Donald. *Scottish medical and surgical Journal*, vol. XX, n° 3, p. 205-215, mars 1907.

Ces cas sont remarquables par la rapidité de leur évolution qui aboutit à la mort en 2 ou 3 jours. Les auteurs en font l'analyse complète, clinique, anatomique et bactériologique. Thoma.

1255) **Les injections intraveineuses de Sublimé corrosif dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par Gaetano Tasso. *Il Policlinico*, sez. prat., an XIV, fasc. 14, p. 432, 7 avril 1907.

Dans ce cas les injections intraveineuses de sublimé corrosif semblent avoir eu un effet très utile en rendant moins alarmants les symptômes de la maladie ; au contraire, on observa une recrudescence des symptômes lorsque les injections furent suspendues pour un temps. F. Deleni.

1256) **Méningite Cérébro-spinale,** par Harvey. *Royal Academy of Medicine in Ireland,* section de pathologie, 15 mars 1907.

Relation d'un cas foudroyant utilisé pour l'étude bactériologique.

L'auteur s'occupe principalement de la colorabilité du diplocoque de Weischselbaum et des conditions dans lesquelles ce microbe se montre encapsulé ou non.

Thoma.

1257) **Essais thérapeutiques dans une épidémie de Méningite Cérébro-spinale,** par A. Balduzzi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 36, p. 373, 24 mars 1907.

L'auteur rend compte de ses essais de traitement de cas de méningite cérébro-spinale au moyen des sérums antidiphtérique et antistreptococcique. En introduisant dans l'organisme des méningitiques un sérum hétérogène il se proposait de stimuler ses moyens naturels de défense.

Cette sérothérapie ne peut avoir aucune utilité dans les cas foudroyants ; mais dans les autres elle a semblé donner des résultats appréciables.

F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1258) **La position du corps dans la Sciatique,** par Leone Minervini et Mario de Sanctis. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 45, 14 avril 1907.

D'après les auteurs la sciatique est une manifestation du rhumatisme, c'est une sérosite du périnèvre. La discussion à ce sujet est intéressante, mais la partie vraiment originale de leur travail est celle qui considère les attitudes du malade dans la sciatique.

Il ne s'agit pas seulement de l'attitude debout, mais aussi et surtout de l'attitude du patient confiné au lit dans la phase aiguë de la sciatique grave. A ce moment le côté du membre malade est tout entier dans la demi-flexion ; le tronc est incurvé, décrivant une concavité qui a pour centre la naissance du membre douloureux. Celui-ci est aussi en demi-flexion à la hanche, en demi-flexion au genou, et les deux branches de l'angle qui a le genou pour sommet reposent sur un coussin.

Ce n'est pas tout : chez le patient on observe encore l'*angle pubien* ; c'est l'angle formé par les deux cuisses et dont le sommet est au pubis. Tandis que le membre sain est dans la situation perpendiculaire normale ou dans une situation indifférente, le membre atteint de sciatique est en abduction légère, sur ce qui constitue l'angle pubien des auteurs. Ils montrent son importance, ses variations au cours de la sciatique (phase aiguë, phase subaiguë, phase chronique, période de guérison), et aussi son intérêt diagnostique, car c'est un élément différentiel qui permet de distinguer la sciatique des affections de l'articulation de la hanche.

F. Deleni.

1259) **Le Traitement de la Sciatique,** par E. S. Mac Kee (de Cincinnati). *Lancet-Clinic,* 5 janvier 1906.

L'auteur passe en revue les traitements divers que l'on emploie contre la sciatique : médicaments, injections d'air et de sérum, cure de repos, massage,

hydrothérapie, électricité, élongation chirurgicale du nerf. Tous ces traitements sont bons. Mais c'est au jugement du médecin de déterminer lequel convient dans un cas donné. THOMA.

1260) **Sur le Traitement de la Névralgie Sciatique**, par BOHUMIL BOUCEK. *Revue neurol. tchèque,* 1906.

Communications des 17 cas de névralgie sciatique, guéris par l'utilisation de la méthode suivante : 1° faradisation quotidienné du nerf malade; 2° mouvements actifs consistant dans la marche forcée ou mouvements passifs; 3° l'extrémité malade est tenue chaude au moyen d'une fellure pendant toute la journée et pendant la nuit; 4° pansement d'extension de Crospi pour soulever les douleurs et amener le sommeil; 5° pas de médicaments sauf la morphine dans des cas exceptionnels; 6° pas de bains chauds ou froids. HASKOVEC.

1261) **Volumineux sarcome du Nerf Sciatique**, par NANDROT. *Société anatomique,* novembre 1906, *Bull.*, p. 650.

Il s'agit d'un fibro-myxo-sarcome du sciatique; le volume de la tumeur (3 kilogr. 1/2) et la rapidité avec laquelle elle a atteint ces dimensions sont exceptionnelles. E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

1262) **Dysostose Cléido-cranienne**, par J. HILL ABRAM. *Liverpool medical Institution,* 28 février 1907.

Présentation d'un cas classique de la maladie décrite par Marie et Sainton sous le nom de dysostose cléido-cranienne.

Le malade est un garçon âgé de 16 ans. Les clavicules sont absentes, le crâne est typiquement brachycéphale, et la fontanelle antérieure est largement ouverte.

A.-G. GULLAN fait remarquer que ce malade présente également des signes très nets d'hypothyroïdisme. Cette combinaison du crétinisme avec l'absence des clavicules contribue à l'intérêt du cas. THOMA.

1263) **Un cas de Spondylose Rhizomélique**, par RALPH PEMBERTON.

Dans cet opuscule accompagné de bonnes photographies, Ralph. Pemberton, médecin résident du service de Charles K. Mills, donne une observation très caractérisée de spondylose rhizomélique. Selon la règle les articulations de la racine des membres inférieurs sont soudées et les articulations de l'épaule ont leurs mouvements limités ; le fait rare est que la flexion du coude droit est limitée et que les mouvements dans l'articulation des genoux sont également limités. Atrophie musculaire des deux bras. (Ce tirage ne porte ni le nom du journal d'origine, ni nom d'imprimeur). THOMA.

1264) **Main Creuse congénitale bilatérale avec flexion en adduction du pouce à angle droit**, par LE DENTU et MAUCLAIRE. *Soc. de Chirurgie,* 24 avril 1907.

Cette malformation n'occasionne qu'une gêne modérée et le malade peut même écrire en tenant la plume entre l'index et le médius. Les quatre derniers

doitgs ne peuvent être étendus complètement mais leur flexion est complète.

A l'âge de 4 ans, cet homme a fait également une sclérose dorsale inférieure gauche, avec déviation plutôt costale que rachidienne. E. F.

1265) **Hypertrichose Auriculaire familiale**, par TOMMASI. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 60. 1907.

Le malade porte sur la face externe des pavillons de ses oreilles une forêt de poils longs de 3 centimètres.

Il s'agirait d'un stigmate de dégénérescence, de la reproduction d'une disposition caractéristique chez les singes. F. DELENI.

1266) **Hypertrophie congénitale ou croissance gigantesque des Pieds**, par H. H. CLUTTON, *Clinical Society of London*, 22 mars 1907.

Présentation d'une fille de 17 ans dont la difformité remarquée à la naissance augmenta peu jusqu'à l'âge de 14 ans, mais qui, dans ces trois dernières années, prit un accroissement très rapide.

Les pieds sont devenus énormes, surtout à l'extrémité digitale; ils sont cependant à peu près égaux; mais un des membres inférieurs est de 5 à 6 centimètres plus long que l'autre. THOMA.

1267) **Acromégalie sans Gigantisme**, par H. CLAUDE. *L'Encéphale*, an II, nº 3, p. 295-298, mars 1907.

Cette observation concerne une jeune fille de 18 ans chez qui l'acromégalie est surtout caractérisée par les modifications des os de la face et les phénomènes généraux; les mains et les pieds ne sont pas augmentés de volume.

Chez la malade le trouble de croissance n'a pas évolué vers le gigantime, parce que ses épiphyses, ainsi que le démontrent les radiographies, se sont soudées d'une façon prématurée. E. FEINDEL.

1268) **Un nouveau cas de Microsphygmie avec Ichtyose et Débilité mentale**, par J. VARIOT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, nº 13, p. 349-355, 12 avril 1906.

L'auteur décrit un syndrome clinique caractérisé par une petitesse de pouls très marquée à toutes les artères périphériques, le refroidissement habituel des pieds et des mains avec tendance à la cyanose, absence de tout bruit anormal au cœur, ichtyose très prononcée de la peau des membres, et débilité mentale. Pour Gaston et Émery ce syndrome se réduit à l'hérédité syphilitique se traduisant par une artérite généralisée. PAUL SAINTON.

1269) **Développement Cérébral des Hypotrophiques**, par VARIOT. *Société de Pédiatrie*, 12 février 1907.

Enfant de 13 mois ne pesant que 4 kilogr. Malgré cet état de maigreur, l'enfant présente une connaissance remarquable. Sa cérébration est très supérieure à celle qui correspond à son poids. Elle est égale à celle d'un enfant d'un an. Il semble donc que le développement des centres nerveux est indépendant de celui de l'organisme en général. E. F.

1270) **Les Infantilismes**, par NINO DE PAOLI. *Società medico-chirurgica di Ancona*, 1er février 1907.

Exposé général de la question des infantilismes; présentation de 2 cas et relation de trois autres: 1º infantilisme myxœdémateux chez un enfant de

5 ans ; 2° infantilisme myxœdémateux avec idiotie chez un garçon de 15 ans qui tira un grand avantage du traitement thyroïdien ; 3° infantilisme myxœdémateux chez une femme de 33 ans, 1m, 05 de grandeur, qui ne fut pas du tout modifiée par la cure thyroïdienne ; 4° et 5° deux cas d'infantilisme dystrophique par hérédo-pellagre. Le premier concerne une femme de 27 ans haute de 0m,95, parfaitement proportionnée et sans signe de rachitisme ; l'autre concerne un jeune homme de 16 ans qui fut soumis avec avantage au traitement thyroïdien.

F. Deleni.

1271) **Un cas d'Infantilisme,** par Sante de Sanctis. *Società lancisiana degli Ospedali di Roma,* 5 janvier 1907.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, chargé d'une hérédité névro et psychopathique, qui fut toujours en bonne santé, mais qui se montre d'intelligence débile, de caractère excitable, timide comme un enfant, et sans instinct sexuel.

Ce sujet présente un infantilisme squelettique net (buste court, bassin très étroit) malgré une stature assez élevée (1m, 64) ; la voix est eunuchoïde ; le corps thyroïde est palpable ; les organes génitaux sont bien développés malgré l'absence complète de l'instinct sexuel.

L'examen du système nerveux fait remarquer que le sujet est gaucher et que son champ visuel est rétréci. L'examen psychique note une physionomie infantile, des attitudes et des mouvements féminins, de la timidité et de la suggestibilité et surtout une puérilité mentale très marquée avec basse scolarité.

Le diagnostic d'infantilisme complet et général doit reposer sur cette triade symptomatique (Anton) : 1° infériorité du développement squelettique ; 2° retard de développement des organes sexuels et de leur fonction ; 3° développement incomplet de l'intelligence et du caractère.

Or, cette triade existe chez le sujet. Son infantilisme est complet quoiqu'il ne soit pas grave. Le cas est particulièrement intéressant en raison du retard du développement squelettique malgré la stature qui est normale ; il est intéressant aussi par l'absence du phénomène psychologico-sexuel malgré l'intégrité complète des organes sexuels primaires. L'absence de l'instinct sexuel du sujet semble moins tenir à son puérilisme mental qu'à un développement insuffisant de la sexualité, à une évolution pubérale incomplète (voix eunuchoïde, absence de barbe).

Ce cas, dans lequel il n'y a pas trace d'hypothyroïdisme, est tout à fait en désaccord avec la doctrine unitaire des infantilismes, doctrine dont on a tant abusé.

F. Deleni.

NÉVROSES

1272) **Comment je comprends le mot Hystérie,** par le Professeur Bernheim (de Nancy). *Bulletin médical,* an XXI, n° 16, p. 177, 2 mars 1907.

Le professeur de Nancy s'élève contre la tendance actuellement générale de rapporter à l'hystérie d'innombrales manifestations ; on en a fait la maladie qui simule toutes les autres, et qui, étant tout, ne représente plus rien d'exact à l'esprit.

Le mot hystérie doit être réservé aux seules crises ; la diversité des crises est plus que suffisante pour qu'il n'y ait pas lieu de compliquer ces syndromes en leur enjoignant des troubles étrangers.

Les crises, toujours consécutives à une émotion spéciale, ne sont que l'exagération de la réaction psycho-dynamique de l'émotion vive. Un hystérique est un sujet chez lequel cette réaction, au lieu d'être modérée, dégénère en une explosion, la crise. Un sujet hystérique est celui dont l'organisme peut réaliser des crises, celui qui a un appareil hystérogène, celui qui est hystérisable.

Ceci est précis; l'hystérie est la maladie qui fait des crises, et les crises sont la seule manifestation de l'hystérie.

Quant aux prétendus stigmates de l'hystérie et notamment les anesthésies et le rétrécissement du champ visuel, l'opinion de M. Bernheim est qu'ils n'existent pas chez les sujets qui ont des accès d'hystérie, si on ne les provoque pas. Les stigmates moteurs, paralysies ou contractures; les stigmates trophiques et les troubles dits d'hystérie viscérale, doivent être à plus forte raison séparés de l'hystérie.

Depuis longtemps M. Bernheim proteste contre l'absorption de tout le dynamisme nerveux par une prétendue entité morbide mystérieuse qui serait l'hystérie. Depuis longtemps il propose de revenir à l'ancienne conception, de réserver le terme d'hystérie à certaines crises d'origine émotive, psycho-dynamiques, d'allures impressionnantes qui, dans certains cas, peuvent se reproduire facilement par émotion ou auto-suggestion, être reproduites expérimentalement, constituant alors une véritable diathèse d'hystérie ou hystérabilité.

Le professeur de Nancy, on le voit, est donc d'accord avec M. Babinski pour rendre au mot hystérie une signification plus simple, plus précise, et moins compréhensive. Mais d'autre part il y a de grandes différences entre les opinions de ces deux observateurs. Mentionnons seulement que M. Bernheim ne peut admettre la différence de signification donnée aux deux mots de « suggestion » et de « persuasion ». Il pense aussi que c'est exagérer beaucoup le domaine de l'hystérie que d'y laisser tous les phénomènes qui relèvent de l'auto-suggestion et de l'hétéro-suggestion. E. Feindel.

1273) **Aphonie Hystérique et Aphonie simulée,** par Ch. Jourdin (de Dijon). *Archiv. internat. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, p. 128, juillet-août 1906.

D'après les deux observations que cite l'auteur, il existe de nombreuses ressemblances entre l'aphonie hystérique et l'aphonie simulée. D'ailleurs, on a fréquemment signalé la présence de dégénérescence chez les simulateurs.

Le diagnostic sera basé sur la recherche des autres signes de l'hystérie et sur certains caractères spéciaux à l'aphonie hystérique : possibilité et sonorité de la toux malgré l'aphonie, anesthésie de la zone prélaryngée, anesthésie de la région de la circonvolution de Broca. Benjamin Bord.

1274) **Quelques manifestations Oculaires de l'Hystérie,** par X. Galezowski. *Recueil d'Ophtalmologie*, janvier et février 1907.

Étude des troubles et amblyopies hystériques qui se termine par les considérations suivantes :

Généralement les troubles visuels hystériques sont monoculaires correspondants au côté de l'hémianesthésie.

Lorsqu'il existe une hémianesthésie binoculaire, elle est toujours beaucoup plus prononcée et plus étendue d'un côté que de l'autre côté du corps.

Dans le cas où la contracture se porte du côté des fibres de l'iris, elle est suivie de préférence d'un myosis monoculaire et quelquefois d'une contracture des fibres des muscles accommodateurs eux-mêmes, avec myopie spasmodique.

La dyschromatopsie nerveuse hystérique d'un ou des deux yeux n'est jamais complète et elle varie selon les distances, le point de fixation et le pourtour de la rétine. De tout près les couleurs sont mieux perçues que dans l'éloignement des objets colorés.

Le champ visuel est généralement rétréci concentriquement.

L'acuité visuelle est habituellement plus diminuée dans un œil que dans l'autre.

PÉCHIN.

1275) **Algie Sinusienne frontale Hystérique,** par CHAVANNE (de Lyon). *Presse oto-laryngol. belge,* n° 8, août 1906.

Une malade hystérique, en traitement pour un empyème maxillaire, accuse durant quelques jours des douleurs spontanées et à la pression au niveau du sinus frontal, pouvant au premier abord en imposer pour une sinusite frontale concomitante. Ces douleurs ont disparu brusquement par la suggestion.

BENJAMIN BORD.

1276) **Mutisme Hystérique** (Hysterical mutism), par G. HUDSON MAKUEN (de Philadelphie). *XXVIIIe Congrès de l'Assoc. améric. de laryngol.*, 1er juin 1906.

Makuen donne une description générale du mutisme hystérique et rapporte une observation personnelle intéressante. Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans qui perdit l'usage de la parole après avoir été frappé sur le dos du nez et sur l'orbite droit par un fil de trolley. A l'examen local, il présentait une anesthésie marquée du larynx ; il lui était impossible de rapprocher suffisamment ses cordes l'une de l'autre pour les faire vibrer et produire un son. Il semblait avoir perdu la notion des mouvements d'articulation aussi bien que celle des mouvements de vocalisation. Makuen tenta durant quelques semaines la rééducation, il obtint l'acquisition de quelques mots chuchotés, purement temporaire d'ailleurs. Sur ces entrefaites, au 4e mois de la maladie, le malade eut deux crises hystériques typiques ; la parole revint après la seconde.

BENJAMIN BORD.

1277) **Névroses Respiratoires dans l'Hystérie. Le Hoquet,** par M. ISSAILOWITCH-DUSCIAN. *Presse médicale,* n° 27, p. 211, 3 avril 1907.

L'auteur décrit le hoquet hystérique sous sa forme grave et éminemment contagieuse.

Le hoquet hystérique n'est pas une manifestation insignifiante. Il détermine dans certains cas de véritables aboiements qui se reproduisent pendant des années, empoisonnant la vie des malades et les conduisant au désespoir.

E. F.

1278) **Sur une forme de Délire Ambulatoire Automatique Conscient chez des Épileptiques,** par HENRI CLAUDE et A. BAUDOUIN. *L'Encéphale,* an II, n° 2, p. 180-186, 25 février 1907.

Un des caractères les mieux établis des manifestations épileptiques c'est de ne laisser qu'un souvenir très effacé chez les malades.

Or, il n'en est pas toujours ainsi, les auteurs peuvent donner deux observations d'automatisme conscient. Dans le premier cas, il s'agit d'une épileptique de 25 ans qui, prise d'une sorte de malaise, ne peut résister à la force qui la pousse à marcher et à crier. Pendant l'accès elle se rend parfaitement compte de

ce qui se passe autour d'elle, elle reconnaît les personnes qui l'entourent. Mais si quelqu'un cherche à l'arrêter, elle le repousse brutalement.

Après l'accès elle se rappelle exactement les incidents qui l'ont marqué. Ce sont donc des accès d'épilepsie procursive mnésique.

Le deuxième sujet est un garçon de 19 ans qui dans sa crise ne cesse de marcher. Il se rend compte de ce qu'il fait, de ce qu'on lui dit, mais il ne peut parler : quand on l'empêche de passer, il pousse des cris inarticulés. La crise, qui dure 5 minutes à un quart d'heure, se termine brusquement, et le malade s'endort profondément. Quand il se réveille il raconte ce qui s'est passé, n'oubliant aucun incident.

De tels faits méritent d'être signalés, d'autant plus que certains traités de médecine légale donnent comme condition essentielle du diagnostic d'épilepsie l'absence du souvenir. Si le délire épileptique entraîne la non-responsabilité, la question se pose tout autrement pour un délire qui ne serait pas amnésique.

Cependant, la première malade affirme qu'elle est *contrainte* à son délire et qu'elle *ferait du mal* à qui voudrait l'arrêter. Il importe donc de connaître ces délires épileptiques sans amnésie. Ils sont très rares sans doute ; ils n'en sont pas moins réels. E. FEINDEL.

1279) **Épilepsie tardive, Démence et Hémiplégie symptomatiques de Méningo-encéphalite chronique localisée**, par L. MARCHAND et OLIVIER. *Société anatomique*, 19 octobre 1906, *Bull.*, p. 576.

L'intérêt de cette observation réside en ce que la même lésion cérébrale donna naissance successivement à l'épilepsie, à la démence, et à une hémiparésie droite.

Le premier accès d'épilepsie survient à l'âge de 36 ans; la méningo-encéphalite localisée aux circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, constatées à l'autopsie, explique ce symptôme.

L'affaiblissement intellectuel survint ensuite et s'accrut progressivement au point que la malade devint démente. Cette démence s'explique par les lésions localisées de méningo-encéphalite et par celles de méningo-corticalite qui sont surtout diffuses.

Quant à l'hémiparésie droite qui survint tardivement, elle est due surtout à la méningo-encéphalite qui s'étendit progressivement aux couches profondes de l'écorce de la région motrice droite.

Tant que les lésions restèrent superficielles, elles ne se traduisirent que par l'épilepsie et la démence; quand le cortex fut au contraire altéré profondément, les symptômes paralytiques apparurent. E. FEINDEL.

1280) **Sur l'anatomie pathologique de l'Épilepsie**, par RONCORONI. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 72, 1907.

L'auteur attribue la plus grande importance aux faits anatomiques suivants : diminution du nombre des cellules pyramidales; atrophie de certains éléments cellulaires, alors que d'autres sont comme hypertrophiés; présence fréquente de petites cellules nerveuses dans la substance blanche. F. DELENI.

1281) **Lésions histologiques de la Psychose Épileptique démontrées par la méthode de Golgi**, par EUGENIO BRAVETTA (de Milan). *Gazzetta medica Lombarda*, an LXVI, nº 6, p. 55, 11 février 1907.

Il s'agit d'un cas de psychose épileptique; les accès convulsifs étaient fré-

quents, il existait de la sitiophobie, du délire, le malade fit des tentatives de suicide et il présentait de l'agitation et des impulsions post-accessuelles ; la mort survint dans l'état épileptique.

L'altération intéressante révélée par l'étude anatomo-histologique concerne le prolongement nerveux d'un certain nombre de cellules de Purkinje. A quelque distance du corps cellulaire, se voit un gonflement noueux ou fusiforme à cheval sur le prolongement nerveux ; au delà du gonflement le cylindraxe se ramifie normalement.

Cette particularité, qui ne peut être un accident de préparation, rappelle exactement ce qui a été décrit pour la première fois par Golgi dans la chorée gesticulatoire et ensuite par Tirelli dans la démence post-épileptique.

On ne peut actuellement que constater le fait sans pouvoir décider si une telle altération est primaire ou secondaire à l'épilepsie. F. Deleni.

1282) **Sur l'Histopathologie de l'écorce cérébrale dans l'état Épileptique**, par Giovanni Esposito (de Nocera inferiore). *Il Manicomio*, an XXII, n° 3 (50 pages), 1907.

Selon l'auteur, il y a lieu de distinguer les faits histologiques qui appartiennent à l'épilepsie et les modifications qui appartiennent à l'état épileptique.

La surcoloration des grandes et des moyennes pyramides, le ratatinement de leurs prolongements traduisent un état chronique ayant débuté depuis bien longtemps.

Au contraire, les phénomènes de chromatolyse et de déplacement du noyau appartiennent à l'état aigu terminal. L'auteur remarque que ces dernières lésions, celles de l'état épileptique, ne sont que peu profondes ; et il ne saurait en être autrement, puisque le malade peut guérir et revenir de l'état épileptique.

F. Deleni.

1283) **Brèves considérations sur la Physiopathologie et la Pathogénie des Crises Épileptiques**, par Etheocles Alcantara Gomes. *Thèse de Rio de Janeiro*, 1906.

Dans ce travail, l'auteur s'efforce de démontrer que l'épilepsie est due à une altération des centres vaso-moteurs, la phase tonique coïncidant avec l'ischémie et la phase clonique avec la paralysie des vaisseaux. F. Deleni.

1284) **Sur l'Épilepsie réflexe d'origine Nasale, Auriculaire et Pharyngienne**, par H. Frey et A. Fuchs (Vienne). Rapport au *XV*e *Congrès International de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906 : *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc.*, p. 141, août 1906.

La question a été étudiée à l'aide de 3 ordres de documents : documents fournis par la littérature médicale, documents cliniques et documents expérimentaux résultant de travaux personnels.

Frey et Fuchs portent les conclusions suivantes :

1° Chez les enfants et aussi chez les adultes qui présentent une prédisposition à l'épilepsie ou qui sont atteints d'épilepsie confirmée (reconnaissant pour cause une affection cérébrale infantile, une intoxication chronique, un traumatisme cranien, etc.), il paraît probable que les maladies du nez, de l'oreille et du pharynx ainsi que les corps étrangers de ces organes peuvent être le point de départ de crises épileptiques, au même titre et peut-être plus facilement que d'autres excitations périphériques ;

2° Par un traitement approprié, on peut annihiler l'une ou toute autre des causes provocatrices des crises; mais si l'on s'en rapporte aux données recueillies dans la littérature, il ne faut pas compter sur l'efficacité de ce traitement au delà d'une période de 4 années ;

3° Il ne peut donc pas être question de la « guérison » de l'épilepsie par un traitement de ce genre, car il est sans action aucune sur la cause essentielle, primordiale de l'épilepsie : nous ne pouvons qu'espérer, par la suppression de la lésion provocatrice des crises, produire une amélioration notable dans l'état du malade, en ramenant l'affection à l'état latent ;

4° Il est démontré par les statistiques que les maladies et les corps étrangers de l'oreille, du nez et du pharynx sont plus aptes à provoquer des convulsions chez les individus prédisposés à l'épilepsie que toutes autres excitations périphériques : la chose est surtout vraie pour les enfants chez qui le cortex cérébral ne joue pas encore le rôle important qu'il aura plus tard ; elle l'est tout autant pour les individus atteints d'affections cérébrales qui ont annihilé plus ou moins notablement les fonctions du cortex ;

5° Tout cela montre la nécessité de l'inspection de l'oreille, du nez, du pharynx dans tous les cas d'épilepsie et aussi la nécessité d'un traitement énergique des affections de ces organes qui pourraient être constatées.

Benjamin Bord.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

1285) **Embryologie des formes de la Folie**, par Gina Lombroso. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 53, 1907.

Mme Gina Lombroso donne l'observation de la psychologie de son petit enfant, âgé de 3 ans. Elle montre qu'à cet âge la psychologie des enfants fournit un grand nombre de caractères que l'on retrouve à peine exagérés chez les fous.

F. Deleni.

1286) **L'Autoscopie**, par Fernando Bravo (de Santander). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Ayres, p. 706-710, novembre-décembre 1906.

Description de l'autoscopie avec exemples se rapportant à des personnages connus (Alfred de Musset, Guy de Maupassant, etc.). Habituellement, le personnage autoscopique est muet; quelquefois, cependant, peut se faire un dialogue entre le « moi » et l'autre « moi ». F. Deleni.

1287) **Un cas de Hiero-kleptomanie**, par de Blasio. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 48, 1907.

Il s'agit d'un individu demeuré normal jusqu'à l'âge de 25 ans. A ce moment il contracta une blennorragie.

Au bout de quelques mois, ayant constaté que sa blennorragie ne se terminait

pas, dans un accès de désespoir il se frappa la tête contre les murs et il se fit des lésions qui furent l'origine d'un érysipèle, lequel se compliqua d'une méningite.

Telle fut l'origine de la déviation de son esprit. Il se mit à penser qu'il fallait de l'argent sacré pour guérir une maladie si rebelle et depuis ce moment cet homme, qui était dans une position aisée, se mit à dérober les sous des troncs des églises. Les condamnations qu'il encourut pendant une vingtaine d'années sont presque innombrables. A la fin on s'est décidé à l'envoyer à l'Asile d'aliénés où l'on essaye de guérir sa blennorragie. F. Deleni.

1288) **Quelques formes de la Stéréotypie,** par Henri Damaye. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 2, p. 62-71, février 1907.

Le domaine de la stéréotypie, d'abord limité à des actes démentiels, tend de plus en plus à s'élargir; et l'on observe, de temps à autre, des malades, bien différents des déments, qui sous l'influence de leur idée délirante elle-même, présentent de ces actes répétés et invariables qui méritent le nom de stéréotypies.

L'auteur donne 3 observations. Dans la première, il s'agit d'un homme de 53 ans dont les actes stéréotypés occupent l'existence quotidienne; ils relèvent non pas d'un affaiblissement des facultés intellectuelles, mais de conceptions délirantes et de perceptions imaginaires.

Un autre malade copie et recopie la même lettre que depuis près d'un an il envoie chaque semaine à toutes les autorités administratives. Cet acte invariable, répété à intervalles peu différents, apparaît aussi comme une stéréotypie; mais ici l'affaiblissement de l'intelligence a un rôle qui se combine avec celui des idées délirantes.

Quant au troisième exemple de stéréotypie, il concerne une malade revêtant de sa confusion mentale un état démentiel bien accusé.

Ces exemples, que l'auteur pourrait multiplier, semblent démontrer que la stéréotypie n'est qu'un symptôme empruntant son cachet et sa forme aux conceptions du délire, suivant le niveau intellectuel du sujet. E. Feindel.

1289) **Leçons sur la Folie. Ses causes, sa fréquence,** par G. H. Savage. *British medical Journal*, n° 2411, p. 622, 16 mars 1907.

La folie a des causes plutôt sociales que médicales. Certaines formes ont bien pour cause directes des lésions cérébrales et d'autres l'intoxication du cerveau; mais la plupart ont pour cause des habitudes morbides ou des ambiances morbides, ou bien elles sont la conséquence nécessaire de l'instabilité mentale de certains individus. Thoma.

1290) **Leçons sur la Folie et ses causes,** par Georges H. Savage. *British medical Journal*, n° 2412, p. 682, 13 mars 1907.

Dans cette deuxième leçon, l'auteur expose les relations de l'hérédité avec le développement de la folie.

Dans la paralysie générale, l'influence de l'hérédité est médiocre.

L'hérédité vésanique a une influence marquée sur le développement des vésanies, de la folie morale et des tendances criminelles chez les descendants.

La débilité mentale, l'idiotie et la déséquilibration, sont fréquents chez les descendants de dégénérés.

Mais, la transmission de la folie sous toutes ses formes n'a rien de fatal. Des parents aliénés peuvent avoir des enfants sains d'esprit.

Surtout il faut savoir que la consanguinité à elle seule est incapable de donner naissance à des troubles mentaux. THOMA.

1291) **Lumleian lectures. La Folie, ses causes, sa fréquence,** par GEORGES HENRI SAVAGE. *British medical Journal*, n° 2413, p. 742, 30 mars 1907.

Dans cette troisième lecture l'auteur constate ce fait positif, que certaines folies deviennent de plus en plus fréquentes. Il en est ainsi de la paralysie générale, des démences terminales, et surtout d'un état de nervosisme qui dépend de la difficulté de l'adaptation d'un grand nombre de sujets aux luttes de la vie ; il serait possible d'empêcher la plupart de ceux-ci de sombrer dans l'annihilation, en adoucissant pour eux les difficultés de la vie.

Il serait aisé de les reconnaître lorsque, pour la première fois, ils présentent des troubles mentaux si l'on soignait tous les cas aigus de folie dans un hôpital général spécialement destiné à cet effet.

Cet hôpital général conviendrait également pour traiter les cas de folie due à des états organiques susceptibles d'être améliorés par des soins appropriés.

En somme, on ne doit pas être effrayé de la fréquence croissante de l'aliénation mentale, mais on devrait s'efforcer de lui opposer une thérapeutique plus active et plus rationnelle. THOMA.

1292) **Traumatismes Craniens et Troubles Mentaux,** par A. JOFFROY. *L'Encéphale*, an II, n° 2, p. 113-126, 25 février 1907.

L'auteur considère les rapports des troubles mentaux avec les traumatismes craniens en prenant pour point de départ une observation démonstrative ; dans ce cas on voit nettement un traumatisme cranien provoquer des troubles mentaux.

Il ne s'agit pas de paralysie générale, maladie qu'on observe souvent à la suite des traumatismes cérébraux ; sans doute le malade est fils de syphilitique, mais le malade n'a aucun trouble de la parole. La mémoire offre une conservation qui serait bien exceptionnelle chez un paralytique général présentant l'ensemble des troubles mentaux existant chez ce sujet.

Si l'on ajoute qu'il a présenté des crises d'agitation, qu'on note habituellement chez lui de la stéréotypie, souvent du négativisme, parfois de l'écholalie et même de l'échopraxie, cela suffira pour faire admettre le diagnostic de démence précoce hébéphrénique. Donc la démence précoce peut succéder à un traumatisme, et se développer dans un cerveau présentant de ce fait des lésions multiples et profondes.

La paralysie générale, comparable à tant d'égards à la démence précoce, peut-elle se développer dans des conditions similaires, à la suite d'un traumatisme cranien grave ?

Au point de vue scientifique on peut rester dans le doute, tandis qu'au point de vue médico-légal on doit aboutir à une conclusion ferme.

Au point de vue scientifique M. Joffroy estime que la paralysie générale ne se développe pas en l'absence d'une prédisposition conceptionnelle. En conséquence, il regarde la syphilis, le traumatisme, l'alcoolisme, le surmenage, les chagrins, les déceptions, la misère, comme incapables à eux seuls de créer la paralysie générale. Les syphilitiques, les alcooliques, les surmenés, etc., peuvent engen-

drer des prédisposés, mais ne parviennent ainsi qu'en deux ou plusieurs étapes à pouvoir réaliser la paralysie générale.

Au point de vue médico-légal il n'y a pas lieu de se préoccuper de savoir si le traumatisme l'a occasionné. Or, il existe toute une catégorie d'observations permettant de dire que les traumatismes craniens peuvent déterminer l'éclosion de la paralysie générale. Mais pour qu'un cas puisse rentrer dans cette catégorie de faits il lui faut remplir plusieurs conditions : 1° d'abord le traumatisme n'aura été précédé d'aucun symptôme imputable à la paralysie générale ; 2° il se sera écoulé un certain temps, plusieurs mois ou un an, entre le traumatisme et l'éclosion de la paralysie générale ; 3° enfin, on aura constaté après une évolution favorable des troubles imputables au traumatisme, la persistance de certains symptômes cérébraux établissant en quelque sorte un trait d'union entre les accidents primaires du traumatisme et la paralysie générale survenue ultérieurement. E. FEINDEL.

1293) **La Tuberculose dans l'étiologie et la pathogénèse des Maladies Nerveuses et Mentales,** par ARTURO MORSELLI (de Gênes). Un volume in-12 de 238 pages, Union typographique, Turin, 1907.

Depuis quelques années l'auteur s'efforce de déterminer en quoi consiste la prédisposition nerveuse des descendants des tuberculeux. Il est arrivé à établir que l'hérédo-dystrophie para-tuberculeuse est caractérisée par une moindre résistance à l'égard de toutes les influences pathogènes en général du fait de nombreuses insuffisances somatiques et fonctionnelles.

Le système nerveux des hérédo-tuberculeux a été en effet frappé, pendant la période du développement embryonnaire, par l'intoxication tuberculeuse ou para-tuberculeuse ; il en est résulté que les éléments nerveux n'ont pu atteindre leur développement intégral ; ils ne sont pas lésés, mais ils sont débiles ou anormaux.

L'imperfection du système nerveux de ces héréditaires rend compte des atteintes les plus disparates qui viennent les frapper : d'une part, des stigmates somatiques et des malformations viscérales qu'ils peuvent présenter, d'autre part, de leur prédisposition aux affections nerveuses et mentales les plus graves, à la vésanie et à la criminalité.

F. DELENI.

1294) **La Psychologie des Tuberculeux,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de médecine,* an XXVII, n° 3, p. 237-275, 10 mars 1907.

L'auteur se sert de documents littéraires et cliniques pour pousser, plus loin qu'il n'a été fait jusqu'ici, l'étude de la psychologie des tuberculeux. Ce travail comporte les conclusions suivantes :

1° Parmi les modalités variables de l'âme des tuberculeux, l'exagération de l'affectivité à tendances dépressives prédomine chez le phtisique hypotendu ; l'euphorie délirante, signe d'intoxication, coïncide généralement avec de la vasodilatation périphérique ;

2° Les modifications du « moral », inséparables des perturbations fonctionnelles dues à la maladie, influençant tour à tour les réactions de tout l'individu, le médecin doit s'efforcer d'analyser l'âme de ses malades pour être le thérapeute qui guérit parfois, soulage souvent, console toujours.

E. FEINDEL.

1295) **La catalase du Sang dans quelques Maladies Mentales**, par GIACOMO PIGHINI (de Reggio-Emilia). *Annali di Nevrologia*, an XXIV, fasc. 5-6, p. 388-430, 1906.

La catalase du sang est notablement diminuée dans certaine forme d'aliénation mentale (folie maniaque, dépressive, stupeur catatonique, hébéphrénie grave, état de mal épileptique, délire aigu, paralysie générale avancée). Il y a chez ces malades une condition qui altère la catalase et sa propriété de décomposer l'eau oxygénée.

Expérimentalement, cette condition se retrouve chez les animaux ayant subi la parathyroïdectomie et chez ceux qui sont soumis à une intoxication quelconque.

Il résulte de cette comparaison que les individus affectés d'aliénation mentale qui ont été étudiés par l'auteur doivent être considérés comme subissant une intoxication permanente. F. DELENI.

1296) **Recherches Hématologiques sur les Aliénés**, par GIAN MARIA FRATINI (d'Udine). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 21, p. 219, 17 février 1907.

L'auteur expose sa technique et résume les résultats obtenus par l'étude du sang dans les différentes sortes d'aliénation mentale.

Il croit pouvoir considérer comme altérations fréquentes mais non constantes du sang des aliénés : 1° l'éosinophilie plus ou moins accentuée, expression possible de l'auto-intoxication intestinale; 2° l'hyper-leucocytose; 3° la polynucléose dans les formes hypercynétiques ou avec agitation; 4° la mononucléose dans les formes acinétiques; 5° les altérations de forme, de volume et de disposition des globules rouges (macrocythémie, microcythémie, poichilocythémie) dans les types flegmasiques. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1297) **Étude sur la Morphologie des Déments Précoces**, par LUIGI LUGIATO. *Il Morgagni*, n° 1, 1907.

L'auteur s'efforce de démontrer que les déments précoces se montrent, avant le début de leurs troubles mentaux, des anormaux. Ils sont des anormaux du fait d'une asthénie particulière, d'une torpeur tant mentale que psychique.

La torpeur des déments précoces est complète en ce sens qu'elle s'étend à tous les systèmes biologiques et même au système circulatoire; la constatation de la cyanose des extrémités (mains, pieds, pointe du nez, oreilles) des déments précoces est un fait banal.

En outre, la morphologie de ces malades présente toujours des défauts. Le dément précoce est un torpide et un faible même dans les cas de robustesse apparente. F. DELENI.

1298) **Démence Précoce**, par J. MACPHERSON. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 3, 1907.

Description des symptômes de la démence précoce d'après le tableau qu'en donne Krœpelin.

L'auteur défend la conception de Krœpelin tout en admettant qu'elle n'est pas définitive. A. BAUER.

1299) **Dément Précoce paranoïde**, par A. D'ORMEA. *Academia di Scienze mediche e Naturali di Ferrara.* 11 décembre 1906.

Observation d'un dément précoce qui porta des blessures à son propre père. F. DELENI.

1300) **Démence Précoce avec autopsie et examen histologique**, par VIGOUROUX et DELMAS. *Société anatomique*, juillet 1906, *Bull.* p. 511.

Les auteurs insistent sur les constatations anatomiques suivantes faites dans leur cas : absence de lésions cérébrales bien définies, infantilisme du cœur, infiltration tuberculeuse des poumons, et surtout, dans le testicule, évolution incomplète de la cellule spermatique et absence des cellules interstitielles.

Les partisans d'un processus d'auto-intoxication dans la démence précoce par trouble de la secrétion des glandes, en particulier des glandes, sexuelles, pourront tirer argument de l'absence des cellules interstitielles dans les travées conjonctives du testicule et de l'évolution incomplète des cellules spermatiques du sujet. A noter, dans le même ordre d'idées, l'absence des cellules chromaffines dans les capsules surrénales et, par contre, l'intégrité dans la glande thyroïde. E. FEINDEL.

1301) **La période médico-légale prodromique de la Démence Précoce**, par A. ANTHEAUME et ROGER MIGNOT. *L'Encéphale*, an II, n° 2, p. 126-136, 25 février 1907.

Les trois malades dont les auteurs donnent les observations présentent entre eux de nombreux points de ressemblance : tous trois étaient prédisposés par leur hérédité. Mais jusqu'alors indemnes de troubles mentaux véritables et exempts de perversion morale, ils ont, à la puberté, manifesté par des écarts de conduite le changement de leur caractère, et ils ont accompli des actes délictueux ; l'un, abandonné par ses proches, n'a pas tardé à tomber entre le mains de la justice. Les deux autres, mieux surveillés, n'ont évité la prison que grâce à l'internement. Chez tous les trois, après une phase de délinquance de quelques années, les troubles intellectuels ont apparu. Un des sujets ne présente pas de délire et sa démence précoce appartient à la forme fruste ; les deux autres ont traversé une phase délirante active et ils ont abouti à la déchéance terminale.

Ces observations tendent donc à démontrer que la démence précoce peut, d'une manière prodromique, se manifester pendant plusieurs années par les perturbations les plus graves du sens moral, alors que les troubles intellectuels sont nuls ou du moins restent inaperçus.

La démence précoce pouvant, comme la paralysie générale, débuter par une phase médico-légale, l'analogie établie par Sérieux entre ces deux maladies se trouve ainsi complétée. E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1302) **Considérations sur la Criminalité des Enfants**, par IDA FAGGIANI. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

Le délinquant créé est beaucoup plus fréquent que le délinquant né.

On peut améliorer presque tous les enfants à mauvais instincts par l'éducation; mais celle-ci doit être entreprise de bonne heure; après la première période de la puberté elle ne saurait plus exercer aucune action bienfaisante.

F. DELENI.

1303) **La Criminalité Ancillaire**, par RAYMOND DE RICKERE. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

Les servantes criminelles sont surtout des criminelles d'occasion.

La criminalité ancillaire se distingue par son caractère simpliste, fruste, brutal, sa pauvreté d'imagination, ses procédés peu compliqués, toujours les mêmes, d'une naïveté et d'une monotonie désespérantes. F. DELENI.

1304) **Sur une nouvelle signification du Mancinisme chez les Épileptiques et chez les Criminels**, par L. LATTES. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Anthrop. crim., e Med. leg.* vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 211, 1907.

L'auteur distingue deux espèces de mancinisme et d'ambi-dextrisme:

1° Une gaucherie constitutionnelle, réellement dégénérative, mais qui est assez rare;

2° Une gaucherie pathologique, manifestation permanente d'une lésion cérébrale gauche, et qui prédomine chez les épileptiques et les criminels.

F. DELENI.

1305) **Pourquoi tous les Épileptiques et les Criminels-nés n'ont pas le type**, par E. AUDENINO. *VIe Congrès International d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

L'auteur passe en revue les anomalies somatiques qui concourent à donner le type physique du criminel-né; il décrit et il figure un facies napoléonien très caractérisé qui se retrouve chez des fous moraux et des épileptiques criminels.

A côté des criminels-nés, à stigmates faciaux très nets, il existe un certain nombre de ces individus chez qui la figure est belle et régulière; cependant, en étudiant de près ces sujets, on s'aperçoit qu'en réalité les anomalies sont au moins aussi nombreuses que le type criminel est évident.

Enfin, il est des criminels complètement assimilables aux criminels-nés et qui n'en présentent absolument pas le type; il s'agit alors non pas de criminels-nés proprement dits, mais de sujets ayant acquis le fond criminel grâce à une maladie, à une blessure, à une intoxication datant de la première enfance.

F. DELENI.

1306) **La Fascination de la Criminalité**, par MARIO UMBERTO MASINI. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

Les grands délinquants et les grands crimes ont toujours exercé sur les masses une puissante fascination qui est surtout sentie par les délinquants de toute espèce. Ceci est un signe psychologique qu'on ne doit pas négliger dans l'étude des anomalies psychiques du criminel. F. DELENI.

1307) **La Vanité Criminelle**, par J. INGEGNIEROS. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*, vol. II, n° 4, p. 14-22, janvier 1907.

Les criminels, comme tous les dégénérés, sont éminement suggestionnables; ils seront surtout influencés par toute suggestion en harmonie avec leur tendance antisociale. Le plus exagéré de leurs sentiments est la vanité du crime, l'orgueil professionnel. F. DELENI.

1308) **L'Hyperesthésie Psychique et l'Homicide,** par ANTONIO MARRO. *VI[e] Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

L'auteur montre comment un grand nombre de meurtres sont dus aux réactions exagérées que présentent certains sujets. F. DELENI.

1309) **Asymétries Cérébrales chez les Criminels,** par LEONE LATTES. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 1, 1907.

Les asymétries du cerveau sont plus fréquentes chez les délinquants que chez les sujets normaux. Ce sont aussi bien des asymétries progressives que des asymétries régressives, et elles sont plus fréquentes dans l'hémisphère gauche que dans le droit.

Ce mélange dans le cerveau criminel de caractères progressifs et de caractères régressifs est analogue à celui que l'on constate dans les autres organes du corps et aussi dans le champ psychique. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1310) **Indications et Contre-indications de la Trépanation dans l'Épilepsie et l'Idiotie,** par POUSSÈPÉ. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 5, p. 351, 1906.

Dans l'épilepsie peuvent être instituées actuellement des indications plus ou moins définies pour la trépanation ; dans l'idiotie seules sont établies les contre-indications. SERGE SOUKHANOFF.

1311) **De l'Élongation Rachidienne dans les Maladies Nerveuses,** par SPRIMON. *Revue (russe) de médecine,* n° 1, p. 23-41, 1907.

Le traitement du tabes par l'extension du rachis procure, en somme, du bien aux malades, surtout dans les cas récents. Dans l'impotence, l'auteur obtint seulement dans 2 cas (sur 5 cas) de bons résultats. SERGE SOUKHANOFF.

1312) **Luxation et Fracture de la Colonne Vertébrale,** par SAMUEL LLOÏD. *Medical Record,* 23 mars 1907.

L'auteur est d'avis qu'il faut opérer précocement dans tous les cas, même s'il y a des symptômes de section complète de la moelle. Ces symptômes ne sont pas infaillibles, et l'opération est le seul moyen de réduire au minimum le dommage subi. THOMA.

1313) **Sur la Physiopathologie et sur l'intervention chirurgicale dans les Lésions de la Moelle consécutives aux Fractures du rachis,** par MARIO FASANO. *Il Policlinico,* vol. XIV-C, fasc. 4, p. 155, avril 1907.

Dans le cas rapporté il y avait une fracture du rachis avec tous les symptômes d'une lésion médullaire transverse.

Mais comme il n'était pas possible de décider s'il s'agissait d'une simple altération médullaire fonctionnelle ou d'une véritable lésion anatomique, il était indiqué d'opérer, ceci restant le seul moyen de rendre au blessé une partie des fonctions perdues.

Malheureusement, il s'agissait bien d'une section complète de la moelle, et le blessé ne fut pas en état de surmonter les fatigues de l'opération. Malgré cet insuccès relatif, l'auteur reste partisan de l'intervention précoce pour les cas similaires.

F. DELENI.

1314) **Conception récente de la Psychothérapie rationnelle,** par CIPRIANO GIACHETTI. *Rivista di Psicologia applicata alla Pedagogia,* an III, nº 1, janvier-février 1907.

L'auteur analyse les ouvrages les plus récents concernant la psychothérapie et il montre que celle-ci, vieille comme le monde, mais renouvelée et rendue plus précise par une connaissance plus approfondie des phénomènes psychiques, n'a en somme pour objet que de développer et de fortifier les qualités de raisonnement et de caractère que le plus faible possède au moins en puissance.

En poursuivant ce but, la psychothérapie ne cesse d'obéir à ce principe essentiel : ne jamais tromper le malade.

Apprendre à celui-ci à se servir de sa volonté, rien n'est plus simple, rien n'est plus scientifique, rien n'est plus moral.

F. DELENI.

1315) **Traitement Chirurgical de l'Aliénation mentale** (Insanity cured by a new treatement, Details of Twenty-one Cases), par C. W. SUCKLING. Cornish Brothers, Birmingham (22 pages), 1907.

Il s'agit de femmes qui d'une part offraient un syndrome mental de dépression (hypocondrie, mélancolie, tendances au suicide), et, d'autre part, présentaient un rein mobile.

La néphropexie amena la guérison du syndrome mental dans la plupart des cas.

E. FEINDEL.

1316) **Jusqu'à quel point le Gynécologiste peut-il prévenir et traiter la Folie chez les femmes,** par W. O. HENRY. *Journal of the American medical Association,* 23 mars 1907.

De nombreuses aliénées présentent une lésion des organes pelviens. D'autre part, beaucoup de femmes montrent de la nervosité et un changement du caractère à la suite de lésions de même ordre.

Dans les deux cas, la conduite du chirurgien est la même. Il doit complètement extirper l'irritation pelvienne, quels que soient les moyens nécessaires.

THOMA.

ASSISTANCE

1317) **Assistance des Aliénés en Belgique,** par MEEUS. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique,* 1906.

Suite des études critiques sur l'assistance des aliénés en Belgique. (De vives discussions se poursuivent sur ce sujet depuis plusieurs années à la Société de Médecine mentale ; elles ne sont pas près de finir.) Pour les détails, voir les comptes rendus des séances dans le *Bulletin.*

PAUL MASOIN.

1318) **Le Traitement en plein air en Psychiatrie,** par WILLIAM MABON (de New-York). *New-York Medical Journal,* nº 1471, p. 241, 9 février 1907.

L'auteur donne plusieurs cas de psychoses (confusion mentale, excitation

maniaque, délire polymorphe avec hallucinations) qui ont guéri rapidement ar le régime de plein air et la vie sous la tente.

Il est d'avis que le traitement en plein air convient particulièrement aux catégories suivantes de malades : tuberculeux, infectés, convalescents qui traînent, et enfin fous aigus, chez qui la psychose est associée avec un état d'anémie et qui présentent du délire et de l'insomnie. THOMA.

1319) **Traitement de la Folie au début et des irrégularités mentales sur les frontières de la folie dans la pratique générale,** par ERNEST W. WHITE. *British medical Journal,* n° 2410, p. 546, 9 mars 1907.

L'auteur prend en considération ces cas de morbidité mentale qui ne sont pas des folies définies au sens légal, mais qui n'en demandent pas moins un traitement attentif et approprié.

Il faudrait que les malades puissent recevoir les soins nécessaires dans des établissements spéciaux intermédiaires entre l'hôpital et l'asile d'aliénés.

Ces établissements conviendraient également pour le traitement des folies toxiques et infectieuses à leur début, ainsi qu'à l'observation des premières périodes de la démence. THOMA.

1320) **La Loi sur les Asiles d'aliénés en Italie et sur les Aliénés Criminels,** par ANTONINI. *VIe Congrès International d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

L'auteur considère cette loi qui vise à la création de sections manicomiales spéciales pour les aliénés criminels.

Il en reconnaît l'excellence, mais propose quelques légères modifications dans les termes. F. DELENI.

1321) **L'usage du vin dans les Manicomes,** par FERDINANDO UGOLOTTI. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 209, 1907.

Dans tous les asiles d'aliénés où l'on a supprimé le vin, on s'est bien trouvé de cette suppression.

D'une façon générale, on peut dire qu'elle est profitable aux épileptiques, aux fous moraux, aux alcooliques et à tous les malades excitables.

F. DELENI.

1322) **Les Évadés à l'intérieur; Aliénés considérés comme évadés alors qu'ils se trouvent cachés dans l'Asile,** par GEORGES COLLET. *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 1, p. 28-35, janvier 1907.

Curieuse histoire d'un délirant mélancolique, qui échappa brusquement à la surveillance des infirmiers auxquels sont confiés les travailleurs de la ferme. On fit des recherches minutieuses et l'on acquit la conviction que ce malade s'était évadé.

Trente jours après l'évasion supposée, les gens de la ferme entendent des gémissements et ces paroles : « A boire, à boire ! » venant du grenier à foin ; on retrouva le malade caché dans le foin ; ce malheureux n'en était pas sorti depuis 30 jours ; il avait mangé deux œufs, il avait bu quelquefois de l'eau de pluie recueillie dans la gouttière avec une coquille d'œuf, plus souvent de son urine refroidie dans la coquille. Malgré son piteux état il est bientôt remis sur pied.

Cette étrange aventure, a été déterminée par le réveil subit et imprévu d'un délire mélancolique très actif, qui, par deux fois déjà, s'était amélioré et qui devait se guérir rapidement, justifiant par son évolution le pronostic favorable que l'on avait porté et la confiance que l'on avait placée dans l'avenir du malade en l'envoyant au travail. Cependant, on peut se dire que si l'on avait pensé à la possibilité de l'acte absurde qui a compromis un moment la vie de ce malade, on eût bientôt, en renouvelant les recherches, mis fin à sa claustration volontaire et à sa dangereuse abstinence. E. FEINDEL.

1323) **Les Aliénés et la Tuberculose,** par A. MARIE. *Revue de Médecine,* an XXVI, nº 7, p. 543-557, 10 juillet 1906.

La grande fréquence de la tuberculose dans les asiles impose le traitement des aliénés tuberculeux, la préservation de ceux qui ne le sont pas. Marie réclame le pavillon-sanatorium ou l'asile-sanatorium. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 4 juillet 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

M. le professeur ALLEN STARR (de New-York), membre correspondant étranger de la Société, assiste à la séance.

I. **Un cas de Syndrome de Benedickt,** par MM. LÉOPOLD-LÉVI et PÉCHIN. (Présentation du malade.)

L'enfant que nous vous présentons est âgée de 4 ans. On note essentiellement chez elle un *syndrome alterne :*

1° Du côté gauche, parésie faciale inférieure qui se manifeste pendant le rire, les

pleurs, la parole. La commissure labiale est alors attirée à droite. Les plis du visage sont plus accentués à droite qu'à gauche.

Parésie du membre supérieur gauche : la main serre moins de ce côté.

Parésie du membre inférieur gauche : l'enfant monte à petits pas, plaçant successivement chaque pied devant l'autre. Elle fléchit la jambe sur la cuisse. Pendant la marche, la tête incline souvent du côté gauche.

Le réflexe rotulien gauche est plus fort que celui du côté opposé. Nous n'avons pu obtenir ni trépidation épileptoïde ni signe de Babinski.

2° Hémitremblement des membres supérieur et inférieur gauches. A oscillations très petites, parfois visibles à l'état de repos, il s'accuse dans les mouvements. L'enfant ne peut porter un verre de cette main sans répandre l'eau autour d'elle. En portant la main sur la tête les mouvements sont décomposés, saccadés, avec conservation de la direction générale du mouvement.

Le pied gauche, qui est également le siège de mouvements d'oscillations peu étendus ne va pas frapper directement un objet placé à une certaine distance au-dessus de lui. Il y a décomposition du mouvement.

Autant qu'on peut en juger chez un enfant indocile, les mouvements de diadococinésie paraissent s'accomplir moins bien à gauche qu'à droite.

En opposition avec ces signes localisés à gauche, on trouve du côté des yeux :

3° Une paralysie intéressant la III[e] paire droite : ptose incomplète, œil droit dévié en dehors, paralysie des droits internes supérieur et inférieur, mydriase avec disparition des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation. En somme paralysie totale de la III[e] paire.

4° Il faut ajouter que du côté gauche existent également des troubles oculaires beaucoup moins marqués et plus récents qu'à droite : ptose modérée, paralysie du droit supérieur, parésie du droit inférieur.

Il s'agit donc d'un syndrome de Benedickt.

La lésion vraisemblablement unique intéresse : le moteur oculaire commun droit, après la réunion de ses fibres puisque la paralysie est totale et atteint la musculature externe et interne de l'œil; le pédoncule cérébral droit dans son faisceau géniculé et pyramidal, déterminant l'hémiparésie faciale et la parésie des membres du côté gauche.

Elle empiète du côté gauche et intéresse les fibres de la III[e] paire gauche correspondant au droit supérieur, au releveur de la paupière, au droit inférieur. La participation au syndrome de Benedickt de la musculature de l'œil opposé n'est pas exceptionnelle. Elle est signalée par Gilles de la Tourette et Jean Charcot (1) dans 2 cas sur 6.

Quant au tremblement dont la pathogénie est encore discutée, il est ici surtout marqué dans le mouvement. S'agit-il d'asynergie cérébelleuse, comme dans un cas que l'un de nous a présenté à la Société il y a 2 ans (2) et dans ce cas y a-t-il lésion des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur? Nous ne saurions être affirmatifs, car l'analyse des symptômes est difficile chez l'enfant.

L'affection est ici progressive. Le tremblement a été remarqué tout d'abord, après une grippe qui s'est terminée le 14 février. Puis les phénomènes oculaires. La faiblesse est survenue, et de la céphalée, sans vomissements. Depuis que nous suivons l'enfant, nous avons vu, malgré le traitement hydrargyrique, s'accentuer la parésie qui confine à la paralysie, persister l'hémitremblement gauche, se compléter la paralysie du moteur oculaire commun droit et apparaître le ptosis gauche encore variable. Il n'y avait d'abord que paralysie du droit supérieur gauche.

(1) Gilles de la Tourette et Jean Charcot, Le syndrome de Benedickt, *Semaine médicale*, 18 avril 1900.

(2) Léopold Lévi et Bonniot, un cas de syndrome de Benedickt. Pathogénie du tremblement. *Bull. de la Soc. de Neurologie*, 12 janvier 1905, p. 4.

S'agit-il d'une néoplasie tuberculeuse ou autre? La vision est bonne. L'enfant voit bien les objets qu'on lui montre. Le fond de l'œil ne montre pas de neurorétinite.

La cuti-réaction à la tuberculine, faite par les soins du docteur Louis Netter, a été négative.

II. Forme ostéohypertrophique de l'Arthropathie Tabétique

par MM. Klippel et Monier-Vinard.

Le type habituel des arthropathies tabétiques graves est caractérisé par une dislocation articulaire avec déformations atrophiques des extrémités et des surfaces osseuses en contat. Le tabétique que nous présentons a une arthropathie de la hanche droite qui s'accompagne d'une très remarquable augmentation de volume de l'extrémité supérieure du fémur, et surtout d'une considérable déformation hypertrophique de l'os iliaque : chez lui, la lésion articulaire, quoique très accusée, s'efface à côté des modifications profondes des os eux-mêmes.

M. L..., âgé de 51 ans, entre dans le service en raison de troubles de la marche datant de deux ans environ et qui se sont particulièrement aggravés ces derniers temps.

Il ne se souvient pas d'avoir eu de maladies graves, il nie avoir eu la syphilis quoique une cicatrice du gland encore parfaitement visible paraisse pouvoir être considérée comme la trace d'un chancre dont il aurait actuellement perdu le souvenir.

Le début du tabes paraît remonter à environ 5 ans, époque à laquelle il ressentit les premières douleurs fulgurantes en même temps que des troubles vésicaux pour lesquels il fut soigné pendant deux mois dans un service de chirurgie. A diverses reprises il eut ensuite des crises douloureuses gastriques et plusieurs fois aussi il éprouva des troubles oculaires transitoires consistant en diplopie passagère et ptosis de la paupière supérieure.

Actuellement il présente les signes cardinaux de la maladie de Duchenne. Abolition complète des réflexes tendineux, dérobement des jambes, perte de la sensation de contact du sol, troubles de l'équilibre dans l'obscurité ou quand il ferme les yeux. Les pupilles sont inégales, la gauche étant moins large que la droite, toutes deux accommodent parfaitement à la distance, mais ne réagissent plus à la lumière. L'acuité visuelle est normale des deux côtés, il ne semble pas qu'il y ait de lésions du fond de l'œil. De loin en loin il a de l'incontinence ou de la rétention d'urine; à d'assez courts intervalles il se plaint de douleurs fulgurantes.

Depuis deux ans environ, les troubles de la motilité du membre inférieur droit se sont particulièrement accusés. Il éprouve des craquements dans la hanche droite qui s'est lentement déformée sans que toutefois la marche ait cessé à aucun moment d'être possible. En marche, il lance les jambes avec une certaine brusquerie et les pose sur le sol en talonnant, en sorte qu'il apparaît comme légèrement ataxique. Mais à ce trouble d'ailleurs bilatéral s'en surajoute un autre d'origine articulaire. Il boite assez fortement, inclinant à droite le bassin et le corps à chaque pas. Au repos le membre inférieur droit repose par sa face externe sur le plan du lit, et la mensuration faite de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole externe le montre raccourci de 2 centimètres. La partie supérieure de la cuisse est déformée au gigot, le pli inguino-crural est soulevé, arrondi, la circonférence du membre à ce niveau est de 7 centimètres plus grande qu'à gauche.

Les mouvements de l'articulation de la hanche ont leur ampleur normale, ils s'effectuent sans douleur, mais s'accompagnent de très gros craquements perceptibles même à distance. Le trochanter est élevé, son bord supérieur dépasse de un centimètre la ligne de Nélaton-Roser. La tête fémorale se sent en haut et en arrière de la cavité cotyloïde, en sorte qu'il existe une subluxation postéro-supérieure. Le fémur dans son tiers supérieur a un volume double de celui du côté opposé. Mais outre les déplacements articulaires et l'augmentation de volume de la partie supérieure du fémur il y a de considérables modifications du côté de l'os coxal. Son bord supérieur est très épaissi, et de plus la fosse iliaque interne est déformée, présentant des hyperostoses assez volumineuses pour rendre asymétrique la moitié inférieure droite de l'abdomen. La palpation fait sentir, au-dessus de l'arcade crurale, une masse dure, grosse comme le poing, implantée

sur la partie antérieure de la fosse iliaque, et au-dessus de cette première tuméfaction en existe une autre encore plus importante du volume d'une tête fœtale et qui s'élève vers le flanc, sa limite supérieure dépassant de 3 centimètres une ligne horizontale tracée au niveau de l'ombilic. De consistance osseuse, non mobilisable sur les plans profonds, cette masse est parfaitement indolente spontanément et à la pression.

En piquant profondément avec une longue aiguille capillaire nous nous sommes rendu compte que cette tuméfaction était vraiment osseuse. La radiographie d'ailleurs a confirmé les résultats donnés par l'exploration physique. En outre elle a montré que la ligne indoucinée du côté droit était redressée et que le pubis et l'ischion avaient été refoulés vers la ligne médiane, en sorte que la déformation du bassin rappelle exactement celle du bassin coxalgique.

Le toucher rectal permet de se rendre compte de l'aplatissement latéral du petit bassin qui est fortement asymétrique.

Nous rappelons enfin que le malade est relativement peu gêné par ces divers troubles. La marche ne provoque pas de douleurs, elle s'accompagne seulement d'une claudication qui va s'accentuant de plus en plus.

Cette forme d'arthropathie tabétique avec hypertrophie osseuse considérable est assez peu connue. L'un de nous a observé récemment une femme chez laquelle une arthropathie tabétique de la hanche s'accompagna d'une augmentation de volume si rapide et si considérable du fémur que l'on put penser un moment à la possibilité d'un ostéo-sarcome.

Le malade que nous présentons aujourd'hui permet de discuter l'opinion de certains auteurs qui prétendent que l'arthropathie tabétique de la hanche est constamment du type atrophique. De plus, cette observation établit que les manifestations articulaires des tabes sont loin d'être toujours comparables entre elles.

Il est classique de reconnaître deux modalités à ce trouble trophique : d'une part, arthrite dislocante avec résorption plus ou moins complète des extrémités osseuses; d'autre part, lésion articulaire avec hypertrophie des franges synoviales, état velétique des cartilages, hyperostoses intra et péri-articulaires, le tout rappelant d'assez près les altérations du rhumatisme chronique. Nous pensons qu'à ces deux formes il convient d'en ajouter une troisième dans laquelle l'arthropathie s'associe à une considérable augmentation du volume des os. La forme ostéo-hypertrophique de l'arthropathie tabétique nous paraît mériter une description détaillée, car sa connaissance diminuera les possilités de confusion avec une tumeur maligne primitive du squelette.

III. **Hémichorée post-hémiplégique alterne,** par MM. Ernest Dupré et Léger. (Présentation du malade.)

Vieillard de 88 ans, artério-scléreux, pris brusquement sans perte de connaissance ni paralysie, il y a 22 jours, d'une hémichorée gauche très intense au membre supérieur, moyenne au membre inférieur, légère à la face. Les mouvements sont exactement ceux de la chorée de Sydenham. Ni paralysie, ni athétose, ni troubles sensitifs. Réflexes tendineux diminués, réflexes cutanés augmentés (et éthylisme), pas de signe de Babinski, pas d'affaiblissement intellectuel.

Dans les antécédents, hémiparésie droite, il y a 5 mois, dont il reste actuellement à peine quelques traces.

L'intérêt de l'observation réside dans l'apparition de l'hémichorée du côté opposé à celui de l'hémiplégie récente, et dans l'absence de troubles sensitifs du côté choréique.

IV. **Hémiataxie et Hémiathétose traumatiques,** par MM. Ernest Dupré et Lemoine.

Garçon de 20 ans, ayant reçu, à l'âge de 13 ans, un coup de revolver dans l'œil droit : la balle est restée dans le cerveau droit.

Un mois après, syndrome, à gauche, d'hémiataxie et d'hémiathétose, sans paralysie ni troubles sensitifs. Aucun autre signe d'altération du système pyramidal que la flexion combinée de la jambe et de la cuisse sur le bassin.

Syncinésie marquée, aux membres supérieurs, surtout à gauche.

Le jeune malade est un déséquilibré constitutionnel, instable, atteint de vagabondage chronique.

Les tendances au vagabondage se sont développées depuis le traumatisme.

V. **Syringomyélie avec phénomènes Bulbaires et Troubles Trophiques intenses,** par MM. F. Raymond et P. Lejonne. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans atteint de syringomyélie spasmodique avec phénomènes parétiques et troubles de la sensibilité atteignant surtout le côté droit. Il existe chez ce malade une lésion bulbaire caractérisée par un syndrome de Jackson (hémiatrophie linguale, parésie du voile du palais et de la corde vocale du côté droit).

Les troubles trophiques sont remarquables (scoliose intense, arthropathie scapulo-humérale droite, chiromégalie droite).

(Cette communication sera publiée comme *travail original* dans *la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

VI. **Paralysie Alterne associée à un Syndrome Spasmodique, dû probablement à une lésion irritative du Faisceau Géniculé,** par MM. Henri Claude et Paul Lejonne. (Présentation du malade.)

La malade, âgée de 47 ans, se présente avec une hémiplégie gauche, des troubles oculaires, un spasme facial droit et des troubles intellectuels.

Les phénomènes pathologiques ont débuté le 11 novembre 1906 ; brusquement apparurent sans perte de connaissance, le matin vers 9 heures, un spasme facial droit et des troubles de la vue ; le soir, le bras gauche était alourdi ; l'état persista sans changement le lendemain, et le surlendemain au petit jour on trouva la malade dans le coma avec une hémiplégie gauche. Elle revint à elle au bout de 8 jours environ, mais présenta pendant près de 3 mois de l'aphasie motrice et sensorielle et des troubles intellectuels considérables ; les phénomènes parétiques étaient au contraire beaucoup moins accentués, mais ils sont restés depuis à peu près sans changement, tandis que l'aphasie a disparu et que les troubles intellectuels ont beaucoup diminué.

Nous avons observé la malade à partir du 18 juin 1907, jour où elle a été admise dans le service de notre maître le professeur Raymond.

Elle présente une légère hémiplégie gauche, marquée surtout au niveau du membre supérieur, accompagnée d'un certain degré de spasmodicité. La face participe à l'hémiplégie, mais d'une façon peu intense. Les sensibilités superficielles sont normales, mais il existe des troubles des sensibilités osseuse et articulaire, le sens stéréognostique est atteint, mais légèrement. On observe une ataxie très nette des mouvements aussi bien au bras qu'à la jambe. L'exis-

tence des signes de Babinski et d'Oppenheim, du signe du peaucier, etc., attesteraient, s'il en était besoin, le caractère organique de cette hémiplégie.

Le côté droit n'est pas entièrement respecté, les sensibilités profondes sont un peu atteintes. Il y a une légère ataxie. A droite comme à gauche, les mouvements successifs s'accomplissent avec lenteur et maladroitement.

On est frappé au premier abord par le regard spécial de la malade, son œil droit est presque immobile en strabisme externe, aussi penche-t-elle la tête vers la gauche pour essayer de corriger ce strabisme.

Il existe une paralysie répartie sur tout le domaine du nerf moteur oculaire commun à droite et même atteignant la musculature interne; la pupille reste immobile à la lumière et à l'accommodation. Du côté gauche on observe une paralysie isolée du muscle droit supérieur.

Il se manifeste par moments un spasme facial intense, limité au côté droit. Ce spasme n'apparaît pas au repos et on ne le provoque pas par des excitations extérieures; la volonté de la malade n'a sur lui aucune influence, c'est cependant à l'occasion de mouvements volontaires qu'il se montre; il apparaît parfois à l'occasion de la mastication ou de la déglutition, mais c'est à l'occasion de la phonation qu'il acquiert toute son intensité.

Lorsque la malade veut émettre un son, l'œil droit se ferme, le front se plisse, la joue se relève, la commissure labiale est tirée en haut et en dehors; le spasme n'est pas uniquement facial, il est à la fois pharyngé et laryngé, la parole est explosive, spasmodique, comme éructante, cependant la voix est assourdie et mal articulée. La malade s'étrangle assez souvent en avalant.

Il n'existe aucune paralysie du larynx, du pharynx ou du voile du palais.

Le spasme persiste tant qu'existe la cause d'irritation; quand la malade a cessé de parler, tout rentre assez rapidement dans l'ordre, cependant si la malade est émue, le spasme est plus long à disparaître.

On n'observe plus actuellement d'aphasie. L'état intellectuel est assez troublé; il existe une lacune dans la mémoire portant sur les 3 mois qui ont suivi son ictus même; actuellement, les acquisitions récentes se font péniblement; les facultés supérieures, association des idées, jugement, ne sont pas indemnes. L'émotivité est fortement exagérée; il existe du rire et surtout du pleurer spasmodiques.

L'état viscéral est satisfaisant; la ponction lombaire a montré un liquide clair sans éléments anormaux.

Il s'agit chez cette malade de lésions organiques et l'hypothèse d'accidents névropathiques n'est pas à envisager.

On pourrait penser à l'existence d'une syphilis cérébrale créant des lésions diffuses multiples, mais on ne constate aucun stigmate de spécificité, la ponction lombaire est restée négative; un traitement mercuriel, précoce et longtemps prolongé s'est montré sans résultats.

Les accidents paraissent bien dus à des lésions en foyer, qu'il s'agisse d'hémorragie ou de ramollissement, bien que la cause nous échappe et que nous ne trouvions chez cette malade ni lésion cardiaque, ni albuminurie.

Il existe évidemment plusieurs foyers : nous devons essayer d'en préciser le siège.

L'hémiplégie gauche légère avec paralysie totale du moteur oculaire commun droit constitue un syndrome de Wéber, indiquant la présence d'un foyer dans le pédoncule cérébral droit; il pourrait à la rigueur s'agir d'une petite lésion de l'étage inférieur, là où convergent toutes les fibres radiculaires de la IIIe paire;

nous croyons plutôt à l'existence d'un vaste foyer dans la région de la calotte qui permet d'expliquer non seulement la paralysie totale du moteur oculaire commun à droite, mais la paralysie isolée du droit supérieur gauche, et rend compte de certains caractères de l'hémiplégie, par exemple des mouvements ataxiques.

Quant aux phénomènes spasmodiques droits présentés par cette malade, il ne s'agit évidemment pas de ce qu'on décrit habituellement sous le nom de spasme facial.

En effet, le larynx et le pharynx, comme nous l'avons montré, participent aux mouvements forcés et involontaires, de plus ces mouvements n'ont pas été précédés de paralysie, et au repos il n'y a aucun degré de contracture; il s'agit donc d'un syndrome spasmodique qui ne paraît pas avoir été décrit jusqu'à présent et qui nous semble correspondre à une irritation du faisceau géniculé; la lésion peut siéger soit assez bas au niveau du pédoncule cérébral gauche, soit plus haut au niveau de la région sous-optique gauche : il est difficile de décider entre ces deux localisations; toutefois, en raison du rire et du pleurer spasmodiques, la seconde nous paraît plus probable.

Laissant à part la question de l'aphasie, aujourd'hui d'ailleurs complètement disparue, deux lésions ainsi placées nous semblent suffire à expliquer les phénomènes présentés actuellement par la malade et rendre compte de ce syndrome pseudo-bulbaire assez spécial qui la caractérise.

VII. **Hémispasme Facial périphérique avec Parésie Faciale**, par MM. André-Thomas et Rieder. (Travail du service du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

Il existe entre le tic et le spasme de la face des ressemblances apparentes telles, que la confusion a été faite plus d'une fois entre ces deux affections; dans le courant de ces dernières années, divers auteurs ont cependant signalé quelques signes qui permettent de les distinguer (Brissaud, Meige, Feindel, Babinski, Cruchet).

Les caractères essentiels du spasme seraient (Henry Meige) l'unilatéralité des phénomènes convulsifs, leur localisation sur des muscles ou des fragments de muscles innervés par un même nerf, l'existence de contractions parcellaires apparaissant sur un fond de contracture, la similitude de ces accidents avec ceux qu'on obtient par l'excitation électrique, leur manque d'adaptation à un but et leur apparence illogique, l'impossibilité de les reproduire volontairement, la persistance pendant le sommeil, des troubles vaso-moteurs dans les régions où se développent les convulsions. Dans une communication plus récente, M. Babinski a enrichi la symptomatologie du spasme facial de quelques éléments nouveaux : les déformations de la face, telles que l'incurvation du nez, l'apparition de fossettes irrégulières au menton; les synergies paradoxales, c'est-à-dire la contraction simultanée du muscle frontal et de l'orbiculaire palpébral au moment de l'occlusion des yeux; l'accentuation du spasme par la fatigue générale et les mouvements volontaires des muscles de la face; l'atténuation par l'électrisation énergique; l'influence nulle de la volonté. Pour le spasme facial ainsi caractérisé, il propose la dénomination d'un hémispasme facial périphérique.

On sait, d'autre part, que l'hémispasme facial survient dans des circonstances différentes. Trois éventualités peuvent se présenter; 1° le spasme facial périphérique est primitif sans paralysie consécutive; 2° le spasme facial est préparaly-

tique, il précède la paralysie faciale; 3° le spasme facial est post-paralytique, forme la plus fréquente et la mieux connue (Cruchet). D'après M. Huet, il existerait quelques différences cliniques entre l'état spasmodique secondaire à la paralysie faciale périphérique et le spasme facial proprement dit ou primitif. Au spasme post-paralytique appartiendraient plus spécialement : l'apparition des secousses sur un état de contracture secondaire, leur absence pendant le repos, leur développement à l'occasion des impressions psychiques, des mouvements de la face spontanés ou commandés, d'un examen électrique, l'existence de mouvements associés et un état parétique persistant.

Tandis que, sauf sur des points de détail, l'accord se fait sur la symptomatologie du spasme de la face, il subsiste encore quelques incertitudes sur la pathogénie. Pour M. Brissaud, la cause des spasmes est l'irritation subite et passagère des points d'un arc réflexe, et chez la plupart des malades le spasme aurait un point de départ oculaire. — Une telle pathogénie n'est pas acceptée par M. Babinski qui met toujours en cause une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau d'origine, et il y aurait, d'après lui, une certaine parenté entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial périphérique; les spasmes post-paralytiques viennent à l'appui de cette manière de voir.

Les observations des malades, que nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie, nous paraissent être à leur tour des arguments en faveur de cette dernière hypothèse.

Observation. I. — La malade âgée de 56 ans est venue consulter à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, le 26 janvier 1907.

Les secousses de la face, pour lesquelles elle vient consulter, remontent à plusieurs années. Les premières se sont manifestées il y a environ 3 ans, et ont débuté par les paupières. C'est surtout depuis un an qu'elles sont devenues plus fréquentes et plus fortes : depuis 6 mois elles se sont étendues aux lèvres et au menton.

Cet état spasmodique n'a pas été précédé par une paralysie faciale, et nous ne trouvons dans les antécédents rien qui puisse nous renseigner sur la cause de ces accidents. Rien en particulier ne permet de supposer que la malade a eu la syphilis.

État actuel. — Il existe un certain degré d'asymétrie faciale. Le sillon naso-génien est plus marqué à gauche qu'à droite. La commissure labiale droite est légèrement abaissée. La fente palpébrale droite est par contre presque constamment plus petite que la gauche.

Les contractions de la face siègent presque exclusivement dans le côté droit — nous disons presque exclusivement — car il en existe quelques-unes plus faibles dans l'orbiculaire des paupières du côté gauche.

Ces contractions sont intermittentes; d'abord parcellaires, elles débutent par des petites vagues musculaires dans l'orbiculaire des paupières, elles deviennent de plus en plus fortes et aboutissent à un spasme de l'orbiculaire. Lorsqu'elles acquièrent une certaine intensité, elles se généralisent aux autres muscles de la face : muscles élévateurs de la lèvre, muscles zygomatiques, muscles du menton, et même le muscle peaucier; lorsque celles-ci aboutissent au spasme, la commissure labiale droite est tirée en haut et un peu en dehors, le nez est légèrement innervé du même côté; les lèvres sont pincées.

Les contractions de l'orbiculaire, comme celles des autres muscles, ne se terminent pas forcément par le spasme complet, elles peuvent apparaître et disparaître sans produire de déformation du visage.

Les contractions spasmodiques de l'orbiculaire des paupières peuvent se produire isolément, tandis que celles des autres muscles de la face sont toujours associées à celles de l'orbiculaire : elles se produisent en même temps et leur sont rigoureusement proportionnelles en intensité. Ce synchronisme et cette subordination quantitative sont constantes. On les retrouve d'ailleurs non seulement dans ces contractions anormales, mais encore dans les mouvements volontaires ou réflexes ou dans les contractions électriques.

Lorsque l'on commande à la malade de fermer les yeux fort, on remarque tout d'abord que la contraction de l'orbiculaire est un peu moins énergique du côté droit que du côté gauche : nous reviendrons plus loin sur ce fait; mais ce qui nous intéresse davan-

tage, c'est qu'en même temps il se produit une contraction dans d'autres muscles de la face du côté droit; la preuve en est que la commissure labiale droite se déplace en haut et en dehors et que le muscle peaucier lui-même entre en contraction. Si on applique la tête d'une épingle sur la conjonctive droite, la contraction de l'orbiculaire s'accompagne également de celle des mêmes muscles. Il en est de même si on percute à droite la région sus-orbitaire ou l'apophyse zygomatique avec le marteau à réflexe, ou bien encore si on projette un courant d'air froid sur le globe oculaire. La contraction de l'orbiculaire droit est constamment associée à des contractions synchrones des autres muscles de la face. Il est assez singulier que la percussion de l'apophyse zygomatique ou de la région sus-orbitaire du côté gauche produise un réflexe plus fort dans l'orbiculaire palpébral droit que dans le gauche.

Les accès de spasme sont influencés par des causes diverses : ils sont augmentés par l'émotion, la parole, la lumière, le soleil, etc..., le malade ne peut en prévenir le retour, ni les arrêter volontairement.

L'examen électrique a montré une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique pour la plupart des muscles innervés par le facial droit, mais sans inversion de la formule, sans réaction de dégénérescence. En outre, l'application de l'électrode sur une région déterminée de l'apophyse zygomatique droite produit à la fois la contraction de l'orbiculaire des paupières et des zygomatiques, tandis que sur la région symétrique du côté gauche elle ne fait contracter que l'orbiculaire.

La diminution des réactions électriques est suffisamment expliquée par *un état parétique* des muscles innervés par le facial droit : sans être très accusé, il est nettement appréciable pour le muscle sourcilier, les élévateurs de la lèvre, les zygomatiques, l'orbiculaire des lèvres; lorsque la malade essaie de siffler l'orbiculaire se contracte mieux à gauche; pendant la parole, les mouvements des lèvres sont plus amples du côté gauche que du côté droit.

La malade se plaint encore de bourdonnements dans l'oreille, d'une diminution de l'ouïe. (L'examen pratiqué depuis par M. Gellé a révélé la présence d'un bouchon de cerumen dont l'extraction a été suivie de la disparition de la surdité, mais non de celle du spasme.)

Au mois de mars, après le traitement par les courants faradiques, les réactions électriques étaient redevenues normales.

La malade a été examinée de nouveau le 29 juin.

L'état ne s'est guère modifié. L'examen électrique dénote seulement une légère hyperexcitabilité faradique et galvanique à droite. Les mouvements spasmodiques ont conservé la même intensité, le spasme est prédominant dans l'orbiculaire palpébral droit; c'est seulement lorsqu'il devient très fort, qu'il se généralise aux autres muscles de la face. Les mouvements associés sont moins nets : la malade peut fermer volontairement les yeux sans qu'il se produise de contractions dans les autres muscles.

L'excitation électrique des filets nerveux de l'orbiculaire palpébral au voisinage immédiat de l'œil détermine des secousses non seulement dans l'orbiculaire palpébral, mais encore dans les muscles zygomatiques et l'élévateur de la commissure labiale.

Les réflexes tendineux sont plutôt un peu forts : mais le réflexe plantaire se fait en flexion (pas de Babinski). Pas de trépidation épileptoïde.

La sensibilité cutanée est normale sous tous ses modes; de même pour la sensibilité au diapason il n'y a aucune différence entre les deux côtés.

Les excitations gustatives sont également perçues à droite et à gauche.

Pas de paralysie de la langue ni du voile du palais.

Observation II. — Malade âgée de 62 ans chez laquelle les premières contractions de l'orbiculaire palpébral gauche remontent à 10 ou 12 ans environ.

Dans les antécédents personnels une mention spéciale doit être faite pour un abcès de l'oreille gauche qui remonte à 20 ans. A partir de cette époque, l'ouïe a diminué progressivement de ce côté et la surdité est devenue complète il y a une douzaine d'années, simultanément avec l'apparition des contractions dans l'orbiculaire.

Les contractions ont augmenté notablement il y a 2 ou 3 ans. Dès le début la malade a remarqué qu'elles étaient beaucoup plus fortes la nuit que le jour.

Le spasme est surtout marqué dans l'orbiculaire palpébral. La fente palpébrale gauche est presque constamment plus petite que la droite.

Au début ce sont des petites contractions parcellaires, vermiculaires de la paupière supérieure, qui n'aboutissent pas toujours au spasme proprement dit. Lorsqu'elles acquièrent une certaine intensité, elles se généralisent aux autres muscles de la face

(élévateurs de la commissure, muscles zygomatiques, muscles du menton, peaucier.)

Il existe presque constamment une asymétrie faciale, la commissure gauche est légèrement tirée en haut et en dehors; le nez est légèrement dévié du côté gauche.

Chaque fois qu'il se produit des contractions de l'orbiculaire, on observe simultanément un déplacement en haut de la commissure labiale : c'est ce qui a lieu pendant le clignotement, le regard en bas, il suffit de dire à la malade de fermer les yeux pour se rendre compte du phénomène. Il est incontestable qu'il existe des mouvements associés entre l'orbiculaire palpébral et l'élévateur de la commissure. Le premier ne peut pas se contracter isolément; par contre la commissure peut s'élever sans l'abaissement de la paupière.

La malade est institutrice et elle emploie une grande partie de son temps à corriger les devoirs : le regard étant forcément dirigé en bas, le spasme se généralise et devient plus intense. Pour se reposer elle doit regarder en l'air : le repos de l'orbiculaire entraîne celui des autres muscles.

Les spasmes et les contractions parcellaires sont intermittents et reviennent souvent par accès.

C'est surtout le soir et au moment de s'endormir que les crises se renouvellent avec la plus grande fréquence et la plus grande intensité. Elles gênent même le sommeil et empêchent la malade de dormir.

Il existe un léger degré de *parésie faciale* : lorsque la malade parle, les mouvements des lèvres sont plus amples et plus rapides du côté droit; la malade parle surtout avec le côté droit, et cependant dans l'acte de siffler, de faire la moue, il n'y a pas de différence appréciable entre les 2 côtés. De même quand on lui fait exécuter certaines grimaces dans lesquelles tous les muscles de la face se contractent telle que l'occlusion énergique des yeux et l'élévation des lèvres, il existe une petite différence entre les 2 côtés surtout appréciable pour quelques muscles; ainsi le muscle triangulaire du nez se contracte énergiquement à droite, tandis qu'il se contracte à peine du côté gauche.

La malade n'éprouve jamais de douleurs dans la face; la sensibilité est d'ailleurs intacte sous tous ses modes (tactile du côté gauche, douloureuse, à la pression, etc...) La face se congestionne facilement, pendant les accès de spasme.

Surdité complète de l'oreille gauche.

Rien à la langue ni au voile du palais.

Il existe une légère hyperexcitabilité faradique et galvanique du facial gauche, mais pas de réaction de dégénérescence. L'excitation des filets nerveux de l'orbiculaire palpébral produit des contractions non seulement dans l'orbiculaire palpébral, mais encore dans l'élévateur de la lèvre : on retrouve dans l'excitation électrique la même association de mouvements que dans la contraction volontaire ou même réflexe de l'orbiculaire. D'ailleurs en excitant les filets nerveux du facial supérieur un peu plus en dehors, on remarque des contractions simultanées dans le peaucier, ce qu'on n'obtient pas du côté sain.

Parmi les symptômes observés chez ces deux malades il en est plusieurs qui nous autorisent à mettre en cause le nerf facial.

Dans les deux cas les contractions spasmodiques sont exactement distribuées dans les muscles innervés par le nerf facial; il existe quelques modifications des réactions électriques dans le même domaine. Le point sur lequel nous désirons appeler plus particulièrement l'attention est l'existence d'*une parésie faciale*, très légère évidemment dans les deux cas et inégalement distribuée surtout dans le second; mais cette parésie faciale est incontestable. Enfin, chez les deux malades on constate des mouvements associés involontaires absolument semblables à ceux qui ont été signalés par Hitzig à la suite de la paralysie faciale.

Par contre il n'existe aucun trouble de la sensibilité; et l'on ne trouve nulle part la cause d'une irritation périphérique des nerfs sensitifs.

On est ainsi amené à supposer que l'hémispasme facial et la parésie faciale doivent relever d'une même cause, et qu'il existe sur le trajet du nerf ou peut-être au niveau de son noyau d'origine une lésion surtout irritative et partiellement destructive.

Il est impossible de savoir si chez nos deux malades la parésie a précédé le

spasme ou inversement. En tout cas dans la deuxième observation il est un détail étiologique qui a son importance : c'est à la suite d'une lésion auriculaire que se sont installées les convulsions spasmodiques, et pareil fait est déjà mentionné dans plusieurs observations (Lannois et Paviot, Meige). Il est légitime de faire un rapprochement entre la lésion auriculaire et le spasme facial, d'autant plus que la paralysie faciale est elle-même une complication assez fréquente des affections de l'oreille moyenne; les conditions anatomiques spéciales que rencontre le nerf facial dans l'aqueduc de Fallope, aussi bien l'étroitesse de ce conduit que ses rapports de voisinage avec l'oreille moyenne, l'exposent sans doute à diverses lésions destructives ou irritatives et nous rendent compte dans une certaine mesure de sa vulnérabilité.

Peut-être cet élément paralytique serait-il trouvé plus souvent dans les spasmes de la face, si on le recherchait plus consciencieusement et plus méthodiquement : nous l'avons observé chez une troisième malade que nous n'avons pu malheureusement amener aujourd'hui devant la Société ; il était même plus nettement accusé que chez ces deux malades. Enfin nous observons encore actuellement une malade âgée de 45 ans qui souffre depuis plusieurs années de névralgies faciales extrêmement vives, et qui fut traitée en 1901 par des injections sous-cutanées d'antipyrine et de cocaïne au niveau de la face. Elle est atteinte aujourd'hui d'un spasme très léger de l'orbiculaire des paupières, des muscles zygomatiques et de l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre; et il est à remarquer que toutes les contractions spontanées, réflexes ou commandées de l'orbiculaire palpébral s'accompagnent de contractions exactement synchrones des muscles zygomatiques et de l'élévateur. Il y a lieu de signaler également qu'il existe un léger degré d'atrophie de la face et que la peau glisse moins facilement du même côté sur les tissus sous-jacents. En outre les traits sont légèrement déviés du côté du spasme (déformation permanente). Or cette malade se rappelle très bien qu'immédiatement après les piqûres, l'occlusion de l'œil se faisait incomplètement : le spasme palpébral a donc été précédé d'une très légère paralysie et il est à peu près certain que les piqûres en ont été la cause.

Les mouvements associés involontaires de l'orbiculaire et des zygomatiques sont comparables aux mouvements associés qui ont été décrits dans les paralysies faciales périphériques totales à la période de guérison ou d'amélioration. Il est vraisemblable que la restauration des fibres du facial détruites par les injections s'est faite défectueusement, et que quelques-unes de celles qui sont destinées à l'orbiculaire n'ont plus trouvé leur chemin au milieu du tissu de cicatrice et se sont égarées jusque dans les zygomatiques. C'est par la même hypothèse que Lamy (1) et Lipschitz (2) expliquent les divers mouvements associés décrits dans la paralysie faciale périphérique; et nous l'acceptons volontiers pour les mouvements associés constatés chez nos deux premières malades. Ces mouvements associés anormaux n'ont pas seulement un simple intérêt clinique ; si l'hypothèse que nous venons de rappeler correspond bien à la réalité des faits, leur existence au cours de l'hémispasme facial périphérique indique un processus dégénératif antérieur, ils permettent en quelque sorte de faire un diagnostic rétrospectif de paralysie faciale, et d'affirmer l'existence d'une lésion du nerf facial. C'est une raison de plus pour localiser sur le trajet du nerf facial la lésion causale de l'hémispasme facial périphérique.

(1) Lamy. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1905.
(2) Lipschitz. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1906.

N. B. — Par le terme de *mouvement associé involontaire* nous traduisons l'expression allemande « unvillkurlichen Mitbewegungen ». Ce sont des contractions de certains muscles du facial, non voulues et sur lesquelles la volonté n'a aucune action suspensive, qui se produisent constamment au moment même de la contraction automatique volontaire ou réflexe d'un autre muscle innervé par le même nerf, et qui font défaut chez un individu normal. Il peut même arriver que ces muscles qui se contractent involontairement en même temps que d'autres muscles, ne puissent plus se contracter sous l'influence de la volonté (V. Lamy), ou bien encore que le mouvement produit par la contraction involontaire ait un but tout opposé à celui que se propose volontairement le malade : telle la contraction du frontal pendant l'occlusion des yeux (synergie paradoxale de Babinski.)

M. Henry Meige. — Les deux malades de M. André Thomas présentent très exactement tous les signes objectifs du spasme facial. Chez l'une d'elles on peut remarquer, en outre, des poussées de rougeur qui coïncident généralement avec les crises spasmodiques. J'avais signalé ce phénomène dans quelques cas de spasme facial; j'ai eu l'occasion de le constater plusieurs fois depuis lors.

L'existence de ces poussées vaso-dilatatrices mérite d'être retenue. On peut en effet se demander si elles ne sont pas l'indice d'une excitation passagère des centres vaso-dilatateurs ou des voies qui en émanent. Sans doute ce phénomène peut être considéré comme secondaire aux contractions faciales ; celles-ci, par leur intensité et leur persistance, pouvant entraver passagèrement la circulation périphérique.

On peut aussi considérer l'existence d'un trouble vasculaire primitif, portant à la fois sur les vaisseaux profonds et sur les vaisseaux superficiels et capable de déterminer simultanément une excitation du nerf facial avec les contractions spasmodiques qui en sont la conséquence, et aussi la rougeur du visage.

Mais peut-être ne s'agit-il que d'une excitation portant primitivement sur les filets vaso-moteurs qui accompagnent les filets moteurs du facial.

Aujourd'hui où les caractères objectifs nettement distinctifs du spasme facial ont été bien précisés et sont facilement reconnaissables, il y aura grand intérêt à signaler dans les observations nouvelles le mode d'apparition des troubles vaso-moteurs concomitants.

Pareillement, il est indispensable, comme l'a fait M. Lannois, comme vient de le faire M. Thomas, de rechercher avec soin l'existence de troubles auditifs.

La pathogénie encore assez obscure du spasme facial pourra peut-être s'éclairer à l'aide de ces constatations.

Quant aux mouvements associés signalés par M. Thomas, ils sont vraisemblablement de même nature que ceux qu'on observe en étudiant les actes réflexes; leur extension est en rapport avec l'intensité de l'excitation, conformément à l'une des lois de Pflüger.

VIII. **Amnésie Musicale chez un vieil Aphasique sensoriel, ancien professeur de violon et de piano. Conservation de l'exécution, de la lecture, de l'improvisation et de la composition,** par M. Henri Lamy. (Présentation du malade.)

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

IX. **Hystérie et Troubles Trophiques. Simulation**, par MM. BRISSAUD et SICARD. (Présentation de moulages.)

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

X. **Émotion, Suggestion et Hystérie**, par M. J. BABINSKI.

Suivant une opinion admise encore par beaucoup de médecins il suffirait qu'un trouble nerveux apparût ou disparût sous l'influence d'une émotion pour qu'il dût être attribué à l'hystérie. Il est cependant facile de démontrer l'inexactitude de cette conception.

Ne sait-on pas, par exemple, qu'un choc moral peut provoquer une hémorragie cérébrale chez un sujet dont les artères sont déjà altérées et qu'à l'état normal la simple pudeur donne souvent lieu à un érythème? On sait aussi qu'une migraine ou que la naupathie sont susceptibles de céder sous l'empire d'une émotion ; une personne très digne de foi m'a affirmé que dans une traversée de l'Océan, le bâtiment sur lequel elle naviguait s'étant trouvé en danger de perdition, tous les passagers souffrant du mal de mer en furent guéris par la peur. Qui oserait soutenir que dans ces divers cas il s'agit d'hystérie ?

Un phénomène ne peut être considéré comme un trouble hystérique primitif que s'il est susceptible d'être reproduit avec rigueur par la suggestion. Mais, si l'on n'y prête pas une attention suffisante, on est exposé à mettre sur le compte de la suggestion ce qui en réalité revient à l'émotion ou à un processus psychique voisin de l'émotion et bien différent de la suggestion. Entre autres exemples de ce genre voici un fait que je soumets à l'observation de la Société. Chez le sujet que je présente, sous l'influence de l'excitation de la plante du pied, on voit apparaître la « chair de poule » dans un territoire occupant une portion de la région antéro-supérieure de la cuisse droite. Or, sans exciter même les téguments, en affirmant simplement avec autorité à cette personne que le phénomène en question va se produire, on arrive très souvent à le provoquer et on pourrait penser que c'est la suggestion qui l'a fait naître. Mais ce n'est là qu'une apparence. En effet, le même phénomène se manifeste parfois sous l'influence d'une préoccupation quelconque ou d'une émotion. C'est une réaction somatique vis-à-vis d'une tension d'esprit, d'un mouvement moral, sur laquelle la volonté n'a qu'un pouvoir très limité ; elle peut tout au plus, en mettant le « moi » en garde contre les agitations intellectuelles ou morales, entraver sa production, mais une fois que le phénomène est déclanché il échappe à la volonté et ni celle du sujet ni celle d'autrui ne sont en mesure d'en fixer le siège, la forme, l'intensité ou la durée. On peut en dire autant des phénomènes vaso-moteurs, qui se comportent comme les phénomènes pilo-moteurs. Il en est tout autrement des troubles vraiment susceptibles d'être suggérés, comme les paralysies flasques, les contractures, les anesthésies, les attaques hystériques. Je puis, par exemple, à mon gré, développer chez un sujet suggestionnable une paralysie du bras ou une paralysie de la jambe, une paralysie flasque ou une contracture ; je puis créer une simple parésie, ou une paralysie complète et faire durer la perturbation quelques minutes ou quelques heures.

En résumé, les troubles suggérés se distinguent des troubles émotifs dont il vient d'être question pour ce caractère que la volonté en est maîtresse, qu'elle est capable d'en déterminer ou d'en faire varier le siège, la forme, l'intensité et la durée.

M. G. Ballet. — Comment M. Babinski explique-t-il alors ce fait que la manifestation la plus caractéristique de l'hystérie, l'attaque, est généralement provoquée par une émotion?

M. Babinski. — En admettant même que les attaques hystériques en apparence spontanées soient toujours le résultat d'émotions, il n'en est pas moins vrai qu'on peut reproduire expérimentalement des attaques de ce genre et en varier à volonté la forme, l'intensité et la durée ; ce sont donc bien des accidents pouvant être provoqués par la suggestion et par conséquent devant être rangés dans l'hystérie, conformément à la définition que j'ai donnée de cet état nerveux.

D'ailleurs, je pense qu'on a exagéré le rôle de l'émotion dans la genèse des crises hystériques. Sans doute l'émotion peut seule donner naissance à des troubles tels qu'une constriction de la gorge, une obnubilation intellectuelle plus ou moins prononcée que l'on décrit comme appartenant à l'attaque hystérique ; mais ne sont-ce pas là plutôt des réactions physiologiques que tout individu peut présenter ?

En ce qui concerne les symptômes les plus caractéristiques de l'attaque, le grand arc de cercle, les attitudes passionnelles, etc., il y a tout lieu de croire qu'ils sont bien moins la conséquence de l'émotion que de la suggestion ou de l'imitation qui est une forme de la suggestion.

Il me semble aussi très admissible que dans certains cas l'émotion, produisant un ébranlement psychique qui atténue la faculté de contrôle, augmente la suggestibilité et constitue une condition favorable à l'éclosion des manifestations hystériques. Ce sont là, du reste, des questions sur lesquelles on pourra toujours discuter, car elles ne comportent pas de solution définitive.

Mais ce qui est incontestable, c'est que les accidents hystériques dits primitifs, les attaques hystériques en particulier, quelle que soit la part qui revienne à l'émotion dans leur genèse, peuvent être reproduits rigoureusement par suggestion et qu'ils se distinguent par là des troubles émotifs pilo-moteurs et vaso-moteurs dont j'ai entretenu la Société.

M. Hallion. — J'ai cherché souvent à provoquer par suggestion, surtout chez des hystériques et dans l'état d'hypnose, des modifications vaso-motrices déterminées. A l'aide du pléthysmographe digital que j'ai imaginé avec la collaboration de Ch. Comte, cette étude est relativement facile, car l'instrument permet d'apprécier et d'inscrire fidèlement, par la méthode graphique, les variations de la circulation capillaire des doigts.

Rien n'est plus aisé que de susciter des réactions vaso-constrictives chez un sujet hynoptisé aussi bien que chez un sujet normal, mais seulement des réactions banales qui se manifestent comme contre-coup d'un grand nombre de phénomènes psychiques, tels que les émotions les plus diverses ou même de simples efforts d'attention. Il s'agit là d'un réflexe banal, à point de départ cérébral, dont le sens, sinon l'intensité même, n'a pas de rapport défini avec la nature de l'idée ou de l'émotion provocatrices.

Mais c'est en vain que j'ai cherché systématiquement à produire, par suggestion, des effets de vaso-dilatation. En vain j'affirmais à un sujet hynoptisé, particulièrement suggestible, qu'il sentait sa main devenir chaude, qu'il éprouvait, dans les doigts serrés par l'appareil, ces battements qu'il savait, par expérience, se manifester sous l'influence de la chaleur. A la vérité, le sujet acceptait docile-

ment les impressions suggérées et déclarait les ressentir, mais la vaso-dilatation n'apparaissait point. En fait, ou bien le tracé ne se modifiait pas, ou bien il montrait une vaso-constriction, réaction inverse de celle que l'opérateur, et, suivant toute apparence, le sujet lui-même, avaient la volonté de produire.

Dans un cas, le bon vouloir d'une hystérique endormie (une malade classique du service de Charcot) s'est traduit d'une façon assez intéressante. Je lui affirmais que ses doigts s'échauffaient, se dilataient, et devenaient le siège de pulsations de plus en plus perceptibles. Or, le tracé enregistra, en effet, des pulsations bien nettes, régulièrement rythmées à la manière du pouls authentique, mais ce n'était autre chose que de légers soubresauts des doigts, mouvements en apparence inconscients, par lesquels la malade hynoptisée réalisait à sa façon le phénomène suggéré.

En somme, le système vaso-moteur réagit, par un procédé réflexe, aux excitations psychiques, mais la volonté paraît être impuissante à lui imposer des variations arbitraires, chez l'hystérique de même que chez le sujet normal.

M. Ernest Dupré. — Je confirme l'opinion de M. Babinski sur la distinction à établir, au double point de vue psychologique et clinique, entre l'émotion et la suggestion.

De nombreux malades présentent toute la série des phénomènes émotifs, depuis la simple horripilation jusqu'à la plus vive anxiété, sans offrir le moindre accident hystérique. Au contraire, beaucoup d'hystériques sont étrangers à toute émotion : et l'on sait qu'un des caractères majeurs de l'hystérie est l'insouciance du sujet en face de ses symptômes, l'absence de réaction émotive vis-à-vis de ses accidents.

Le domaine des faits de suggestion est surtout intellectuel; les faits d'émotion sont d'ordre affectif. Cependant, dans certains cas, notamment dans les faits d'hystéro-traumatisme, on observe une combinaison de faits d'émotion et de suggestion qui aboutit à des états psychopathiques mixtes d'analyse difficile, et dans lesquels l'émotion semble disposer le blessé à la suggestion.

M. Souques. — Dans l'hystéro-traumatisme, dont parle M. Dupré, il y a souvent une période plus ou moins longue de méditation qui permet à la suggestion de se produire.

XI. **De l'Abduction des Doigts dans l'Hémiplégie organigue,** par M. J. Babinski.

M. Souques a décrit, il y a quelques jours (1), un signe de l'hémiplégie organique qu'il appelle « le phénomène des interosseux » et qui consiste dans une abduction des doigts du côté de l'hémiplégie, apparaissant quand le malade cherche à lever le bras paralysé. C'est, selon lui, un mouvement associé analogue à la flexion combinée de la cuisse et du bassin décrit par moi, et au « tibialis phänomen » de Strümpell. De mon côté, j'ai observé, il y a longtemps, ce phénomène. Mais j'ajouterai que cette abduction (sorte d'éventail analogue à l'éventail des orteils qu'on observe parfois quand il y a une perturbation du système pyramidal) se manifeste aussi chez certains hémiplégiques, lorsqu'ils étendent les doigts, et qu'elle peut exister même à l'état du repos.

J'estime, comme M. Souques, que c'est là un signe dont on peut tirer parti pour reconnaître la nature organique d'une hémiplégie.

(1) Sur le « phénomène des interosseux » de la main ou « phénomènes des doigts » dans l'hémiplégie organique, par M. A. Souques. *Société médicale*, séance du 28 juin 1907.

XI *bis.* De la Pronation de la Main dans l'Hémiplégie organique, par M. J. Babinski.

Dans l'hémiplégie organique, avant même que la contracture se soit établie, il n'est pas rare d'observer que du côté paralysé la main se trouve en pronation et qu'elle reprend cette position lorsque après l'avoir portée en supination par un mouvement passif on l'abandonne à elle-même. C'est là un signe qui peut aider à distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie hystérique.

Voici un bon moyen de mettre ce phénomène en évidence : on recommande au malade de laisser inertes ses membres supérieurs; puis on place les avant-bras en supination, on les soutient en ses propres mains par leur face dorsale au niveau du poignet et on leur imprime plusieurs secousses successives; on voit alors la main du côté de l'hémiplégie se porter en pronation.

XI *ter.* Sur le Réflexe Cutané Plantaire (*Différences dans les réactions correspondant avec des différences dans le siège de l'excitation*), par M. J. Babinski.

J'ai déjà fait remarquer autrefois que, dans les cas de perturbation du système pyramidal, l'excitation de la plante du pied produisait parfois des réactions motrices différentes suivant qu'elle portait sur la partie externe ou sur la partie interne du pied; on observe chez certains sujets une extension du gros orteil en excitant le côté externe et une flexion quand on excite le côté interne. Il en est d'autres, parmi lesquels les malades que je présente aujourd'hui, qui ont une simple extension du gros orteil sous l'influence de l'excitation de la partie interne et chez lesquels l'excitation du bord externe provoque une extension associée à une abduction des orteils. Ces caractères, joints à divers autres que j'ai déjà fait connaître (1), pourraient, dans certains cas, permettre de distinguer le phénomène des orteils légitime du phénomène des orteils suggéré ou simulé.

XII. Un cas de Syringomyélie avec Chiromégalie suivi d'autopsie, par MM. Lhermitte et Artom.

Le malade atteint d'hypertrophie de la main et de l'avant-bras droits succomba à l'âge de 61 ans à une broncho-pneumonie. L'autopsie permit de constater l'existence d'une cavité syringomyélique étendue du IVe segment cervical au IXe segment dorsal. Les méninges étaient épaissies. La main hypertrophiée ne présentait aucune déformation, hypertrophie ou atrophie du squelette ; les muscles étaient en voie d'atrophie et infiltrés de graisse; les nerfs de la main présentaient les phénomènes de névrite en pleine activité. En définitive l'augmentation du volume de la main relevait de l'hypertrophie des parties molles. La peau était atteinte d'une hyperplasie marquée de la couche cornée et du derme dont les éléments, par ailleurs, étaient normaux.

Les glandes vasculaires sanguines et particulièrement l'hypophyse étaient normales.

Ce travail paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

XIII. Entérite réflexe d'origine Nasale, par M. Pierre Bonnier.

On sait que les racines du trijumeau parcourent toute la hauteur du bulbe, et l'on doit s'expliquer par de multiples connexions, normales ou individuelles,

(1) Voir *Revue Neurologique*, 1906, p. 283.

l'extrême variété des réflexes bulbaires qui pourront avoir pour point de départ une irritation, même minime, de la muqueuse nasale.

Dans certains cas la presque totalité des centres bulbaires sont touchés, comme dans l'*épilepsie* d'origine nasale, connue depuis l'antiquité; dans d'autres cas ce sont les centres vaso-moteurs encéphaliques, avec phénomènes de *dépression* ou d'*excitation*, d'*hypocondrie*, d'*aprosexie*, d'*hystérie*, *psychoses* diverses, etc. Dans certaines observations, des noyaux sont isolément intéressés, surtout ceux de la *vision* ou de l'*oculo-motricité*; ou c'est le *vertige*, ou la *migraine*, ou les *vomissements*, ou la *chorée*, ou des accès de *rougeur* et de *pâleur*, du *ptyalisme*, du *spasme de la glotte*, de la *toux*, de la *tachycardie*, de la *cardialgie*, la *syncope* ou des groupements comme ceux *de Basedow*, ou de l'*angine de poitrine*, ou de la *glycosurie*, de l'*albuminurie*, de l'*incontinence* ou de la *rétention d'urine*, des *pertes séminales*, ou des *œdèmes*, des *troubles cutanés*, ou encore des *paralysies passagères des extrémités* comme celles que provoquent certains troubles auriculaires. Tous ces symptômes peuvent disparaître immédiatement à la suite d'un traitement de la muqueuse nasale.

Mais il est trois systématisations très intéressantes à reconnaître cliniquement.

C'est d'abord *l'asthme nasal*, *l'asthme des foins*, dans lequel une irritation minime de la muqueuse nasale provoque un véritable affolement des centres bulbaires de défense de la muqueuse respiratoire, éternuements spasmodiques, toux convulsive et inondation de toute la muqueuse. Le tout disparaissant le plus souvent par la cautérisation d'un point ou de plusieurs points de la muqueuse nasale antérieure, sans lésion nasale, mais dont la recherche au stylet manifeste l'extrême susceptibilité. J'ai décrit une forme *inverse*, sèche, dans laquelle les mêmes conditions saisonnières et pathologiques déterminent la réaction opposée, toux sèche, avec siccité de toute la muqueuse respiratoire, dysphonie profonde.

C'est ensuite les diverses formes de *métrorrhagie*, de *dysménorrhée* douloureuse guéris par cautérisation ou cocaïnisation de la muqueuse nasale, avec catarrhe utérin; ou *inversement* des coliques utérines sèches avec aménorrhée.

Enfin, je viens d'observer deux cas d'*entérite glaireuse*, *muco-membraneuse*, réflexe et d'origine nasale.

Le premier est celui d'une doctoresse atteinte d'une dysenterie en 1892, et, à la suite, d'une entérite muco-membraneuse, extrêmement tenace, résistant à tous les régimes, au séjour à la montagne, et déterminant un tel degré d'épuisement et d'amaigrissement que la tuberculose, dont le père et un frère de la malade avaient été atteints, prit chez elle en forme aiguë, avec fièvre intense, et nécessita un séjour d'une année dans les montagnes. Dès le retour à Paris, l'entérite, momentanément calmée, reprit de plus belle, avec 8 à 10 selles glaireuses et douloureuses par jour, survenant surtout à la suite de la moindre émotion, et malgré un régime très sévère.

S'étant aperçue que depuis 14 ans les crises d'entérite s'accentuaient sous l'influence du coryza, tandis qu'au contraire ses selles étaient moulées et non douloureuses quand le coryza disparaissait, la malade vint me prier de la débarrasser de ce coryza. Ne trouvant aucune lésion nasale, mais un léger catarrhe de la muqueuse, je lui conseillai des aspirations d'eau chaude, légèrement salée et iodée. Quatre jours après le début de ce traitement, la malade eut des selles moulées, sans glaires et s'est mise à manger de tout. Depuis un an, cet état s'est maintenu et il n'est survenu de légères poussées d'entérite qu'à l'occasion d'un coryza provoqué par un lavage de cheveux. L'état actuel est très

bon, la malade mange de tout et digère tout; les selles sont absolument régulières (une par jour), et bien moulées, sans glaires. Avec l'amélioration des troubles, la neurasthénie, qui était très prononcée, a totalement disparu.

L'autre cas a un caractère réellement expérimental. C'est un homme de 28 ans, souffrant d'entérite depuis une fièvre typhoïde grave qu'il eut à 13 ans, et dont la gravité s'accrut dès 1900. Constipation opiniâtre alternant avec des débâcles douloureuses, avec diarrhée sanguinolente et persistante, avec congestion hépatique et xanthélasma; le malade était tombé dans un état d'anémie profonde tant par suite de sa maladie que par le régime qu'elle lui imposait. Même neurasthénie, même amaigrissement. Ce malade a également des antécédents tuberculeux. La doctoresse, dont l'entérite avait disparu avec le coryza, eut occasion de voir ce malade, me l'adressa, et je lui fis, il y a quatre mois, une simple cautérisation nasale, à la partie convexe et supérieure du cornet inférieur gauche, un peu en arrière d'un des points d'élection de la réaction asthmatique. Ce malade ne souffrait nullement du nez et le traitement fut absolument expérimental. Dès le lendemain les coliques disparurent et ne reparurent pas malgré les excès de régime, sauf 2 fois à la suite d'un coryza. Deux mois après sa cautérisation, le malade avait repris 6 kilos, et l'entérite a disparu avec la neurasthénie.

Par analogie avec les autres réactions bulbaires, il existe une *entérite sèche* de même origine nasale, associée à la rhinite sèche. Je suis convaincu que de tels cas ne sont pas rares, mais d'autant plus difficiles à reconnaître, que cette étiologie ne s'impose guère à l'attention. M. Guisez a publié un grand nombre de cas d'entérites guéries par ablation de végétations adénoïdes, mais ici l'origine purement réflexe n'apparaît pas. Ce réflexe semble utiliser les mêmes voies anatomiques que celles qui permettent de diagnostiquer l'helminthiase intestinale par les démangeaisons nasales antérieures que mani- festent les enfants.

XIV. Réaction hémiopique de Wernicke dans un cas d'Acromégalie,

par MM Dupuy-Dutemps et Lejonne.

En 1883, Wernicke, se basant sur des considérations purement anatomiques et physiologiques, émettait l'hypothèse que dans l'hémianopsie le mode de réaction de la pupille devait être différent selon que la lésion encéphalique siégeait sur les voies optiques postérieures, en arrière du corps genouillé externe, ou sur les voies optiques antérieures (bandelette, chiasma), en avant de ce ganglion.

Dans le premier cas, l'hémianopsie ne s'accompagnera d'aucune modification du réflexe lumineux, qui se produira avec la même vivacité quelle que soit la région éclairée de la rétine. Lors même, en effet, que l'excitation lumineuse n'intéresserait que la partie anesthésiée de la rétine et ne serait pas perçue, elle n'en sera pas moins transmise par les voies optiques antérieures intactes jusqu'au noyau de la III[e] paire et provoquera ainsi la contraction pupillaire comme dans des conditions normales.

La conservation intégrale du réflexe lumineux est, en effet, bien connue comme un fait constant dans l'hémianopsie de cause corticale ou sous-corticale, de beaucoup la plus fréquente.

Il n'en sera pas de même dans l'hémianopsie par lésion des voies optiques antérieures (bandelette ou chiasma). L'excitation lumineuse de la moitié insensible de la rétine ne déterminera pas alors de contraction pupillaire, puisque les

fibres visuelles, qui forment la partie sensitive de l'arc réflexe, se trouvant détruites, l'excitation ne pourra pas être transmise au noyau moteur pupillaire.

Dans ces conditions la pupille se contractera lorsque la partie sensible de la rétine sera éclairée; elle restera immobile lorsque la lumière atteindra seulement la moitié aveugle. Ce phénomène constitue la réaction hémiopique de Wernicke.

Les cas dans lesquels on peut la trouver se présentent assez rarement. Elle ne fut observée pour la première fois, que 9 ans plus tard, en 1893, par Leyden.

Depuis, elle a été constatée dans les lésions de la bandelette ou du chiasma, par Martius, Samelson, Seguin, Wilbraud, Perretti, Vossius, et récemment par Morat. Nous l'avons observée nous-même il y a 6 ans dans un cas, qui n'a pas été suivi d'autopsie.

Mais d'autre part, Story, Weir Mitchell, Librecht n'ont pas pu la mettre en évidence dans des lésions du chiasma, vérifiées à l'autopsie, et ayant déterminé une hémianopsie temporale. Silex et Heddœns ne l'ont jamais trouvée en pareils cas, et ils nient même la possibilité physique de cette réaction.

La question n'est pas indifférente en clinique; car ce symptôme peut être parfois le seul signe capable de déterminer la localisation d'un foyer encéphalique entraînant une hémianopsie.

Aussi, en présence de ces observations contradictoires nous a-t-il paru utile de montrer ici, pour établir incontestablement sa réalité, un cas où cette réaction est si nette qu'elle ne peut échapper même à un observateur peu familiarisé avec l'examen de l'œil.

Notre malade est une femme de 31 ans, atteinte d'acromégalie typique, que nous avons observée dans le service de M. le professeur Raymond. Les premiers symptômes de son affection ont apparu il y a environ 2 ans; les troubles de la vue datent de 14 mois et ont rapidement progressé.

Les déformations caractéristiques sont trop évidentes pour qu'il soit nécessaire d'insister sur le diagnostic : augmentation du volume de la face, particulièrement du menton et de tout le maxillaire inférieur avec prognatisme; hypertrophie des mains et des doigts dont les ongles sont courts et cassants; langue volumineuse se mouvant avec difficulté dans la bouche; céphalées frontales légères, fatigue générale, somnolences.

Mais les troubles de la vision sont les plus importants; ils affectent plus spécialement la malade et ce sont eux qui l'ont amené à nous consulter.

Le nerf optique gauche est complètement atrophié, et depuis plusieurs mois il n'existe plus de ce côté la moindre perception lumineuse

A droite, la pupille est très décolorée, mais incomplètement. L'acuité visuelle de 1/3 il y a 3 mois est réduite aujourd'hui à 1/100e. Il existe un rétrécissement considérable du champ visuel en dehors, réalisant une hémianopsie temporale à limites irrégulières et empiétant sur le point de fixation.

Cette lésion optique bilatérale ne peut être attribuée qu'à la compression exercée au niveau du chiasma par la tumeur hypophysaire, compression qui a détruit les fibres optiques croisées, occupant la partie moyenne du chiasma ainsi que les fibres directes du nerf gauche, mais a respecté jusqu'ici les fibres directes temporales du nerf droit.

La recherche du réflexe hémiopique sur l'œil droit, le seul qui perçoive la lumière, est des plus simples dans le cas actuel, si l'on observe certaines précautions élémentaires. Il est même inutile de couvrir ici l'œil qui n'est pas examiné, comme il est de règle dans l'exploration des mouvements pupillaires ; car cet œil gauche est complètement aveugle.

L'examen est fait à la chambre noire. La malade regardant devant elle, une lampe est placée à sa gauche. A l'aide d'une lentille convergente de 12 à 15 dioptries, tenue avec la main à quelques centimètres de l'œil, on projette la lumière de la flamme sur la pupille très obliquement de façon à n'éclairer que la partie temporale de la rétine. On voit se produire ainsi une vive contraction pupillaire.

La lampe étant ensuite placée à droite de la malade on projette de la même façon la lumière sur la partie nasale (aveugle) de la rétine aussi loin que possible vers la périphérie. La pupille reste immobile. La réaction hémiopique est des plus nettes.

En procédant de la même manière on peut examiner comment se comporte le réflexe consensuel de l'œil gauche. Cet œil étant aveugle l'observation en est facile à un bon éclairage et sans risque d'erreur. On voit ainsi que la contraction consensuelle de l'iris gauche ne se produit que lorsqu'on éclaire l'autre ou la moitié temporale sensible de la rétine droite; elle fait défaut lorsque c'est la moitié nasale, insensible, qui est éclairée. Vossius avait déjà observé ce fait dans un cas de lésion du chiasma où un œil était, comme ici, complètement amaurotique et où existait pour l'autre une hémianopsie temporale.

Ainsi pratiquée la recherche de la réaction hémiopique, ne nécessitant ni appareil spécial, ni technique compliquée, est à la portée de tous et elle est assez précise. Mais on doit se garder avec soin d'une cause d'erreur qui en fausserait complètement les résultats. C'est l'éclairage accidentel, involontaire par transillumination à travers la sclérotique de la région rétinienne que l'on veut précisément laisser dans l'ombre. Dans ce but il est nécessaire de veiller à ce que la lumière de la source lumineuse n'atteigne jamais l'œil directement et en outre, il faut éviter (ce qui exige quelque habitude), que le faisceau de rayons convergents projeté avec la lentille vienne frapper la sclérotique au voisinage de la cornée.

D'après les exemples que nous avons vus, cette faute de technique est très fréquente; et il n'est pas douteux que dans bien des cas elle a dû faire méconnaître l'existence du réflexe hémiopique à des observateurs non prévenus.

La même exploration peut se faire en projetant la lumière avec le miroir ophtalmoscopique; mais l'éclairage oblique avec la loupe nous paraît préférable en raison de la plus grande précision que donne l'étroitesse du faisceau de lumière incidente, de l'intensité, de l'éclairage, de la possibilité d'observer de près l'iris, ce qui permet de remarquer ses moindres modifications, et de la facilité avec laquelle on peut brusquement, par un très léger mouvement, éclairer l'œil ou le placer dans l'ombre en faisant écran avec la main qui tient la loupe.

L'appareil de Kempner construit spécialement en vue de cette recherche, est certainement préférable, car il réduit le faisceau lumineux à de très petites dimensions, il est facilement maniable et permet de projeter la lumière, sans éclairer les parties voisines, sur un point précis du fond de l'œil. Il consiste en un manchon renfermant une petite lampe électrique dont les rayons, traversant un système de lentilles, sortent par une petite ouverture ménagée à l'extrémité du tube et viennent former foyer à 4 centimètres de cette extrémité.

Heddœns a soutenu que le réflexe hémiopique ne pouvait se produire en aucun cas; car il n'était pas possible de localiser exclusivement à une région limitée de la rétine l'excitation lumineuse, la lumière étant diffusée par la

partie éclairée dans tout l'intérieur de l'œil et allant ainsi impressionner indirectement les autres régions de la rétine.

Cette hypothèse tombe devant les faits positifs, comme le cas actuel, où ce réflexe a été constaté et qui ne peuvent pas être tous attribués à des erreurs d'interprétation. Il n'est pas permis davantage de douter des faits négatifs publiés par des observateurs exercés. Enfin dans certains cas on a pu observer ce que Schwartz a appelé la réaction hémiopique relative, lorsque le réflexe pupillaire à l'éclairage de la partie insensible n'est pas absolument aboli, mais très affaibli.

Les contradictions, la variabilité et l'inconstance de la réaction hémiopique dans les lésions de même siège et de même nature trouvent peut-être leur explication dans une simple disposition physique de l'œil, différente selon les sujets : la pigmentation choroïdienne.

La diffusion de la lumière à l'intérieur de l'œil, invoquée par Heddœns, n'a certainement pas la même importance chez tous les individus. Sur les yeux bruns à choroïde fortement pigmentée, l'absorption de la lumière par la partie éclairée est presque totale et la diffusion réduite au minimum, presque nulle; de sorte que dans ces cas le réflexe hémiopique pourra se produire aisément et avec netteté. Au contraire, dans les yeux de blonds dont la pigmentation choroïdienne très faible peut laisser transparaître même la sclérotique, la quantité de lumière réfléchie ou diffusée sera très importante et suffisante pour impressionner vivement les autres régions de la rétine; de ce fait l'observation du réflexe hémiopique sera évidemment impossible.

Il y aura lieu, pour vérifier l'hypothèse que nous avançons, de noter à l'avenir dans les observations la coloration et le degré de pigmentation des yeux en même temps que les résultats positifs, douteux ou négatifs donnés par l'exploration des pupilles.

Notre malade chez laquelle la constatation du phénomène est si aisée est précisément brune et ses yeux sont fortement pigmentés.

XV. **Radiculite Lombaire (Névrite Crurale radiculaire),** par MM. E. Jeanselme et A. Sézary.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un homme atteint de radiculite lombaire sensitivo-motrice, réalisant le tableau de la névrite crurale radiculaire.

C..., 47 ans, courtier en librairie, entre fin mai à l'hôpital Tenon pour vives douleurs dans la région lombaire et dans la jambe gauche.

Père mort hémiplégique à 67 ans.

Erysipèle à 13 ans. Nie avoir eu la blennorragie ou la syphilis : nul stigmate actuel de vérole, rien dans son histoire ne rappelle un incident spécifique. Légère leucoplasie de la muqueuse de la commissure labiale. Grand fumeur. Ethylique, pituites matutinales. Tempérament nerveux.

Marié à 29 ans; sa femme n'a jamais fait de fausse couche; elle a eu 7 enfants dont 5 morts (méningite, entérite, appendicite, accident).

En juin 1906, crises douloureuses avec fourmillements et sensation de brûlure dans les pieds, survenant 5 à 6 fois par mois et rappelant tout à fait l'acro-paresthésie. Arrêt de la sécrétion sudorale des pieds, qui auparavant était très exagérée.

En juillet et août 1906, douleurs suivant le trajet du crural et au niveau des adducteurs de la cuisse droite : calmées par des pointes de feu, puis disparaissant lentement.

Le 9 mai 1907, à Tours, un matin, à la suite d'une quinte de toux et en se baissant pour prendre son crachoir, le malade ressent subitement dans les reins une douleur très vive, irradiant aussitôt dans la cuisse gauche et l'immobilisant par son intensité. Une heure après seulement, il peut se lever et faire péniblement quelques pas : il lui semble

souffrir moins debout qu'assis ou couché. Trois heures après, on le transporte à l'hôpital où on lui fait 2 piqûres de morphine : il y reste 3 jours, souffrant un peu moins, mais redoutant de tousser, car la toux réveille la douleur dans la région lombaire et à la cuisse. Il constate alors lui-même qu'à la partie antérieure de la jambe, il ne sent plus le tact, ni la douleur, ni la température. Revenu à Paris, il entre à l'hôpital Tenon.

État au 1er juin. — Douleur sourde dans la région lombaire gauche et sur le trajet du crural, augmentée par la toux, avec quelques exacerbations paroxystiques surtout nocturnes, gênant la marche.

La pression sur le trajet du crural est moyennement douloureuse. Pas de signe de

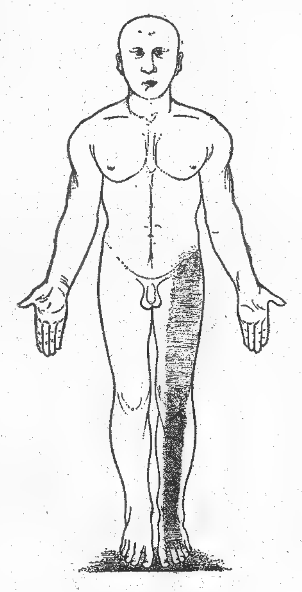


Fig. 1.

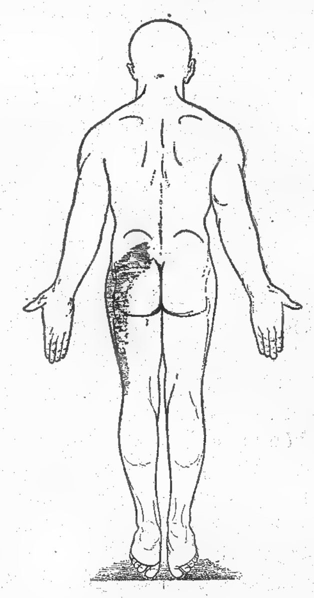


Fig. 2.

Lasègue. Des points de Valleix de la sciatique, on ne trouve que celui de la partie moyenne de la cuisse.

Examen objectif de la sensibilité. Bande d'anesthésie absolue, aux 3 modes, au-devant du tibia gauche, large de 3 travers de doigt; se pou suivant en bas, au-dessus du cou-de-pied, par une bande d'hypoesthésie allant jusqu'à la racine des orteils qui ne présentent aucun trouble de sensibilité; se continuant en haut, à partir du genou, avec une zone radiculaire d'hypoesthésie remontant vers la région lombaire, en suivant les faces externe, puis postérieure de la cuisse (fig. 1 et 2).

Réflexe rotulien très diminué à gauche, vif à droite. Réflexes achilléens normaux des deux côtés. Pas de clonus du pied, pas de Babinski; réflexe crémastérien nul à gauche, net à droite. Réflexe abdominal identique des deux côtés.

Atrophie notable de la cuisse et de la jambe gauches, dont la force musculaire est un peu diminuée par rapport au côté droit.

Examen électrique, fait par M. Rieder. Au *courant faradique*, tous les muscles réagissent normalement à la fesse, à la cuisse, à la jambe et au pied, des deux côtés, *sauf le quadriceps crural et le jambier antérieur gauches*, dont la contraction est molle et nettement retardée (pas de réaction d'épuisement). Au *courant galvanique*, ces deux mêmes muscles présentent seuls une modification : contraction retardée (avec le pôle négatif, 3 milliampères à droite, 8 milliampères à gauche); pas de RD nette; mais N.F.S. presque égal à P.F.S.

Le membre inférieur droit ne présente actuellement aucun trouble de motilité ou de sensibilité.

Pas de scoliose.

Réactions pupillaires normales. Aucun signe de tabes.

Urines : ni sucre, ni albumine.
Ponction lombaire : lymphocytose légère, 6 à 8 éléments par champ (ocul. 3, obj. 6, Leitz).

La disposition des troubles de la sensibilité, la topographie de la parésie musculaire, l'exacerbation de la douleur à l'occasion de la toux (signe de Dejerine), le résultat de la ponction lombaire, imposent le diagnostic de radiculite.

La zone d'anesthésie et d'hypoesthésie de la jambe répond au territoire que Thornburn et surtout Head ont attribué à la racine postérieure de L^{V} (d'après Head, en effet, celle-ci innerverait encore la face dorsale du pied, mais non les orteils) : à la cuisse, les Ires lombaires sont de plus intéressées.

Au point de vue moteur, la racine antérieure la plus atteinte paraît être celle de L^{IV} qui innerve à la fois le quadriceps et le jambier antérieur, muscles dont l'innervation périphérique dépend, pour le premier, du nerf crural et, pour le second, du sciatique, par le tibial antérieur.

A noter, dans l'histoire de ce malade, des phénomènes douloureux analogues, mais transitoires, au membre inférieur droit et une phase d'acroparesthésie, que M. Dejerine a montrée être parfois sous la dépendance de lésions radiculaires.

Enfin, malgré le résultat négatif de l'enquête, étant donnée la fréquente étiologie syphilitique de l'affection, nous avons institué le traitement par les injections de biiodure de mercure dès le 8 juin, et nous avons déjà vu diminuer les douleurs, en même temps que s'atténuaient les troubles sensitifs : d'abord retour de la sensibilité dans les zones d'hypoesthésie, puis diminution progressive de l'anesthésie qui, à l'heure actuelle, est moins étendue et moins profonde qu'avant le traitement.

XVI. Tabes avec Atrophie Musculaire des deux Membres Supérieurs, par MM. F. Raymond et H. Rendu.

Femme âgée de 59 ans, concierge, dont les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier à signaler.

On note dans son passé pathologique personnel des convulsions à 14 mois, une rougeole à l'âge de 8 ans et une fièvre typhoïde à 26 ans qui évolua normalement.

Mariée à 24 ans, elle fit une fausse couche de 3 mois puis eut deux grossesses qui allèrent à terme; ses deux enfants sont actuellement vivants et en bonne santé. Le mari a succombé à une affection cardiaque, mais il devait être spécifique, car il se plaignit longtemps de violentes céphalées.

Notre malade fait remonter le début de ses accidents personnels à l'année 1902. Elle se plaignit à ce moment de douleurs vives dans les membres inférieurs, survenant par crises, qui durent être des douleurs fulgurantes. L'année suivante, elle fut prise un jour, brusquement d'une hémiplégie gauche; cette hémiplégie qui paraît avoir été totale, intéressant les membres inférieur et supérieur gauches ainsi que la face, persista peu de temps. — Au bout de 5 jours quelques mouvements étaient déjà possibles, et 3 mois après elle marchait et recouvrait assez de forces pour pouvoir faire son ménage. Un médecin la mit alors à l'iodure de potassium.

Quelques mois après elle eut de nouvelles douleurs fulgurantes et fut prise de céphalée intense qui persista plusieurs semaines.

Il y a 2 ans, en 1905, elle eut une petite attaque au cours de laquelle elle resta 2 heures sans connaissance; mais elle put ensuite se relever seule et elle n'avait aucune paralysie.

C'est à cette époque que la malade fait remonter le début des troubles musculaires que l'on constate aux deux membres supérieurs. Elle remarqua que ses mains devenaient faibles et maigrissaient; les travaux d'adresse, la couture, ne pouvaient plus être exécutés. Sensation permanente d'engourdissement au niveau des extrémités. En même temps elle s'aperçut que son caractère changeait; elle devenait morose et triste, et voyait sa mémoire baisser notablement.

Voyant ses troubles musculaires des bras s'accentuer progressivement, elle se décida alors il y a deux mois à venir à la consultation de la Salpêtrière.

L'examen actuel de la malade révèle un tabes très net : douleurs fulgurantes dont elle vient encore récemment d'avoir une légère crise, abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens. Le signe de Romberg est très léger. On ne note qu'une très minime incoordination des membres supérieurs. Pas d'incoordination des membres inférieurs; la démarche est normale, sauf un peu de raideur de la jambe gauche, reliquat probable de l'hémiplégie ancienne.

Le Babinski est indifférent des deux côtés.

Les pupilles sont étroites et inégales; la gauche est plus petite que la droite. Pas de lésion du fonds de l'œil. Le signe d'Argyll-Robertson est nettement caractérisé.

Il n'y a pas d'hypotonie musculaire.

Sensibilité au tact normale; à gauche très légère diminution de la sensibilité à la piqûre. Pas de troubles du sens des attitudes ni du sens stéréognostic. Sensibilité osseuse normale. Enfin les sensations de chaleur et de froid sont également bien perçues.

L'on ne note actuellement aucun trouble du côté des sphincters, mais en 1902 elle souffrit pendant deux ans consécutifs d'incontinence d'urine.

Du côté des membres supérieurs on est de suite frappé par l'atrophie considérable de toutes les masses musculaires. L'atrophie est sensiblement symétrique des deux côtés et porte principalement sur les muscles des éminences thénar et hypothénar, les fléchisseurs et les extenseurs à l'avant-bras.

Au bras droit les extenseurs sont très pris, cependant l'index et le pouce peuvent être étendus; la force de ces muscles est malgré tout très faible. Les fléchisseurs sont également atteints mais à un degré moindre; la malade garde ses doigts mi-fléchis et ne peut serrer les objets qu'on lui met dans la main; les mouvements d'écartement des doigts sont impossibles. Les mouvements commandés par les muscles des éminences thénar et hypothénar ne peuvent s'exécuter. Par contre les muscles de la ceinture scapulaire et du bras semblent normaux; les mouvements de supination et de pronation se font correctement.

Au bras gauche, les extenseurs sont, comme du côté opposé, très touchés. La malade est incapable de relever sa main. L'extenseur propre du pouce a cependant conservé son action. Les mouvements de flexion des doigts s'exécutent mieux que du côté opposé. Les muscles des éminences thénar et hypothénar sont très atrophiés et n'agissent plus.

L'examen électrique a donné au bras gauche : D. R. très prononcée sur l'extenseur commun des doigts, l'extenseur de l'index, le court abducteur du pouce, l'opposant, le court fléchisseur du pouce; on trouve également D. R. mais moins accentuée sur les muscles suivants : cubital postérieur, long fléchisseur du pouce, cubital antérieur, adducteur du pouce.

Au bras droit on note de la D. R. très accentuée à l'extenseur commun des doigts, au long extenseur du pouce, extenseur de l'index court abducteur du pouce, opposant et court fléchisseur du pouce, adducteur du petit doigt, court fléchisseur et opposant du petit doigt. D. R. moins accentuée sur les Ier, IIIe et IV interosseux dorsaux, traces de D. R. sur le cubital postérieur.

Les réflexes sont normaux au niveau des deux membres supérieurs.

Quel diagnostic faut-il porter dans ce cas? Le tabes paraît certain; les douleurs fulgurantes, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, les signes d'Argyll et de Romberg nous le prouvent. Par contre, l'amyotrophie est d'interprétation plus délicate. Est-elle d'origine tabétique? On a constaté parfois en effet, au cours du tabes, des atrophies musculaires le plus généralement assez localisées, dont la nature peut reconnaître d'ailleurs des processus variés. Mais il est cependant plus probable qu'il s'agit ici de phénomènes amyotrophiques liés à une méningo-myélite chronique, associée au tabes. Ce cas est très comparable à ceux présentés ici même par MM. Raymond et Huet (1), et A. Souques (2), et relatés par Lannois et Lévy (3).

(1) Raymond et Huet, *Société de Neurologie*, 6 décembre 1906.

(2) A. Souques, *Société de Neurologie*, 7 février 1907.

(3) Lannois et Lévy, Atrophie musculaire progressive simulant le type Aran-Duchenne chez un syphilitique. *Écho médical de Lyon*, 5e année, 15 avril 1900.

La ponction lombaire nous apporte d'ailleurs un argument en faveur de cette hypothèse; en effet elle donne comme résultat une très grosse lymphocytose (150 éléments par champ microscopique; immersion au 1/15).

Cette méningo-myélite et ce tabes sont très probablement sous la dépendance d'une même cause, la syphilis; non avouée par la malade, cette affection nous paraît cependant exister chez elle, en raison même des troubles qu'elle a présentés autrefois (fausse couche, céphalées) et des accidents dont elle est atteinte aujourd'hui.

XVII. **Deux cas de Sclérose Latérale Amyotrophique (dont un suivi d'autopsie) ayant débuté après l'âge de 70 ans,** par MM. Italo Rossi et G. Roussy. (Travail du service de M. Pierre Marie, à Bicêtre.)

Nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société deux observations de sclérose latérale amyotrophique que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, le docteur Pierre Marie, à Bicêtre.

Ces observations sont tout à fait classiques au point de vue clinique, mais ce qui nous a engagé à les publier, c'est la particularité étiologique qu'elles présentent, relative à l'âge très avancé auquel l'affection a débuté.

Observation I. — Le nommé Boz : âgé de 72 ans 1/2, tailleur pour dame, entre à Bicêtre le 15 mai 1907.

Antécédents héréditaires. — Père mort à un âge très avancé (73 ans), de vieillesse. Mère morte tuberculeuse, à 22 ans; 4 sœurs de la mère et d'autres membres de la famille sont aussi morts tuberculeux.

Antécédents personnels. — Aucune autre maladie, en dehors d'un petit chancre qu'un médecin de marine aurait qualifié de chancre mou; pas d'accidents secondaires. Marié à l'âge de 28 ans, il a eu 4 enfants : 2 fils actuellement bien portants; 2 filles mortes, l'une de la scarlatine, l'autre d'une maladie infantile avec muguet. Sa femme a eu, en outre, 2 fausses couches; elle était fortement éthylique, probablement tuberculeuse, et mourut à l'âge de 28 ans.

Histoire de la maladie. — Les renseignements fournis par le malade ainsi que par la famille, sont affirmatifs sur ce fait que la maladie actuelle a débuté vers le milieu de mai 1906, soit à l'âge de *71 ans 1/2*.

Dans la semaine qui a précédé le début de l'affection, le malade était tout à fait bien portant; il marchait bien, longtemps et sans fatigue; il pouvait se servir encore si bien de ses mains pour travailler (tailleur pour dame) que, dans cette semaine, il avait fait pour 75 francs d'ouvrage.

Pour la première fois, au milieu de mai 1906, le malade remarque une certaine faiblesse dans les mouvements de l'index gauche, et, peu de temps après, la IIIe phalange de ce doigt commence à se courber; puis ce sont les autres phalanges de l'index et successivement les autres doigts de la main gauche (le pouce excepté) qui s'affaiblissent à leur tour et se recourbent, de façon que dans l'espace de 4 mois environ la main s'est à demi-fermée. Dans le courant du mois de juin, le malade peut encore travailler un peu, mais avec difficulté à cause de l'affaiblissement de ses doigts. A la fin de ce mois, il remarque pour la première fois l'amaigrissement de la paume de sa main, et, dans les premiers jours de juillet, il doit abandonner définitivement son travail. En août, les phénomènes parétiques et atrophiques envahissent le reste du membre supérieur, et, au dire du malade, frappent successivement les muscles du bras, de l'avant-bras et enfin ceux de l'épaule. C'est à ce moment également que le malade remarque que par instant il traîne un peu les jambes, qu'il se fatigue assez facilement, tout en pouvant encore marcher assez bien.

Au commencement de septembre, le bras droit, qui jusqu'alors était resté indemne, se prend à son tour, en commençant paraît-il par les muscles du bras, puis de l'avant-bras et enfin par ceux de la main. Ici, comme du côté opposé, ce fut l'index qui se prit le premier, puis successivement les autres doigts se fléchissent dans la paume de la main; mais d'une façon générale la main droite se prend moins rapidement que la gauche. A cette époque le malade était devenu complètement impotent de son bras gauche.

Dans les mois suivants, les phénomènes parétiques dans le bras droit et dans les mem-

bres inférieurs s'accentuèrent de plus en plus; le malade qui pouvait encore se servir de sa main droite pour manger, en décembre, est forcé vers la fin de janvier, de se faire nourrir. La marche qui bien que difficile, était encore possible au mois de décembre, grâce à un double soutien, devient tout à fait impossible au mois de janvier et il est obligé de s'aliter définitivement.

Le malade n'a jamais présenté de troubles de la mastication. La voix, qui était forte et très claire, a commencé à se prendre 2 mois environ avant l'entrée du malade à Bicêtre; et depuis qu'il est dans le service, soit un mois et demi, les troubles de la phonation sont allés en progressant. Il y a un mois enfin, sont apparus des troubles de la déglutition, qui ont aussi augmenté progressivement jusqu'à ce jour.

ETAT ACTUEL (1er juillet 1907). — Il s'agit d'un vieillard, de grande taille, confiné au lit, immobilisé dans un décubitus dorsal absolument passif et présentant une forte atrophie musculaire généralisée et une impotence fonctionnelle presque complète du tronc et des membres.

TÊTE. — Le faciesdu malade est légèrement pleurard, les rides du front sont très accusées. Le malade présente parfois une légère ébauche de pleurer spasmodique. La motilité dans le domaine du facial supérieur est absolument intacte, ainsi que celle des globes oculaires et du releveur des paupières. Les pupilles égales, régulières, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les lèvres ne paraissent pas atrophiées. La mobilité dans le domaine du facial inférieur paraît intacte; le malade peut faire la moue, serrer assez fortement avec ses lèvres, souffler, gonfler ses joues, mais ne peut siffler à cause de l'absence complète de ses dents.

La langue ne présente pas de diminution de volume évidente, cependant ses bords paraissent un peu amincis et festonnés; elle est tirée droite au dehors de la cavité buccale, elle est mobile dans tous les sens; on y voit, aussi bien lorsqu'elle est sortie que lorsqu'elle repose sur le plancher de la bouche, de nombreuses contractions fasciculaires et même quelques contractions fibrillaires très nettes.

Le voile du palais est symétrique et s'élève normalement et symétriquement dans la phonation. Le réflexe pharynien existe, mais affaibli.

La motilité et la force des muscles masticateurs sont normales. Réflexe massétérin vif.

La mastication n'est gênée que par l'absence des dents.

La déglutition est troublée, surtout pour les liquides, et depuis une quinzaine de jours le malade est obligé de se servir d'un tuyau de pipe pour boire; cependant les liquides ne refluent pas par le nez. La salivation n'est pas excessive.

La voix est très faible, voilée, cassée et nettement nasonnée. En général, lorsque le malade parle, on observe qu'à la fin des phrases courtes et même à la fin des mots contenant plusieurs syllabes, la voix devient aphone. L'*examen laryngoscopique* (1) montre des mucosités assez abondantes au niveau des fossettes glosso-épiglottiques et tombant sur les cordes vocales, empêchant l'examen du larynx. Après les avoir enlevées, on remarque que la voix est nettement plus forte; on voit, en outre, que la muqueuse est rouge, que les cordes vocales sont normales dans leur aspect et leur motilité. La bande ventriculaire gauche masque légèrement la corde correspondante.

Dans la prononciation isolée des différentes voyelles et consonnes, on n'observe pas de troubles appréciables; la parole n'est légèrement troublée que dans la prononciation des mots un peu longs où l'on note un léger degré de dysarthrie.

COU. — Le malade a la tendance à tenir la tête penchée en avant lorsqu'on le place dans son lit dans la position assise. Ses muscles sterno-cléido-mastoïdiens et les trapèzes sont manifestement diminués de volume, atrophiés. Les mouvements de latéralité de la tête, ainsi que la flexion, l'extension et la rotation sont limitées se font lentement et avec force évidemment diminuée; ceci surtout pour l'extension.

MEMBRES SUPÉRIEURS. — Sont accolés au tronc, allongés le long de celui-ci; la main et l'avant-bras des 2 côtés sont en supination et reposent sur le plan du lit par leur face dorsale. Des 2 côtés les doigts sont fléchis au niveau des IIe et IIIe phalanges, alors que la Ire est en extension modérée sur le métacarpien; cette flexion est surtout accusée dans les 3 derniers doigts. Le pouce est en légère adduction; sa IIe phalange, surtout à droite, est légèrement fléchie.

Les éminences thénars et hypothénars sont nettement aplaties, leurs masses musculaires ont presque complètement disparu. Le dos des mains est aplati, avec dépression évidente au niveau des espaces intérosseux.

(1) Cet examen a été pratiqué par notre collègue et ami, le docteur Fernand Lemaître, assistant adjoint du service de laryngologie de Lariboisière.

L'atrophie est tout aussi manifeste aux avant-bras et aux bras, tant à leur face dorsale que ventrale, et prédomine à gauche. Elle intéresse aussi, à un fort degré, les muscles de la ceinture scapulo-humérale; en effet, la tête de l'humérus est saillante sous la peau à cause de l'atrophie considérable du deltoïde, les régions sous-claviculaires, sus-et sous-épineuses sont escavés par suite de l'atrophie des muscles sous-jacents.

Secousses fibrillaires nettes et très fréquentes au niveau du triceps brachial, des pectoraux et du grand dorsal, rares au niveau des éminences thénars et hypothénars.

Les mouvements passifs des doigts sont limités pour l'extension au niveau des 2 dernières articulations. Le pouce a conservé une mobilité passive presque normale. Au niveau du poignet gauche, tous les mouvements passifs sont possibles, quoique limités dans l'extension; à droite, on note une certaine limitation des mouvements d'extension et de flexion. Au niveau du coude, à gauche, l'extension et la flexion passives, ainsi que la pronation et la supination sont normales; à droite, on rencontre dans les mêmes mouvements de la raideur et de la résistance. Les mouvements passifs, au niveau de l'épaule, sont très limités dans tous les sens, surtout à droite, et l'on sent nettement à la palpation que les muscles pectoraux et grands dorsaux sont moins atrophiés que les autres muscles de la ceinture scapulo-humérale et qu'ils sont nettement contracturés.

Dans les divers segments des membres supérieurs, la motilité active est fortement troublée. Dans les doigts le malade n'arrive plus qu'à exécuter de très légers mouvements de flexion. Aucun mouvement n'est possible au niveau des deux poignets et du coude droit; au niveau du coude gauche, le malade peut encore exécuter un très léger degré de flexion. Les seuls mouvements du bras encore possibles, quoique à peine ébauchés, sont l'adduction et l'abduction. Le malade enfin, ne parvient qu'à soulever très faiblement les épaules; il ne peut rapprocher les omoplates.

Les réflexes du poignet et du coude sont exagérés des deux côtés.

Tronc. — Au niveau du thorax, il existe une légère dépression des espaces intercostaux; l'abdomen est bombé et flasque; lorsqu'on invite le malade à pousser comme pour aller à la selle, on remarque que les muscles de la paroi abdominale se contractent faiblement. Le réflexe abdominal existe des deux côtés.

Aucun mouvement de flexion, d'extension, de latéralité du tronc n'est possible.

Le type respiratoire est mixte, thoraco-abdominal, mais l'amplitude des mouvements respiratoires, même dans la respiration forcée, est limitée.

Membres inférieurs. — Sont allongés l'un à côté de l'autre et légèrement tournés en dehors, les pieds en équinisme et en léger degré de varus. La concavité de la plante des pieds est exagérée. Pas de position vicieuse des orteils.

Aux jambes, on note une atrophie musculaire accusée intéressant aussi bien les groupes antéro-externes que postérieurs. Aux cuisses, il existe aussi une atrophie diffuse des divers groupes musculaires avec un aplatissement des régions externes et antérieures et une forte excavation à la face interne au tiers inférieur (muscle vaste interne). La masse des adducteurs est assez volumineuse et contraste avec les autres masses musculaires de la cuisse. Les muscles de la région fessière sont atrophiés, flaccides ; entre le grand trochanter et l'ischion, on note une forte excavation.

A remarquer qu'au niveau des membres inférieurs, l'atrophie musculaire, quoique manifeste, est bien moins marquée qu'aux membres supérieurs et qu'elle prédomine au niveau de la jambe.

Au niveau des jambes et des cuisses, on observe des contractions fibrillaires.

La motilité passive, normale au niveau des orteils et du cou-de-pied, est gênée par une certaine raideur dans l'extension et la flexion de la jambe, et dans les différents mouvements de la cuisse, surtout dans l'abduction, qui permet de déceler un certain état de contracture dans les muscles abducteurs.

Les mouvements actifs des orteils sont possibles, mais limités ; ceux du cou-de-pied encore plus affaiblis, surtout dans l'extension. La flexion et l'extension de la jambe sont presque nulles; dans la cuisse, enfin, tous les mouvements sont très incomplets et très affaiblis; l'abduction, et encore plus l'adduction, sont les mouvements les mieux conservés.

Les réflexes rotulien et achilléen sont nettement exagérés des deux côtés ; clonus du pied bitatéral si marqué que la simple percussion du tendon d'Achille le provoque; clonus de la rotule. Le réflexe contralatéral est très fort des deux côtés. L'excitabilité idio-musculaire est très exagérée. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

L'*examen électrique* montre qu'il existe dans les muscles atrophiés des extrémités supérieures et inférieures, une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique ; qui est même, dans les muscles thénariens et hypothénariens, complètement abolie. Il existe

en outre de la R. D. partielle dans les muscles suivants des deux côtés : jumeaux, jambier antérieur, péroniers, extenseur commun des orteils.

La sensibilité générale est absolument normale, partout et aussi bien pour les sensibilités superficielles (tact, douleur, température) que pour les sensibilités profondes (sensibilité vibratoire, notion des altitudes et mouvements passifs). — Aucune douleur ni spontanée ni provoquée.

Les organes des sens (ouïe, vue, odorat) sont normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Rien à la colonne vertébrale.

Rien à signaler du côté des viscères : cœur normal ; pouls : 80 ; respiration : 23.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Intelligence intacte ; pas de troubles psychiques.

Il ne nous paraît pas douteux que nous sommes ici en présence d'un cas de sclérose latérale amyotrophique. Nous retrouvons, en effet, dans le tableau clinique présenté par le malade les symptômes caractéristiques de la maladie de Charcot, et au premier plan : l'amyotrophie et la paralysie spasmodique. Aux membres supérieurs, l'amyotrophie est très intense, l'importance fonctionnelle complète ; cependant les réflexes tendineux sont très vifs et dans les muscles où l'atrophie n'est pas encore très forte, comme dans les pectoraux, les grands dorsaux et les adducteurs, il existe de la contracture. Aux membres inférieurs, l'amyotrophie est moins accusée que dans les extrémités supérieures, ainsi qu'on l'observe dans les cas de sclérose latérale amyotrophique typiques, avancés, dans lesquels l'atrophie envahit aussi les extrémités inférieures. Les phénomènes paralytiques y sont plus accusés que ce que l'état des muscles permettrait de le supposer, et y prédominent, associés aux phénomènes spastiques très nets : raideur, exagération très forte des réflexes rotuliens et achilléens (malgré l'amyotrophie), clonus du pied, phénomène de Babinski bilatéral.

L'évolution même de la maladie est l'évolution classique de la sclérose latérale amyotrophique à début spinal : début de la paralysie atrophique par les petits muscles d'une main, envahissement progressif et rapide de tout le reste du membre supérieur et du membre opposé ; puis atteinte des membres inférieurs qui s'affaiblissent progressivement et en peu de temps obligent le malade à s'aliter ; enfin, 10 mois après le début de l'affection, apparition des premiers phénomènes bulbaires, qui, dans les 3 mois suivants (jusqu'à aujourd'hui), sont allés en s'accentuant.

Notons pour terminer : l'absence de paresthésies et de douleurs précédant ou accompagnant le développement de la paralysie atrophique chez notre malade, l'absence complète de troubles objectifs de la sensibilité, de troubles sphinctériens et de tout signe de lésion ou d'affection de la colonne vertébrale.

Les trois ordres de faits que nous venons d'énumérer : symptômes présentés par le malade, mode d'évolution de l'affection, signes négatifs, forment un complexus morbide si caractéristique de la sclérose latérale amyotrophique, que nous croyons inutile, pour légitimer notre diagnostic, d'entrer dans la discussion du diagnostic différentiel avec d'autres affections spinales (poliomyélite antérieure chronique, myélite chronique cervicale, syringomyélie à forme spasmodique, compression médullaire, etc...).

La deuxième observation que nous résumons ici a été suivie d'autopsie, et l'étude histologique nous a permis de confirmer le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Observation II *(Résumé)* (1). — Belw... Jean, âgé de 75 ans, entre à l'infirmerie de

(1) Nous ne donnons ici, qu'un résumé très succinct de cette observation et pour la

Bicêtre, le 25 avril 1906. L'affection a débuté chez lui, deux ans auparavant, soit à l'âge de *73 ans*, par des phénomènes parétiques du côté gauche suivis rapidement de troubles musculaires trophiques, intéressant tout d'abord les membres supérieurs et s'étendant ensuite aux membres inférieurs. Il est amené à l'infirmerie de l'hospice pour des troubles de la phonation, de la déglutition et de la respiration ayant débuté il y a quelques mois et qui sont actuellement très accusés.

A l'examen du malade, pratiqué à son entrée à l'infirmerie, soit le *25 avril 1906*, on relève les faits suivants :

Face amaigrie, peu ridée, avec intégrité de la motilité dans le domaine du facial supérieur; motilité des globes oculaires et des paupières intacte. *Lèvres* de volume normal, pas de contractions fibrillaires, mais affaiblissement marqué dans la force des muscles orbiculaires, avec impossibilité de siffler ou de souffler. *Langue* nettement atrophiée, présentant de nombreuses contractions fibrillaires; tous les mouvements de la langue sont possibles mais s'effectuent avec difficulté. *Voile du palais*, symétrique, s'élève et s'abaisse symétriquement. — Réflexe pharyngé conservé, affaibli. — Diminution notable de la force des muscles masticateurs ; réflexe massétérin exagéré. *Parole* fortement troublée, empâtée, dysarthie très prononcée aussi bien pour les voyelles que pour les consonnes. *Voix* faible, monotone.

Troubles prononcés de la mastication et de la déglutition avec reflux des liquides par le nez et fréquents accès d'étouffement. Respiration gênée, bruyante, parfois même stertoreuse.

Membres supérieurs. — Atrophie évidente et généralisée des muscles de la main (surtout des muscles thénariens et hypothénariens) ainsi que des muscles de l'avant-bras; nombreuses contractions fibrillaires. Pas d'attitude vicieuse; légère raideur dans les mouvements passifs. Mouvements actifs possibles mais affaiblis dans tous les segments des membres supérieurs. Réflexes du poignet et du triceps exagérés.

Membres inférieurs. — Volume des membres diminué d'une façon générale, mais, atrophie nette seulement dans les muscles des mollets; legère difficulté dans tous les mouvements. Raideur dans les mouvements passifs, surtout dans l'abduction de la cuisse. Démarche lente, légèrement spasmodique, surtout à gauche. Réflexes rotuliens exagérés, clonus du pied et signe de Babinski, des deux côtés. Pas de contractions fibrillaires.

Intégrité des muscles du tronc et du cou.

Sensibilité générale intacte; intégrité des sphincters.

Vision normale, réflexe pupillaire normal.

— Mort le 29 avril 1906, à la suite d'un accès d'étouffement.

Examen anatomique. — L'étude histologique des centres nerveux, ainsi que celle des muscles et des nerfs périphériques, faite au moyen des méthodes de Marchi, de Weigert, de Pal, de Nissl, a permis de confirmer entièrement le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique et de relever les faits dégénératifs suivants : Dégénération de la voie pyramidale, suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex et cantonnée à ce niveau presque exclusivement dans la frontale ascendante. Dégénération des racines antérieures, des fibres radiculaires intra-médullaires et altérations très marquées des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle. Intégrité des faisceaux de Gowers, du cérébelleux direct, des cordons postérieurs, des cornes, des racines postérieures et de la colonne de Clarke. Dégénération manifeste de l'hypoglosse, du spinal, du pneumogastrique et du facial avec altération évidente des cellules des noyaux de la XII[e] paire, de l'ambigu, et du facial. Au niveau du cortex, les lésions constatées par la méthode de Weigert-Pal et par celle de Nissl sont limitées exclusivement au niveau de la frontale ascendante et consiste en une raréfaction évidente des fibres de la substance blanche, des fibres radiaires et du système transversal des fibres de l'écorce (moins celles du réseau d'Exner), ainsi que dans des altérations quantitatives et qualitatives des grandes cellules pyramidales et des cellules géantes de Betz. Lésions dégénératives et atrophiques manifestes dans quelques muscles des membres (surtout du membre supérieur), de la langue et du voile du palais et dans les nerfs médian et cubital.

L'intérêt de ces deux cas de sclérose latérale amyotrophique réside, comme nous l'avons dit, dans l'âge du début, qui se fit dans le premier cas à 71 ans 1/2,

rapprocher de la précédente au point de vue de l'âge auquel peut débuter la sclérose latérale amyotrophique. Ce cas sera publié *in extenso* ainsi que d'autres dans un prochain travail et ceci à un tout autre point de vue.

dans le deuxième, à 73 ans. C'est ce fait, extrêmement rare dans l'étiologie de la sclérose latérale amyotrotrophique, qui nous a paru digne d'être relevé.

On voit en effet, en consultant les traités classiques, que les auteurs s'accordent pour établir que la sclérose latérale amyotrophique est une maladie de l'âge adulte et principalement de la seconde moitié de l'âge adulte : (Marie, début entre 35 et 50 ans. — Dejerine, seconde moitié de l'âge adulte. — Oppenheim, âge moyen. — Eichorst, entre 35 et 50 ans. — Gowers, entre 25 et 45 ans. — Strümpel, entre 25 et 40 ans).

Certaines statistiques cependant, publiées par quelques auteurs, semblent montrer qu'il faut élargir ces limites et que la sclérose latérale amyotrophique peut quelquefois débuter à un âge plus tardif. De la statistique de Probst (1) comprenant 47 cas, personnels ou recueillis dans la littérature, il résulte en effet que si l'affection débute de préférence entre 30 et 50 ans, dans 13 cas elle a débuté entre 50 et 60 ans, dans 5 cas entre 60 et 70 et dans *un cas unique* après 70 ans, et Collins (2) sur 100 cas, note que dans 28 cas, le début s'est fait entre 50 et 60 ans, mais l'auteur ne cite pas de cas débutant après 60 ans.

Raymond et Cestan (3) enfin, sur 18 cas personnels, ont vu comme début le plus tardif de l'affection, un cas de 61 ans et un de 68 ans.

De ces statistiques il ressort que, si le début de la sclérose latérale amyotrophique se fait habituellement entre 30 et 50 ans, qu'il est encore assez fréquent entre 50 et 60 ans et rare entre 60 et 70, il est tout à fait exceptionnel après 70 ans. Les recherches bibliographiques que nous avons faites ne nous ont pas permis de trouver d'autres cas, en dehors de celui de Probst cité ci-dessus, dans lesquels le début de l'affection se soit fait après 70 ans. Ce cas, ainsi que les deux nôtres, semblent donc être les seuls exemples jusqu'ici publiés d'un début si tardif dans la sclérose amyotrophique.

XVIII. **Examen des Centres Nerveux dans deux cas d'Hystérie,** par M. Henri Claude.

Chez un premier sujet, Etchev, dont l'histoire a été rapportée plusieurs fois par Charcot qui la présenta dans ses leçons sur l'ischurie hystérique et l'hémiplégie avec contracture, nous avons constaté surtout des lésions relevant de la sénilité. Mais il existait toutefois une sclérose méningée très marquée au niveau des circonvolutions frontale gauche, frontale ascendante gauche, enfin également aussi, à un moindre degré, sur la frontale ascendante droite, altérations qui nous paraissent indépendantes de la sénilité et être de date ancienne, car l'aspect des méninges était tout à fait différent de celui du reste des circonvolutions. Dans la moelle nous avons relevé une plaque de sclérose légère dans la région radiculaire antérieure du VIe segment cervical à gauche, et une hémiatrophie du cordon antéro-latéral du côté droit sur tout l'axe spinal. — Enfin, sur toute la hauteur de la moelle on notait un épaississement méningé avec sclérose marginale légère comme on en voit dans la moelle des vieillards.

L'autre malade, Corn..., présenta pendant sa vie des crises d'hystérie, une atrophie de l'éminence thénar à droite avec contracture du bras, puis une hémiplégie gauche qui retrocéda, enfin une paraplégie avec contracture des deux membres inférieurs. Elle mourut accidentellement à 43 ans. — L'examen histo-

(1) Probst, *Archiv. f. Psych.*, Band. XXX, p. 766, 1898.
(2) Collins, *Americ. Journ. of medic. Scienc.*, 1903, p. 939.
(3) Raymond et Cestan, *Rev. Neurolog.*, n° 10, p. 504, 1905.

logique révéla une méningite fibreuse ancienne des circonvolutions frontales et rolandiques du côté droit, une hémiatrophie de la moelle à gauche, une poliomyélite partielle à droite dans la région cervicale inférieure, enfin des lésions de méningo-radiculite diffuse surtout dans la région lombo-sacrée, avec sclérose marginale légère et atrophie de quelques cellules des cornes antérieures.

Ces lésions non adéquates aux troubles moteurs très importants présentés pendant la vie montrent combien l'hystérie modifie et amplifie la symptomatologie parfois fruste de certaines altérations organiques. Ces observations laissent supposer que dans certaines formes de manifestations hystériques tenaces il peut exister une lésion organique légère, qui sur ce terrain spécial de la grande névrose, constitue en quelque sorte une épine excitant sans cesse le dynamisme du système nerveux et favorisant la prolongation indéfinie des accidents.

M. Souques. — J'ai dans ma thèse rapporté plusieurs exemples d'atrophie musculaire hystérique, quelques-uns même avec réaction de dégénérescence. Je dois avouer que je n'en ai pas rencontré depuis cette époque et que j'ai changé d'avis depuis. En d'autres termes, je ne suis plus guère convaincu de l'existence de l'amyotrophie hystérique. Je pense que cette amyotrophie peut être expliquée par d'autres raisons : impotence, arthrite, etc...

M. Dejerine. — La première autopsie d'atrophie musculaire hystérique a été publiée en 1885 par Mlle Klumpke et concernait une malade du service de Vulpian. Dans ce cas, où l'atrophie musculaire était très accusée et durait depuis plusieurs années, il existait une contracture très intense. L'examen histologique de la moelle épinière ne montra aucune espèce d'altération. Les cellules des cornes antérieures étaient aussi nombreuses qu'à l'état normal, les faisceaux blancs et les racines antérieures étaient également intacts.

M. Brissaud. — Cette question de l'atrophie musculaire dite hystérique, comme d'ailleurs toutes celles qui touchent aux altérations matérielles des tissus et des organes observés dans la névrose, a, depuis quelque temps, acquis une très grosse importance au point de vue de l'appréciation des accidents du travail.

M. Babinski lui-même n'admet plus aujourd'hui l'existence d'une atrophie musculaire de nature hystérique, en dehors de cette légère diminution en masse du volume d'un membre ou d'un groupe de muscles fonctionnellement associés ; évidemment, il n'y a là qu'une conséquence de l'immobilisation prolongée, et dans laquelle l'hystérie, l'état névropathique en soi, n'a assurément rien à faire.

Pour ma part aussi, je crois qu'on ne peut admettre comme phénomènes durables chez les hystériques que ceux qui dépendent de la volonté même du malade. Et quand je parle de sa *volonté,* il va de soi que je parle tout autant de sa *bonne volonté* ou de sa *complaisance.*

Un très grand nombre de ces phénomènes, qu'on a mis et qu'on met encore trop souvent sur le compte de l'hystérie, ne sont en réalité que des actes volontaires, complaisamment exécutés, quel qu'en soit le but ; mais toujours la préméditation y a une bonne part. La période de « méditation » sur laquelle Charcot insistait n'est qu'une période de *préméditation.* De là, chez les hystériques, cette propension à toutes sortes de mensonges, de simulations ou d'exagérations.

Or, toute tromperie commise dans une intention vénale tombe sous le coup de la loi.

Vous voyez où j'en veux venir : les phénomènes qui, comme le dit M. Babinski, peuvent être reproduits par la suggestion, qui sont, en d'autres termes, des actes de volonté, de bonne volonté ou de complaisance, tous ces désordres hystériques, me semblent singulièrement sujets à caution.

Les faits que nous venons de rapporter aujourd'hui avec M. Sicard prouvent à quel point on peut être dupé. Or, c'est sur des rapports d'expertise médicale que s'établit en ce moment la jurisprudence. Il faut que nous tombions d'accord, car nous ne devons pas laisser duper les autres.

L'œdème hystérique, l'atrophie musculaire hystérique, les ulcérations hystériques de la peau, de la cornée, sont-ils vraiment des phénomènes matériels imputables à une névrose où la volonté n'interviendrait pas? Je ne le crois pas. Et, que dire des ulcérations gastriques qu'on a mises aussi sur le compte de l'hystérie! Non, les phénomènes prétendus hystériques que l'on peut suggérer ou simuler sont purement et simplement de l'ordre des phénomènes que quiconque peut réaliser à la condition de le vouloir. C'est dans le fait de vouloir que consiste l'hystérie.

On m'objectera que certains de ces phénomènes se produisent avec une intensité, et persistent pendant une durée, telles qu'ils déconcertent jusqu'aux médecins les plus sceptiques. Ce n'est pas là une raison suffisante.

Hier même, je voyais un berger de la Savoie, qui, il y a 6 ans, victime d'un accident, fut atteint d'une contracture extrêmement tenace du membre supérieur gauche. Un médecin commis pour l'examiner déclara qu'il ne pouvait fixer l'époque de la guérison et que le sujet devait être considéré comme un incurable, au moins pendant 5 ans.

Cette conclusion n'eut d'autre effet que de prolonger pendant les cinq années prévues la durée, et même de développer l'intensité de la contracture. Le malade, non seulement ne fit rien pour guérir, mais il mit la plus grande complaisance, je dirai même qu'il fit tous ses efforts, pour conserver son attitude vicieuse : il y trouvait son intérêt.

Donc, il y a quelques jours, ce berger est revenu à Paris pour être soumis à une nouvelle expertise médicale. Les 5 ans sont écoulés. Sa contracture est indéniable ; elle persiste depuis 6 ans, et toujours à un tel degré que cet homme a dû introduire un morceau de bois entre ses doigts et la paume de la main pour que les ongles n'entament pas l'épiderme et le derme.

J'ai été appelé à l'examiner moi-même comme expert, et au premier effort que j'ai fait pour entr'ouvrir ses doigts, cet homme s'est livré à une violente crise de contorsions, de cris, d'imprécations, bref à une réaction générale absurde, disproportionnée avec la très légère douleur que j'avais pu provoquer. Est-il donc hystérique? Certainement oui ; mais j'entends par là que son état physique est la conséquence d'un état mental sciemment et longuement ruminé et dans lequel il se complaît. Sa contracture, c'est sa vie. Tant qu'elle persistera, persisteront les subsides qu'on lui attribue, sous prétexte qu'il est indigent et inapte à tout travail. La perte de sa contracture, c'est pour lui la perte de son titre de rente. Je suis convaincu que le jour où un jugement définitif viendra à déclarer que cet homme n'est pas un infirme entièrement irresponsable de son infirmité et qu'il peut gagner sa vie en se donnant la peine de faire usage de sa main, le jour, en somme, où il devra renoncer à tout espoir de continuer à vivre sans faire autre chose que tenir son bras contracturé, à dater de ce jour-là il ne tardera pas à

retrouver l'usage de son membre. Ce ne sera peut-être pas le lendemain même, mais il s'en faudra de peu. Le mal s'en va comme il vient, après une période de méditation.

Tel fut le cas chez la fameuse hystérique Etch..., dont vient de nous parler M. Claude. Etch... fut connue de la plupart d'entre nous. J'ai assisté à sa guérison à la Salpêtrière ; cette guérison est très instructive. On l'a attribuée à une procession du Saint-Sacrement. Je ne dis pas non, mais il y a eu autre chose : Etch... était soignée dans une des salles de l'infirmerie que Charcot visitait quotidiennement ; il s'arrêtait chaque jour auprès d'elle, il la montrait à tous les médecins qui visitaient la clinique ; il faisait remarquer que la contracture du bras, le spasme de l'œsophage, l'hémianesthésie duraient depuis 7 ans ; enfin Etch... était un personnage.

Un jour vint où un autre service fut confié à Charcot. La visite de la salle de l'infirmerie fut un peu négligée, puis complètement abandonnée. Etch... perdit tout son prestige ; elle se vit délaissée ; non seulement elle avait cessé d'être le premier sujet de la clinique, mais elle était oubliée, et son hystérie lui restait pour compte.

Il faut avoir le courage de le dire : un grand nombre de ces soi-disant hystériques n'ont pas pour unique idée fixe un intérêt matériel pécuniaire ; beaucoup ont pour principal *intérêt* d'être *intéressants* ou *de se rendre intéressants*. C'est une mentalité toute spéciale, qu'on retrouve à tous les degrés et dans tous les milieux. Chacun de nous connaît des sujets de ce genre, je dirai même des malades, car ils ont une mentalité morbide ; leur égoïsme est fait du besoin de s'apitoyer sur eux-mêmes, mais surtout du désir d'attirer la compassion d'autrui. La femme dolente, la « femme à chaise longue » est un type clinique de la même famille. L'auto-suggestion d'un état pathologique inexistant règle et dirige sa vie tout entière. Cette neurasthénie consentie ou voulue touche donc de bien près à l'hystérie. L'exagération et la simulation sont deux modes bien voisins du mensonge.

Encore une fois, plus je vois d'hystériques, moins je reconnais l'ancienne hystérie classique, et plus je me fortifie dans la conviction que ce n'est pas la maladie qui simule les symptômes, mais uniquement le malade. Reste à déterminer la part qui, dans les actes simulés, revient à la volonté proprement dite, à la bonne volonté ou à la complaisance. Là est tout le problème.

M. J. Babinski. — Je suis heureux d'entendre M. Brissaud exposer avec tant d'élégance et de clarté des idées sur l'hystérie que je soutiens depuis longtemps.

M. Ernest Dupré. — Je partage également la manière de voir de M. Brissaud, et comme lui je crois qu'il ne faut pas compliquer le problème par un mot qui aujourd'hui n'a plus un sens défini. Malheureusement, ce problème demeure toujours insoluble, car nous n'avons aucun critérium valable pour évaluer la part de conscience et de volonté qui intervient dans tous les syndromes de simulation. Et nous en sommes réduits à admettre l'existence d'un état d'esprit spécial, qui est précisément celui auquel M. Brissaud vient de faire allusion, et auquel j'ai donné le nom de *mythomanie*.

XIX. **Recherches Urologiques dans l'Hystérie et l'Épilepsie dite essentielle,** par MM. Henri Claude et A. Blanchetière.

Nous avons étudié par l'analyse des urines les éliminations chez les hystériques,

et chez des épileptiques paraissant indemnes de lésions organiques ainsi que chez des malades présentant tantôt des manifestations hystériques, tantôt de grands accès comitiaux. Nous n'avons pas trouvé d'anomalies importantes dans le taux des éliminations par rapport au régime alimentaire. Mais dans nos analyses poursuivies par séries de plusieurs jours sur chaque malade nous avons été frappés par les variations excessives du rapport azoturique en dehors de toute altération de la santé et dans des conditions d'existence toujours semblables. Ces variations ont oscillé chez le même sujet entre 0,61 et 0,98, chiffres que nous n'avons jamais notés dans les analyses faites dans d'autres états morbides et notamment dans d'autres maladies organiques ou fonctionnelles du système nerveux. Ces variations indiquent un défaut d'équilibre dans les fonctions de nutrition qui nous a paru spécial à la catégorie de malades en question.

XX. **Les Lésions Médullaires du Zona. Dégénérescences secondaires. Réaction à distance, congestion et hémorragies médullaires,** par MM. André-Thomas et Laminière.

(Communication publiée *in extenso* comme *travail original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*).

XXI. **La méthode psycho-analytique et les « Abwehr-Neuropsychosen » de Freud,** par MM. A. Schmiergeld et Provotele.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société, au nom de M. Provotele et au mien, les résultats de quelques psychoanalyses, auxquelles nous avons soumis plusieurs malades atteints de différentes psychonévroses.

En nous inspirant des idées et des exemples de Freud, nous avons cherché à vérifier la théorie de cet auteur concernant la pathogenèse des symptômes hystériques, des obsessions, etc., en un mot des maladies désignées par Freud sous le nom de : « Abwehr-Neuro-psychosen. »

Nos recherches personnelles nous permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° Si Freud a le tort de trop généraliser sa conception sur l'origine sexuelle des psychonévroses, il serait tout à fait injuste de nier en bloc ses idées. En effet, nous avons observé des cas dans lesquels les symptômes des névroses n'ont été autre chose qu'une manifestation symbolique des désirs sexuels : Ainsi dans un cas de délire de persécution chez une jeune fille de 15 ans, les idées délirantes traduisaient des désirs sexuels étouffés; dans un cas d'hystérie les crises convulsives étaient symboliques de mouvements de défense contre une tentative de viol; une troisième malade présentait des crises de sommeil diurne provoquées par des désirs sexuels; enfin une obsédée qui avait comme époux un individu brutal — objet de sa répulsion, — montra dans la suite des symptômes traduisant son aversion pour l'acte sexuel.

2° La psychoanalyse permet dans les conditions favorables de trouver la pathogenèse des symptômes. Inutile d'insister sur le fait, que cette méthode doit être appliquée sans aucune idée préconçue sur l'origine des manifestations morbides à étudier, et que son emploi n'implique pas nécessairement l'admission des conclusions que Freud a tirées de son application.

3° La méthode psycho-analytique a une valeur non seulement théorique, mais aussi pratique : au fur et à mesure que l'on avance dans l'analyse des symptômes, les phénomènes maladifs s'atténuent, et quand tout est tiré au clair, la guérison complète ne tarde pas à survenir. Ainsi, notre première malade,

qui avait été amenée à la Salpêtrière dans un état délirant très accusé, nécessitant presque l'internement, s'est trouvée guérie après quelques séances de psychoanalyse; et sa guérison s'est maintenue jusqu'à présent. Il s'agit là, évidemment, d'une sorte d'éducation du malade qui apprend à comprendre les relations qui existent entre les symptômes de sa maladie et sa vie psychique.

XXII. **Note sur un cas de Paralysie du Moteur Oculaire Externe à la suite de la Rachistovaïnisation,** par MM. C. PARHON et M. GOLDSTEIN (de Bucarest). (Note communiquée par M. KLIPPEL.)

L'anesthésie par la voie arachnoïdienne constitue certainement une des plus belles acquisitions de la chirurgie contemporaine. Pourtant cette méthode n'est pas exempte d'inconvénients et parmi ces derniers, la paralysie de la VI[e] paire représente un des plus dignes d'attention.

Le nombre des cas publiés jusqu'à présent est encore peu important. Nous devons de pareilles observations à Adam, Lœser, Rœder, Landow, Mühsam et Jousset. Nous possédons donc 6 cas de paralysie du moteur oculaire externe auxquels il faut ajouter un cas de paralysie du pathétique, observé par Lœser (cité par Landow).

Nous devons dire également que Lévi et Baudouin ont observé 2 cas de paralysie du moteur oculaire externe à la suite des injections d'alcool chloroformé cocaïné au niveau du trou ovale et dus à ce qu'il paraît à la pénétration du liquide anesthésique dans le liquide cérébro-spinal par l'orifice qui existe dans le fibro-cartilage qui ferme le trou déchiré antérieur pour donner passage à l'artère pharyngienne ascendante et au nerf iridien. Dans l'un de ces 2 cas il a existé aussi un léger ptosis. En outre dans ces 2 cas la paralysie est apparue immédiatement après l'injection, tandis que dans les autres cas elle ne se manifesta que plusieurs jours (7 à 12) après l'intervention chirurgicale. Il faut remarquer également que dans ces 2 cas le liquide anesthésique a dû pénétrer par la base du crâne directement dans la cavité de celui-ci, tandis que dans les autres cas l'injection fut faite dans la région lombaire et que la solution employée différait par sa composition de celle dont se sont servies les autres observations : stovaïne ou novocaïne (avec une minime quantité d'adrénaline 13 °/₀ de milligramme dans le cas de Rœder).

Nous avons eu l'occasion d'étudier un nouveau cas qui nous a semblé digne d'être communiqué. Il s'agit d'un malade âgé de 31 ans, d'un tempérament nerveux et atteint depuis 4 ans d'hémorroïdes lesquels, dans les derniers temps, lui causaient de grandes souffrances et l'anémiaient par la perte de sang. Le malade fut opéré le 9 novembre par notre confrère Pœnaru Caplesco qui lui injecta pour obtenir l'anesthésie 10 centigr. de stovaïne dans le canal rachidien. La plaie guérit par la première intention et le malade quitta l'hôpital 10 jours après l'opération. Il ne remarqua rien d'anormal pendant qu'il retournait en voiture chez lui. Mais, une fois arrivé, il observa soudainement qu'il voyait en double exemplaire tous les objets situés de son côté gauche. Il avait en même temps une sensation de vertige qui se répéta pluieurs fois pendant que dura la paralysie. Examiné par l'un de nous on constate une paralysie du moteur oculaire externe gauche ainsi qu'une très légère parésie de celui du côté droit. Cet état s'améliora graduellement, mais ne disparut complètement qu'au commencement du mois de mars, donc plus de 3 mois après le début de la paralysie.

Ainsi qu'on le voit, notre cas se rapproche beaucoup de ceux déjà mentionnés.

Nous retrouvons, en effet, la paralysie de la VI[e] paire apparaissant plusieurs jours (dix) après une rachistovaïnisation et s'amendant lentement pour ne disparaître complètement que plus de 3 mois après son début. Dans les cas déjà publiés la durée de la paralysie a oscillé entre 12 jours et quelques mois.

La pathogénie de ce trouble reste encore assez imprécise. Nous croyons, avec Lœser, Rœder, Landow et Bonnier qu'on peut exclure l'idée soutenue par Adam, d'une paralysie produite par des petites hémorragies dans le noyau de la VI[e] paire et survenues à la suite des variations dans la tension du liquide cérébro-spinal. L'apparition tardive de ces paralysies, leur absence à la suite des ponctions lombaires habituelles ne sont pas favorables à cette manière de voir. Il faut alors admettre avec ces derniers auteurs une action toxique du médicament injecté. Mais de quelle façon agit-il pour déterminer la paralysie ? Bonnier a émis récemment l'idée qu'il s'agit d'une action réflexe partie de la papille labyrinthique qui, venant en contact direct avec le liquide céphalo-rachidien, serait plus exposée à subir l'action délétère du toxique. Il fait remarquer que les irritations labyrinthiques s'accompagnent fréquemment d'une paralysie de la VI[e] paire, paralysie très fréquente dans les affections de l'oreille interne. Cette explication nous donnerait la raison du fait que dans les cas précités c'est surtout le moteur oculaire externe qui est le plus touché, nerf dont les connexions avec l'appareil labyrinthique sont des plus étroites.

Les vertiges ressentis par notre malade concordent assez bien avec cette manière de voir. Mais dans le cas de Landow le malade a présenté en plus dans la région de la nuque des douleurs très intenses et prolongées ainsi que de la céphalalgie, phénomènes qui font penser, ainsi que cet auteur le remarque justement, à une irritation méningée. Une action directe du toxique sur le nerf ne nous semble pas non plus exclue d'une façon complète.

Un point qui mériterait encore d'être étudié, c'est de savoir pourquoi la paralysie n'apparaît que plusieurs jours après l'intervention ? Ce fait éveille l'idée d'un processus pathologique qui évolue lentement et qui doit se prolonger après l'élimination du toxique.

Mais nous ignorons pour le moment en quoi il consiste. Peut-être de nouvelles observations et probablement la méthode expérimentale nous le diront un jour.

Nous ajouterons, pour terminer, que Lœser et Landow ont insisté sur le fait que leurs malades étaient des nerveux et se sont agités pendant qu'on leur faisait l'anesthésie, ce qui aurait facilité l'ascension du liquide vers la cavité cranienne.

XXIII. **Sur un cas de Neuromyélite Optique subaiguë ou de Maladie de Devic,** par le professeur Peppo Acchioté (de Constantinople). (Note communiquée par M. Babinski.)

La neuromyélite optique aiguë est une affection relativement rare; je me permets de vous rapporter l'observation suivante qui a été suivie de guérison parfaite.

Mme V. M..., âgée de 25 ans, mariée depuis 6 ans et mère de 2 enfants. Rien à noter du côté des antécédents personnels et héréditaires. Pas de syphilis. Pas de maladie infectieuse.

Elle est prise une nuit en pleine santé d'une forte céphalée accusée surtout dans les régions fronto-orbitaires. Le lendemain les douleurs s'apaisent mais elle voit trouble. Cinq jours après amaurose complète. On constate à l'examen une stase double des papilles et les signes d'une névrite optique. Deux mois après l'état des yeux s'améliorait

sensiblement lorsque survint des douleurs en ceinture très fortes se propageant aux extrémités. La malade accuse une faiblesse aux membres inférieurs; la marche devient de plus en plus difficile; la paraplégie devient complète. En même temps la malade ressent une faiblesse aux membres supérieurs et des troubles de la parole assez manifestes. Constipation opiniâtre; incontinence d'urine.

Trois mois après le début de la maladie, je fus consulté et voici ce que j'avais constaté :

Du côté des yeux la vue s'était rétablie et les signes ophtalmoscopiques avaient disparu. Léger nystagmus manifeste dans les directions latérales extrêmes. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas de dyschromatopsie. La parole était un peu lente. Pas de troubles de déglutition. Membres supérieurs intacts.

Membres inférieurs. — Paraplégie complète; réflexes tendineux rotuliens et achilléens exagérés. Clonus du pied manifeste. Signe de Babinski accusé surtout à droite. Pas d'amyotrophie.

Anesthésie complète au tact et à la douleur jusqu'au niveau des fausses côtes. Constipation opiniâtre et incontinence d'urine.

A la fin du 4e mois la malade commence à faire quelques mouvements avec les jambes. Depuis ce temps, l'amélioration est allée en s'accentuant, l'état spasmodique des jambes diminue, les troubles sensitifs tendent à disparaître. Au 9e mois la démarche est facile. Au 10e mois la malade est considérée comme tout à fait guérie.

La malade a eu en somme une névrite optique double suivie et accompagnée d'une paraplégie spasmodique avec troubles sensitifs et sphinctériens, symptômes indiquant la présence chez la malade d'une myélite diffuse subaiguë.

L'hystérie ne pouvait être en cause; l'existence d'une double névrite optique, la présence du signe de Babinski, du clonus du pied, des troubles sphinctériens et l'absence des phénomènes ou de stigmates hystériques étaient suffisants à écarter le diagnostic d'hystérie.

L'association de névrite optique aiguë avec une myélite diffuse constitue l'affection dénommée par M. Devic, de Lyon, *neuromyélite optique aiguë* et qu'il serait plus juste, à mon avis, de désigner sous le nom de *maladie de Devic*.

Cette affection serait relativement rare. M. Hillion, dans une thèse récente, en réunissant les observations éparses, a pu réunir dans la littérature 45 cas dont 21 avec autopsie.

La symptomatologie de la neuromyélite optique aiguë se résume en deux phénomènes qui évoluent d'une manière subaiguë, d'une part la névrite optique, d'autre part la myélite.

Le plus souvent la maladie débute par des troubles de la vue qui atteignent progressivement les deux yeux et aboutissent à une amaurose bilatérale totale; ce n'est que quelque temps après qu'apparaissent les symptômes de la myélite aiguë.

Dans la règle, un œil est atteint avant l'autre et arrive plus vite à l'amaurose ou au contraire récupère le premier ses fonctions, au cas d'une issue heureuse de la maladie.

Plus rarement, la névrite optique débute en même temps que la myélite; quelquefois même la myélite précède la névrite, comme dans le cas de MM. Weil et Gallavardin.

L'examen ophtalmoscopique ne donne pas de renseignements toujours les mêmes. Il existe tantôt une véritable papillite avec dilatation des veines et congestion parfois hémorragique de la papille, tantôt le fond de l'œil reste normal malgré l'amblyopie (névrite rétro-bulbaire).

Les symptômes médullaires consistent en une parésie, voire une paraplégie complète avec paralysie des sphincters, de l'anesthésie superficielle et profonde. Les réflexes sont tantôt abolis, tantôt exagérés.

Les membres supérieurs peuvent être pris légèrement par la paralysie. Dans

des cas rares, la myélite prend la forme de la paralysie ascendante aiguë et détermine la mort par les désordres bulbaires qu'elle provoque.

Aux troubles parétiques et paralytiques viennent se joindre parfois des troubles de la parole, de la déglutition, du strabisme et des mouvements nystagmiformes plus ou moins prononcés. La durée de l'affection est différente suivant les cas. Parfois elle est très courte comme dans le cas de Brissaud et Brécy : Le malade, pris une nuit d'un violent mal de tête, voit trouble le lendemain, ressent de la faiblesse des membres inférieurs le surlendemain, et meurt 15 jours après, ayant présenté tous les signes d'une paralysie ascendante et à terminaison bulbaire.

MM. Achard et Guénon avaient rapporté un cas de neuromyélite optique chez un jeune homme devenu aveugle en 6 jours et chez lequel la paralysie ascendante n'avait commencé que le 16e jour, pour s'arrêter bientôt dans son évolution. Au bout de 2 mois et demi, la vision s'était rétablie partiellement, en même temps que les manifestations de la myélite devenue spasmodique allaient en s'atténuant. Le malade mourut d'une tuberculose rapide 5 mois après le début.

Dans le cas de MM. Weil et Gallavardin, les phénomènes de la myélite précédèrent d'un mois et demi l'amaurose bilatérale; la mort ne survint que 4 mois et demi après le début de la maladie. Dans notre cas, les symptômes médullaires avaient commencé 2 mois après la névrite optique; la guérison parfaite survint au 9e mois de la maladie.

Le pronostic de cette affection est grave en général. Une fois sur deux la mort survient, tantôt par des manifestations bulbaires, tantôt par le fait d'une complication intercurrente : érysipèle, broncho-pneumonie et surtout tuberculose pulmonaire, tantôt enfin par le fait d'une infection partie d'eschares fessières ou trochantériennes.

La guérison peut, dans certains cas, avoir lieu.

Lorsque la maladie prend une tournure favorable, les troubles de la vue s'améliorent progressivement, l'amélioration de la myélite se fait très lentement; mais très souvent la restitution intégrale des fonctions optiques et médullaires n'a pas lieu; le patient reste infirme avec un affaiblissement définitif de la marche et de la vision.

Exceptionnellement la guérison totale et complète a lieu, comme dans le cas que je viens de vous relater; c'est à ce titre surtout que j'ai cru utile de vous rapporter cette observation.

J'ajouterai avant de terminer que la cause de cette affection, qui localise son atteinte à la moelle et aux nerfs optiques, doit ressortir très probablement à une infection dont l'origine est encore à déterminer.

Mais il est certain que la syphilis et les méningites, de quelque nature qu'elles soient, n'entrent pas comme facteurs étiologiques et pathogéniques de cette affection.

ADDENDUM A LA SÉANCE DU 2 MAI 1907

Traitement de la Sciatique par les Injections massives de Sérum artificiel, par MM. F.-Lévy et A. Baudouin.

Après nous être occupés de la thérapeutique de la névralgie faciale, nous avons pensé, suivant les indications de Schlœsser, à employer l'alcool en injections dans le traitement de la sciatique.

Nous eûmes d'abord recours à l'expérimentation sur l'animal. En voici les incidents et les résultats :

En février 1906, nous injectâmes dans le sciatique d'un chien 5 c. c. d'alcool à 90°. De suite apparut une paralysie complète de la patte correspondante qui s'atrophia rapidement. L'animal marchait péniblement sur l'extrémité du membre fléchie en arrière, de telle sorte que des troubles trophiques (eschares) se manifestèrent aux surfaces de pression. Un mois après, la paralysie persistant toujours aussi intense, le chien était sacrifié. Le point d'injection se reconnaissait facilement. A ce niveau, le nerf très hypertrophié était entouré, sur une longueur de 3 à 4 centimètres, d'un riche lacis vasculaire. Les coupes microscopiques montrent par le Marchi les gaines de myéline presque entièrement détruites et remplacées par des corps granuleux. Au-dessus de la piqûre, les fibres nerveuses sont à peu près normales.

Dans une deuxième série d'expériences, nous mîmes à nu sur deux cobayes le sciatique au niveau de sa partie moyenne. A l'aide d'une très fine aiguille, le tronc fut injecté de quelques gouttes d'alcool à 90° additionné de chloroforme. La paralysie suivit, immédiate. L'animal marchait, en traînant derrière lui sa patte inerte. Il y a de l'anesthésie. Les jours suivants, on note une énorme atrophie. Des ulcérations compressives apparaissent. Au bout de 2 mois, les animaux furent sacrifiés. Macroscopiquement, au point d'injection, le sciatique apparaît renflé. Il s'est développé dans son intérieur un abcès aseptique, comme l'ont montré l'examen direct et la culture du pus épais qu'il contenait. L'un des sciatiques était du volume d'un gros crayon, l'autre atteignait le calibre du petit doigt.

Le nerf fut examiné à la méthode de Marchi. Au-dessus de la lésion, les gaines de myéline sont toutes malades et remplacées par des corps granuleux. Au niveau de l'abcès, les fibres nerveuses sont étalées dans sa paroi postérieure et également dégénérées. Au-dessus, le nerf contient encore des corps granuleux, mais bien moins nombreux. La paroi de l'abcès était formée de tissu conjonctif doublé en dedans de leucocytes dégénérés.

Très malades aussi sont les muscles : ils présentent de l'inégalité de volume de leurs fibres et une multiplication nucléaire intense. On voit des noyaux dans l'intérieur des fibres. Enfin il existe une sclérose interfasciculaire des plus accusées.

Comment expliquer cette différence d'action de l'alcool à la face et aux membres? Ici fibres sensitives et motrices sont réunies, alors que séparées, anatomiquement du moins au visage. En outre, les ultimes divisions sciatiques sont terminales au vrai sens du mot. Il n'en est pas de même des terminaisons du trijumeau qui non seulement s'anastomosent entre elles (Arloing et Tripier), mais encore échangent des fibres avec le facial. Par exemple le nerf sous-orbitaire (V^e paire) et celui de l'élévateur de la lèvre supérieure (VIIe paire) forment le plexus sous-orbitaire, etc. On comprend que grâce à cette richesse anastomotique facio-trigémellaire, la régénération des cordons détruits par l'alcool se fasse plus facile et plus rapide. D'autre part, la Ve paire est presque exclusivement sensitive et l'anesthésie due à la destruction de ce nerf est peu gênante. En ce qui concerne le facial (spasme facial) on évite autant que possible de piquer le tronc nerveux, mais on cherche à instiller l'alcool seulement à son pourtour.

Quoi qu'il en soit, en face des résultats que nous fournissait l'expérimentation de l'alcool sur le sciatique, nous l'abandonnâmes sans hésitation pour le traitement des névralgies de ce nerf. Ayant pris connaissance des bons effets qu'obtenaient les médecins allemands (Schleich, Lange) par l'injection de doses massives de sérum dans le sciatique, ayant reconnu, d'autre part, que cette injection n'est nullement nocive au nerf et n'entraîne pas de paralysies, nous nous décidâmes à l'employer.

Le repérage du sciatique est relativement facile, mais en raison de ce qu'il est impossible de prendre appui sur une surface osseuse fixe, on ne peut obtenir une précision comparable à celle que le massif osseux craniofacial permet de réaliser pour le trijumeau.

Malgaigne repère le nerf par l'épine sciatique, à un travers de doigt en dehors de laquelle il passe.

Mais Richet fait très bien remarquer qu'il est à peu près impossible sur le vivant de reconnaître à la palpation cette saillie osseuse. Aussi ne peut-on la topographier qu'indirectement. Elle siège à 3 travers de doigt au-dessus de la tubérosité ischiatique, à l'union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen d'une ligne menée de l'ischion à l'épine iliaque postérieure et supérieure (Richet). Pour aborder le sciatique MM. Brissaud, Sicard et Tanon, sur le sujet dans le décubitus latéral, cuisse et jambe mi-fléchie, recherchent 3 points : le trochanter, l'ischion, l'articulation sacro-coccygienne. Une ligne est menée réunissant trochanter et articulation sacro-coccygienne sur le trajet de laquelle, à un ou deux travers

de doigt au-dessus de l'ischion, on plante l'aiguille. Ce procédé n'est pas mauvais, mais il n'est pas toujours possible de retrouver facilement la tubérosité ischiatique.

A l'instar de Richet, nous avons préféré reconnaître l'épine sciatique. Celle-ci répond en général d'après nos mensurations à l'union du 1/3 interne avec les 2/3 externes d'une ligne tirée de l'articulation sacro-coccygienne au bord postéro-externe du grand trochanter. En se plaçant à un pouce en dehors on est à la normale du sciatique.

Une longue aiguille de 10 centimètres est alors enfoncée perpendiculairement : suivant les sujets la profondeur varie de 4 à 5 centimètres à 8 ou 9. Point n'est besoin de tâtonner longtemps. Le malade éprouve rapidement une sensation douloureuse généralement obtuse dans la cuisse, dans les orteils, dans l'un des orteils parfois. On abouche une seringue de Roux remplie de sérum artificiel stovaïné (0 gr. 04 centigr. °/₀) et on pousse l'injection avec lenteur. Nous n'avons pas fait les doses massives d'emblée dont parlent Scheich et Alexander, doses de 120 et 150 cent. cubes qui provoquent le jour même un accès de fièvre. Nous n'avons pas dépassé 40 à 50 cent. cubes. L'injection peut se répéter sans difficulté à un court intervalle.

Un fait des plus curieux à noter et des plus intéressants est la disparition pour ainsi dire subite et presque complète de la douleur lancinante. Les points douloureux ne se retrouvent plus ou sont très diminués de nombre. Il n'y pas d'engourdissement du membre. Le malade peut se lever et se livrer très facilement à des mouvements et évolutions variés, 2 à 3 injections sont en général nécessaires. Nous avons traité de la sorte 5 malades. Le premier est une vieille femme qui souffrait depuis plusieurs semaines d'une sciatique double non symptomatique. On injecta d'abord 20 cent. cubes dans le sciatique droit qui devint indolore. On traita de la même façon le sciatique gauche avec 50 cent. cubes de sérum.

Une sciatique blennorragique datant de 8 mois avec atrophie musculaire — sciatique névrite par conséquent — a cédé à une injection. Un 3e malade a été perdu de vue après avoir été soulagé.

Enfin voici 2 malades tout récents : l'un porteur d'une sciatique rhumatismale datant de un mois, peu violente il est vrai, a été fort soulagé par 2 injections. Il peut remuer et marcher, ce qui auparavant lui était à peu près impossible. De ses points douloureux, deux persistent encore peu intenses : le point fessier et le point sciatique poplité interne au mollet.

L'autre sujet souffre depuis plusieurs semaines d'une névralgie radiculaire lombo-sacrée accompagnée de troubles de la sensibilité. Le sciatique n'est pas très sensible. Le malade est amélioré : il n'a encore reçu qu'une injection.

Nous nous excusons de venir présenter des résultats aussi récents, mais nous avons devant nous la longue expérience de Schleich, de Lange, d'Alexander et les brillantes statistiques qu'ils ont fournies. La méthode, d'autre part, nous a paru vraiment pratique, supérieure aux autres, et à la portée de tous.

La Société entre en vacances. La prochaine séance aura lieu le *jeudi 7 novembre 1907*, à cinq heures et demie du matin.

Comptes de l'exercice 1906

M. Souques, trésorier, communique le relevé des comptes de l'exercice 1906.

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société en 1906	Fr.	1.800 »
Excédent des frais de publication (texte)		520 »
Figures au compte de la Société		124 90
Frais de table à forfait		50 »
Abonnement à la *Revue Neurologique* au prix réduit de 20 francs pour 33 membres correspondants nationaux		660 »
Convocations, affranchissements divers, 200 cartes postales, circulaires, tirages à part		46 70
Impression et envoi de diplômes		106 40
Frais de recouvrement, timbres, quittances		18 30
Loyer		200 »
Chauffage et éclairage		21 50
Gratification à l'appariteur		50 »
Renouvellement du bail		1 70
Total des dépenses	Fr.	3.599,50

Recettes

Cotisations de :		
28 membres titulaires, à 100 francs l'une	Fr.	2.800 »
2 membres honoraires, à 20 francs l'une		40 »
33 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une		1.320 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1906		156 »
Intérêts du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot		155 70
Total des recettes	Fr.	4.471,70

Bénéfice de l'année 1906 : Fr. 872.20

Le bénéfice de l'année 1906 a été utilisé pour achat de 27 francs de rente française 3 0/0.

Fonds de réserve de la Société au 4 juillet 1907

1° En caisse 86 15

2° 57 francs de rente française 3 %.

Le Trésorier :
A. Souques.

Approuvé les comptes ci-dessus :

Le Président :
J. Babinski.

Le Secrétaire général :
Pierre Marie.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10144.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

A PROPOS DE L'AGNOSIE TACTILE

PAR

J. Dejerine.

La reconnaissance des objets par nos sens est un phénomène physiologique qui pour se produire exige l'intégrité de deux facteurs, à savoir : 1° de la voie sensitive ou sensorielle qui transmet les impressions à l'écorce cérébrale ; 2° des images de mémoire antérieurement acquises correspondant à ces objets. C'est en effet par suite de l'association de ces différentes mémoires, éveillée par l'excitation sensitive ou sensorielle périphérique, que s'établit dans notre for intérieur le concept de la nature, des propriétés, des usages, c'est-à-dire la *notion* de ces objets, et ce n'est que lorsque cette notion des objets est éveillée que leurs noms apparaissent dans notre langage intérieur. En d'autres termes, la reconnaissance d'un objet exige l'intégrité de l'appareil sensitif ou sensoriel périphérique d'une part, et celle de l'intelligence, d'autre part. Pour moi il ne m'a jamais été donné jusqu'ici d'observer une agnosie sans que le conducteur sensitif périphérique ou que l'appareil récepteur — intelligence — fussent lésés dans leur fonctionnement.

Lorsque par la palpation seule, un sujet dont les yeux ont été préalablement fermés ne reconnaît pas ou ne reconnaît qu'incomplètement les objets qu'on lui place dans la main, lorsqu'en d'autres termes ce sujet est agnosique pour ces objets, il est évident qu'il ne peut en trouver le nom *puisqu'il ne sait pas* ce qu'il a dans la main. Or, chez un tel sujet l'agnosie tactile relève *toujours* ou d'un trouble de la sensibilité périphérique, ou d'un affaiblissement intellectuel.

Dans un travail récent (1) Max Egger s'est efforcé de démontrer que ce n'était pas à des troubles de la sensibilité tactile qu'il fallait attribuer la perte de la notion de *forme* des objets et il rapporte les observations de deux malades qui, bien qu'ayant conservé plus ou moins la possibilité de reconnaître les propriétés physiques et moléculaires des objets, pouvant même souvent s'élever à la conception de la forme de ces objets, n'arrivent jamais à se rendre compte de la notion de l'objet et ne peuvent en trouver le nom.

(1) Max Egger, La fonction gnosique, *Revue Neurologique*, 15 mai 1907, n° 9, p. 421.

De ces deux cas l'un concerne une enfant de 12 ans trépanée pour une épilepsie jacksonienne du côté droit, l'autre a trait à une femme actuellement guérie d'une hémiplégie gauche. Voyons maintenant quel est l'état de la sensibilité chez ces deux malades.

Enfant de 12 ans. — En mars 1907, la sensibilité est reconnue *pour ainsi dire normale.* « L'examen minutieux et répété de la main droite montre ce qui suit : La sensibilité tactile fine (pinceau de blaireau) est sentie partout excepté sur la pulpe de l'index et de l'annulaire. L'attouchement avec un crayon est senti partout. La localisation des impressions est juste. Les cercles de Weber sont agrandis : 7 centimètres pour le pouce, 10 centimètres pour l'index, 5 centimètres pour le médius, 1/2 centimètre pour l'annulaire et 3 centimètres pour le petit doigt, 3 1/2 à 4 1/2 pour le creux de la main. La baresthésie est bonne, la malade distingue une différence de 40 grammes sur les doigts et dans l'intérieur de la main. La main gauche ne fait pas d'évaluations plus fines.

« La perception des attitudes est normale. Flexion et extension, adduction et abduction des doigts sont appréciés dans leurs moindres écarts. La malade imite très exactement avec les doigts de la main gauche (saine) les attitudes de la main droite (malade) et *vice versa.* Les yeux fermés elle peut opposer les doigts désignés au pouce. Le membre supérieur droit est ataxique ainsi que la jambe de ce côté. Les seules sensibilités qui soient au-dessous de la normale, ce sont la sensibilité à la piqûre et les sensibilités thermiques. »

Max Egger fait au sujet de cette malade les réflexions suivantes :

« Elle a à sa disposition une sensibilité tactile normale, une sensibilité thermique normal, une baresthésie normale, un sens des attitudes normal, une localisation normale ; le seul déficit est un petit élargissement des cercles de Weber. Et malgré cette riche sensibilité elle est incapable de reconnaître par la palpation les objets les plus usuels avec sa main droite, tandis que la gauche les reconnaît tous, en les palpant et la plupart sans recourir à la palpation.

Morceau de sucre : C'est carré, c'est rugueux, c'est dur. *Crayon :* C'est long, dur, rond, c'est comme une canne. *Cuillère :* C'est long, c'est froid, c'est comme une clef. *Ciseaux,* c'est une cuillère; elle arrive avec les doigts dans les anneaux, les écarte et continue à dire que c'est une cuillère. *Pomme de terre :* C'est rond, c'est gros, c'est dur, c'est un savon.

Nous pourrions ainsi allonger la liste de nombreux objets ; toujours la malade reconnaît plus ou moins les propriétés physiques et moléculaires et le plus souvent elle peut s'elever à la conception de la forme, mais jamais elle ne sait trouver la notion et le mot de l'objet.

Déjà à l'occasion du cas rapporté avec M. Raymond, nous avions attribué cette perte de la fonction gnosique à un défaut d'association. Pour nous, ainsi que pour nos prédécesseurs dans cette question il s'agit non d'un trouble dans le système de projection, mais d'un trouble d'association. »

Femme, ancienne hémiplégique gauche guérie. Sensibilité :

Le sens des attitudes est perdu du côté gauche pour la main et le pied, troublé pour le genou et le coude. Ataxie et douleurs paresthésiques du côté gauche. Voici exactement l'état de la sensibilité de la main gauche : sens des attitudes complètement aboli pour les doigts et le poignet. Le pinceau de blaireau est senti sur toute la main, moins fortement sur le médius et le petit doigt. Tous les autres doigts sentent bien, de même que le creux de la main et la paume. La localisation des impressions est juste. La baresthésie est un peu émoussée. Sent seulement des différences de 200 à 300 grammes. Pas d'épuisement du contact. Cercles de Weber agrandis : pouce, 4 centimètres ; index, 8 centimètres ; médius, 8 centimètres ; annulaire, 8 centimètres ; petit doigt, 6 centimètres ; creux de la main 4 à 5 centimètres.

Max Egger fait remarquer que cette malade, atteinte de lésion thalamique, n'est plus capable de reconnaître les objets.

« Elle reconnaît les propriétés physiques et moléculaires, peut s'élever parfois à la conception de la forme et c'est tout » ; en un mot, il existe chez elle une abolition de la fonction gnosique.

Pour Max Egger l'agnosie tactile présentée par ces deux malades ne relèverait pas des altérations de la sensibilité périphérique qu'ils présentent et qu'il considère comme *insignifiants !* mais bien d'un trouble dans le mécanisme de l'association, et il base son raisonnement en s'appuyant sur ce fait qu'il dit avoir observé la conservation du sens gnosique chez des ataxiques ayant des troubles de la sensibilité périphérique plus accusés que chez ses deux malades.

Pour ma part j'ai *toujours* trouvé le sens stéréognostique altéré chez les ataxiques présentant des troubles de la sensibilité tactile et en particulier un agrandissement des cercles de Weber, mais là n'est pas la question (1). Je demande si on a le droit de regarder comme *insignifiants* dans la production d'une agnosie tactile, des troubles de la sensibilité cutanée aussi intenses que ceux présentés par les malades de Max Egger. Traiter d'insignifiant un écartement des cercles de Weber variant, selon les doigts, de 4 à 10 centimètres chez sa première malade (2), de 4 à 8 centimètres chez la seconde, tandis qu'à l'état normal nous percevons sur les pulpes digitales *un écartement de 2 millimètres*, regarder dis-je, comme insignifiant, comme ne jouant aucun rôle dans l'agnosie tactile, un *écartement aussi énorme*, c'est vraiment se faire une idée singulière du rôle de la sensibilité tactile et en particulier de ce que Weber a désigné sous le nom de seuil extensif, dans la perception des objets par le toucher. Faut-il donc rappeler ici que, pour reconnaître les dimensions d'un objet par la palpation, il est nécessaire que le seuil extensif — cercles de Weber — soit intact. Lorsqu'un sujet ne perçoit deux contacts que lorsqu'ils sont éloignés de 8 ou 10 centimètres l'un de l'autre, comme chez les malades de Max Egger, qu'y a-t-il d'étonnant à ce qu'il ne reconnaisse plus exactement la forme des objets, puisque ceux qu'on lui donne à palper sont de *dimensions plus restreintes* que l'écartement de ses propres cercles de sensation. Il ne peut avoir qu'une notion nulle ou incomplète des différentes dimensions — longueur, largeur, épaisseur, forme de ces objets. Ce sont là des vérités élémentaires en clinique nerveuse et sur lesquelles il serait oiseux d'insister davantage. Ce n'est pas à l'aide de telles observations que Max Egger arrivera à établir auprès des neurologistes et des psychologues l'existence d'une nouvelle variété d'agnosie — agnosie relevant purement et simplement d'un défaut d'association cérébrale. Pour arriver à démontrer l'existence de cette nouvelle variété d'agnosie, il faudrait la montrer chez un sujet dont la sensibilité périphérique est absolument normale et dont les images de mémoire et l'intelligence sont intactes.

Dans le travail dont je viens de parler, Max Egger, revenant sur une question qui fut discutée l'an dernier à la Société de Neurologie, maintient encore l'exis-

(1) Dans ma *Sémiologie du système nerveux* (1900), j'ai beaucoup insisté sur le rôle joué par les cercles de sensation de Weber dans la perception stéréognostique chez les sujets atteints d'hémianesthésie d'origine cérébrale et chez les tabétiques. Je faisais remarquer, en effet, que si parfois chez ces sujets la perception stéréognostique faisait défaut, malgré une sensibilité tactile en apparence intacte, par contre, chez eux l'état des cercles de sensation était très modifié. « C'est dans ces cas, en effet, disais-je (p. 891), que le compas de Weber doit être écarté d'une manière considérable — tantôt de la longueur d'une phalange ou des doigts, tantôt de celle de la main entière — pour que le sujet accuse l'impression de deux contacts. Il est bien évident qu'une fonction tactile, incapable d'apprécier comme à l'état normal la distance qui sépare l'un de l'autre tel ou tel point de la peau, ne peut engendrer la représentation de surface, élément indispensable pour la notion d'espace. »

(2) En dehors de certains acromégaliques, je ne connais guère de sujets ayant des doigts dont la surface palpante puisse atteindre une longueur de 10 centimètres, à plus forte raison d'enfant de 12 ans.

tence d'une aphasie tactile et avec les mêmes arguments que ceux dont il s'est déjà servi (1).

Je ne puis que répéter aujourd'hui ce que j'ai déjà dit l'an dernier à ce sujet (2). C'est une erreur absolue de confondre sous un même vocable *aphasie* et *agnosie*. Les malades de Max Egger ne reconnaissant pas les objets par la palpation, il est donc tout naturel qu'elles ne puissent en indiquer le nom, *puisqu'elles ne savent pas ce qu'elles ont dans la main*, puisqu'elles sont atteintes de stéréo-agnosie. Elles mériteraient d'être appelées aphasiques motrices et non pas tactiles, si, ayant conservé la faculté de reconnaître par la palpation *la nature, les propriétés, l'usage des objets qu'elles tiennent dans la main*, elles ne pouvaient indiquer le nom. On aurait affaire alors à l'aphasie motrice classique. Mais ce n'est pas le cas, et si ces malades ne peuvent dénommer les objets qu'on leur place dans la main, *c'est qu'elles ne savent pas ce que sont ces objets, qu'elles sont incapables d'en indiquer les propriétés, les usages, et c'est pour cela qu'elles ne peuvent en trouver le nom*. Il s'agit là d'une notion de psychologie élémentaire, car *l'on ne peut dénommer que ce que l'on reconnaît*. Il n'y a donc pas à parler ici d'aphasie, car il ne s'agit pas, je le répète, *d'un trouble dans la fonction du langage*, mais bien d'un trouble dans la reconnaissance des objets, d'une agnosie tactile ou d'une asymbolie tactile (Claparède) (3).

Quant à l'assimilation que Max Egger veut établir entre l'agnosie tactile, la surdité et la cécité verbales, elle est tout aussi erronée. Dans la surdité verbale les images auditives du langage, dans la cécité verbale les images visuelles de ce même langage ne sont pas reconnues, mais ce trouble de la reconnaissance se borne uniquement à ces images sensorielles du langage, car le sujet a conservé intacte la reconnaissance de toutes les images de sa mémoire générale auditive et visuelle. Chez lui en effet, pour tout ce qui n'est pas compréhension du langage parlé ou écrit, les fonctions auditives et visuelles s'exécutent comme à l'état normal.

Confondre sous le même vocable d'aphasie des troubles aussi différents l'un de l'autre, vouloir appeler aphasique tactile un sujet qui, ne sachant pas ce qu'on lui met dans la main et partant ne pouvant naturellement pas en trouver le nom — et cela parce que chez lui les renseignements que lui fournit sa sensibilité périphérique sont insuffisants pour lui donner la notion des objets qu'il palpe — vouloir, dis-je, assimiler ces deux termes et leur attribuer un même mécanisme, c'est commettre une erreur de psychologie élémentaire aussi grande que celle qui consisterait à étiqueter aphasique visuel un sujet qui, ne distinguant qu'incomplètement les objets parce que sa vision est altérée, serait de ce fait incapable d'en trouver le nom.

(1) Raymond et Egger, Un cas d'aphasie tactile, *Soc. de Neurol.*, 5 avril 1906, in *Revue Neurologique*, 1906, p. 371, et Raymond, *ibid.*, p. 553.

(2) J. Dejerine, Considérations sur la soi-disant aphasie tactile, *Soc. de Neurol.*, 7 juin 1906, in *Revue Neurologique*, 1906, p. 597.

(3) E. Claparède, Agnosie et asymbolie à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile, *Revue Neurologique* 1906, p. 803. Dans ce travail Claparède montre également que l'agnosie tactile n'a absolument rien à voir avec l'aphasie. Voir aussi M. Noica, A propos d'un cas d'aphasie tactile, *Revue Neurologique*, 1906, p. 122.

II

CONTRIBUTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS MOTRICES CORTICALES

A PROPOS DE TROIS CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE AVEC DÉGÉNÉRATION DE LA VOIE PYRAMIDALE SUIVIE AU MARCHI DE LA MOELLE AU CORTEX (1)

PAR

Italo Rossi (de Milan)

et

Gustave Roussy Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris.

(Travail du Laboratoire du Dr Pierre Marie, à Bicêtre.)

Depuis que fut créée, par les mémorables expériences de Fritsch et Hitzig (1870), la doctrine des localisations cérébrales et que de nombreuses recherches expérimentales et anatomo-cliniques établirent définitivement l'existence, au niveau de l'écorce cérébrale, de centres psycho-moteurs, on admet que la zone motrice corticale occupe chez le singe et chez l'homme la région rolandique. Selon les données classiques, cette zone comprend, chez l'homme, les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, le lobule parencentral et peut-être aussi les pieds d'insertion des trois circonvolutions frontales.

Nous passerons ici complètement sous silence la question encore discutée, de savoir si les deux circonvolutions rolandiques ont une fonction uniquement motrice ou plutôt, comme semble l'admettre la majorité des auteurs, une fonction sensitivo-motrice. Nous retiendrons seulement que la doctrine classique attribue à la pariétale ascendante une fonction motrice aussi importante que celle de la frontale ascendante.

Cette doctrine, qui récemment encore paraissait incontestable et définitivement établie, fut ébranlée pour la première fois en 1901, par les recherches expérimentales de Grünbaum et Sherrington sur les singes anthropoïdes. Ces expériences inaugurent pour ainsi dire une ère nouvelle dans l'histoire des localisations motrices corticales. Leurs résultats, en effet, sont en contradiction avec la conception classique de la topographie de la zone motrice corticale, établie par la méthode expérimentale et appuyée par la méthode anatomo-clinique; la pariétale ascendante pour Grünbaum et Sherrington (2) ne ferait pas partie de la zone corticale motrice. Au moyen de la faradisation unipolaire, qui aurait l'avantage de permettre des localisations plus précises sur la faradisation bipolaire jusqu'ici employée, ces auteurs ont montré que la zone corticale excitable (motrice) chez le singe anthropoïde occupe la frontale ascendante, une partie du lobule parencentral, le sillon précentral et qu'elle ne dépasse pas en arrière le sillon de Rolando; la pariétale ascendante n'étant en aucun point excitable. Ils ont confirmé en outre, par la méthode de

(1) Communication (avec présentation de coupes) faite au *XVIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes.* Genève-Lausanne, 1er-6 août 1907.

(2) Grünbaum and Sherrington, *Proceedings of the Roy. Society of London*, vol. LXIX, 1901, p. 206.

l'ablation, les résultats fournis par celle de l'excitation, en montrant que l'extirpation d'une petite partie même de *Fa*, était suivie de paralysie, alors que l'ablation d'une portion quelconque de *Pa* ne provoquait pas de phénomènes paralytiques, même transitoires.

Ces expériences eurent, on le conçoit, un notable retentissement. Des recherches ultérieures, d'ordre expérimental (sur le singe et sur l'homme), anatomo-clinique et histologique (singe et homme) sont venues confirmer les résultats des deux physiologistes anglais et ont fait prendre de plus en plus pied à une conception nouvelle sur les localisations corticales motrices. Selon celle-ci, chez l'homme aussi, la zone motrice corticale, à la convexité du cerveau, serait localisée exclusivement ou presque exclusivement dans la circonvolution frontale ascendante.

On comprend que ces idées toutes récentes et contre lesquelles s'élève tout un passé de recherches expérimentales et anatomo-cliniques, aient encore besoin d'être appuyées par de nouvelles recherches de tout ordre. Il est cependant intéressant de remarquer que les arguments sur lesquels se base jusqu'ici cette nouvelle doctrine ont déjà suffi à lui rallier plus ou moins complètement des auteurs partisans de la doctrine classique. (Horsley, Kocher, Mills, Dejerine, Oppenheim, von Monakow, etc.)

Les résultats de l'étude de la corticalité dans la *sclérose latérale amyotrophique* constituent un des faits qui ont été donnés à l'appui de la nouvelle conception sur la topographie de la zone corticale motrice. — Probst et Campbell ont pu constater que les lésions du cortex dans cette affection (fibres de projections et grandes cellules pyramidales) étaient exclusivement limitées à la frontale ascendante, avec intégrité de la pariétale ascendante. Étant donné le caractère systématique de cette entité morbide, qui frappe le neurone moteur central et périphérique, on comprend quelle peut être l'importance de pareilles constatations. On conçoit aussi l'intérêt que peut avoir, pour la question qui nous occupe, l'étude de nouveaux cas de cette affection dans lesquels on puisse suivre la dégénération du neurone moteur central dans toute son étendue.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'étudier dans ces deux dernières années, grâce à l'extrême obligeance de notre maître M. Pierre Marie à Bicêtre, *trois cas de sclérose latérale amyotrophique*, et dans tous les trois nous avons pu suivre *au Marchi* la dégénération de la voie pyramidale, de la moelle jusqu'au cortex (à travers le bulbe, la protubérance, le pédoncule et la capsule). En nous basant sur ces cas personnels, nous croyons pouvoir apporter dans ce travail, une contribution d'un certain intérêt à la question des localisations motrices corticales, question qui est aujourd'hui encore l'objet de discussion.

Voici tout d'abord le compte rendu de nos observations.

CAS N° 1

Observation. — Belw. Jean, doreur sur bijoux, âgé de 75 ans, est entré à l'infirmerie de Bicêtre le 25 avril 1906, pour des troubles de la respiration, de la phonation et de la déglutition très accusés. Nous ne possédons que fort peu de renseignements sur les antécédents de ce malade ainsi que sur la date exacte où sont apparus les troubles qu'il présente aujourd'hui. Il s'agit, en effet, d'un administré hospitalisé depuis le 23 février 1904, et qui n'a été l'objet, au moment de son admission, que d'un rapide examen. Le malade présentait à ce moment des troubles moteurs légers, à type hémiplégique, du côté gauche avec une atrophie légère mais évidente de l'éminence thénar gauche; aucun trouble de la parole, de la déglutition ou de la respiration.

Depuis le jour de son entrée à Bicêtre, le malade, placé dans les divisions communes des vieillards et perdu dans le grand nombre des administrés de l'Hospice, a malheureusement passé inaperçu et n'a pas fait l'objet d'un nouvel examen.

A son entrée à l'infirmerie, l'examen du malade est rendu difficile par l'état d'agitation provoquée par les phénomènes dyspnéiques et par l'intensité des troubles de la parole. On apprend cependant que ceux-ci sont apparus il y a trois mois environ, ainsi que les troubles respiratoires et dysphagiques, et qu'ils sont allés en progressant depuis.

État actuel. Le 25 avril 1906. — On est en présence d'un vieillard amaigri, présentant des troubles de la respiration et de la phonation très accusés, avec agitation très marquée surtout la nuit, à tel point qu'il empêche tous ses voisins de salle de dormir.

Tête. — La face est amaigrie; les plis naso-géniens sont accusés, surtout à gauche. La motilité dans le domaine du facial supérieur est intacte ainsi que le jeu des paupières.

Les mouvements des globes oculaires sont normaux.

Les lèvres ne paraissent pas diminuées de volume; elles ne présentent pas de contractions fibrillaires. Le malade peut serrer un peu, mais faiblement, les lèvres; il ne peut pas faire la moue, ni siffler, ni souffler; il parvient avec peine à gonfler les joues, puis celles-ci retombent, l'air emmagasiné dans la cavité buccale ressortant par le nez.

La langue est nettement diminuée de volume, atrophiée et de consistance moins ferme qu'à l'état normal; elle est le siège de très nombreuses et fréquentes contractions fibrillaires. Tous les mouvements de la langue sont possibles, mais ils s'effectuent avec une certaine difficulté et avec lenteur.

Le voile du palais est symétrique, et s'élève symétriquement dans la phonation. Le réflexe pharyngé existe, mais faible.

Les mouvements de la mâchoire inférieure sont possibles, mais la force musculaire y est nettement diminuée. Le réflexe massétérin est exagéré.

La parole est fortement troublée, empâtée; il existe une dysarthrie très prononcée, aussi bien pour les voyelles que pour les consonnes. La voix est nasonnée, monotone.

La mastication se fait avec difficulté et le malade est souvent obligé de reporter avec ses doigts, au milieu de la cavité buccale, les aliments qui tombent dans les gouttières qui séparent les joues des arcades dentaires.

Le premier temps de la déglutition est également troublé, le malade avale difficilement et souvent il est pris d'accès d'étouffement en avalant; fréquemment les liquides refluent par le nez.

Gêne très prononcée de la respiration qui est bruyante, presque stertoreuse, surtout dans le sommeil. Parfois apparaissent des accès de suffocation plus ou moins intenses.

Cou. — Au niveau du cou, tous les mouvements sont possibles, et c'est à peine si l'on peut dire qu'il existe une légère diminution de force des muscles fléchisseurs et extenseurs de la tête. Présence de contractions fibrillaires au niveau du trapèze.

Membres supérieurs. — Il existe au niveau des deux mains une atrophie très nette des éminences thénar et hypothénar, plus marquée du côté gauche, et une dépression accusée des espaces interosseux. Les muscles de l'avant-bras et du bras, quoique certainement un peu diminués de volume (surtout pour les groupes des muscles antérieurs), sont encore assez bien conservés; il en est de même pour ceux de la ceinture scapulo-humérale. Aucune raideur ou attitude vicieuse dans les différents segments du membre supérieur; tous les mouvements passifs ou actifs y sont possibles, mais ces derniers sont nettement diminués de force surtout au niveau des doigts et du poignet. Contractions fibrillaires assez fréquentes dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras et dans ceux de l'éminence thénar. Réflexes du poignet et du coude vifs des deux côtés.

La musculature du *tronc* et de l'*abdomen* n'offre rien d'anormal à signaler.

Membres inférieurs. — La marche est possible, mais difficile; la démarche est nettement spasmodique. Les membres inférieurs sont légèrement amaigris d'une façon générale, mais on ne peut pas, par l'inspection simple ou par la palpation, y déceler la présence d'atrophie musculaire nette, si ce n'est cependant au niveau des mollets, où celle-ci paraît évidente. Le malade peut exécuter tous les mouvements dans ses différentes articulations mais avec un peu de difficulté; dans les mouvements passifs, il existe un certain degré de raideur, surtout prononcée dans le genou et le cou-de-pied.

Réflexe rotulien exagéré des deux côtés; réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés; clonus du pied bilatéral.

. . . .

Aucun trouble sensitif objectif ou subjectif. — Organes des sens (vue, ouïe, odorat, goût) normaux. — Rien à signaler du côté des viscères; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Mort, survenue brusquement à la suite d'un accès d'étouffement, le 29 avril 1906.

Autopsie le 1er mai 1906. — On prélève, en même temps que les centres nerveux, un certain nombre de nerfs et de muscles des extrémités supérieures et inférieures, ainsi qu'un fragment de la langue et du voile du palais.

Étude histologique. — L'étude histologique a porté au niveau de la moelle, sur tous les segments de la région cervicale, sur plusieurs de la région dorsale et sur la plupart de ceux de la région lombo-sacrée. Ces divers fragments ont été prélevés après un soigneux repérage des racines et traités pour chacun d'eux par les diverses méthodes suivantes : *Marchi, Weigert, Pal-Cochenille, van Gieson* et *Nissl*. Le bulbe, la protubérance, le pédoncule et la capsule ont été divisés en divers fragments et traités alternativement par la méthode de Marchi et par celles de *Weigert, Pal-Cochenille* et *van Gieson*. Le corps calleux a été examiné au *Marchi* et au *Weigert*. L'étude du cortex a porté des deux côtés, sur le lobule paracentral, sur les circonvolutions rolandiques (au niveau de leur partie supérieure, moyenne et inférieure) et sur le pied d'insertion des trois circonvolutions frontales, au niveau de leur point d'implantation sur la frontale ascendante. A ces différents niveaux, on a prélevé des fragments qui ont été traités par la méthode de *Marchi, Weigert, Pal-Cochenille, hématéine-oésine* et *van Gieson*.

Les nerfs et les muscles, enfin, ont été étudiés avec les mêmes méthodes que le cortex.

I. — Moelle. — 1° *Au Marchi*. — *a*) *Région cervicale*. — On note au niveau de C_4, C_5, C_6 (*fig*. 1), une dégénération très nette du faisceau pyramidal croisé et une dégénération moins accusée du pyramidal direct qui est plus marquée au niveau du fond du sillon médian antérieur. Il existe en outre de rares corps granuleux épars dans la substance blanche du faisceau antéro-latéral adjacente à la corne antérieure et d'assez nombreuses granulations fines disposées en série, le long des sillons par lesquels sortent les faisceaux radiculaires antérieurs et qui représentent évidemment la dégénération des fibres radiculaires antérieures.

Le faisceau de Gowers et le cérébelleux direct contrastent avec le reste des cordons antéro-latéraux de la moelle, par l'absence de corps granuleux.

Dans les cornes antérieures, on observe de nombreuses granulations fines, dont quelques-unes sont nettement disposées en série. Quelques-unes de ces séries se continuent directement avec celles des fibres radiculaires antérieures. Dans la commissure antérieure, quelques rares fibres dégénérées; rien au contraire dans la commissure postérieure.

Au niveau de C_7 (*fig*. 2) et C_8, on observe les mêmes faits dégénératifs, avec cette seule différence que les corps granuleux sont moins nombreux dans l'aire du pyramidal direct, ainsi que dans celle du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral.

Dans C_1 et C_2 enfin, on note la même dégénération très nette des faisceaux pyramidaux direct et croisé.

Aucun autre fait dégénératif, ni dans la substance blanche ni dans la substance grise de la moelle.

Les cellules ganglionnaires des cornes antérieures du renflement cervical présentent des altérations quantitatives et qualitatives dont il sera question plus bas. Notons cependant ici, qu'au Marchi, la presque totalité de ces cellules présentent une pigmentation noire, occupant tantôt tout le corps de la cellule, tantôt une partie seulement de celle-ci.

b) *Région dorsale*. — Sur toutes les coupes de la région dorsale étudiées (D_2, D_5, D_6, D_7, D_9, D_{10}) (*fig*. 3 *et* 4), on suit très nettement la dégénération du faisceau pyramidal croisé; au contraire, les corps granuleux diminuent de plus en plus dans l'aire du pyramidal direct, de telle sorte qu'au niveau de la moelle dorsale inférieure, le pyramidal direct n'est plus dessiné par les corps granuleux. Le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers sont indemnes. On observe, dans toute la moelle dorsale, quelques fibres dégénérées dans la commissure antérieure et au sein des cornes antérieures.

c) *Région lombo-sacrée*. — La dégénération du pyramidal croisé, encore très nette au niveau de L_1, diminue d'intensité au niveau de L_3 (*fig*. 5), et encore davantage au niveau de S_1 (*fig*. 6), où cependant elle est encore assez marquée pour délimiter ce faisceau. Dans ces divers segments, on observe encore quelques rares corps granuleux dans la substance blanche adjacente à la corne antérieure, d'assez nombreuses granulations sériées au sein des cornes antérieures, dans la commissure antérieure et sur le trajet intra-médullaire des fibres radiculaires antérieures.

Sur toute la hauteur de la moelle, les racines antérieures adjacentes à la périphérie

de la moelle, les cordons et les racines postérieures ainsi que la colonne de Clarke ne présentent, par la méthode de Marchi, aucun fait dégénératif.

2° *Au Weigert, Pal-Cochenille.* — Il existe dans la région cervicale de la moelle une dégénération nette, mais pas très accusée, du faisceau pyramidal croisé atteignant son maximum au niveau de C_7 et C_8 et une dégénération plus légère du pyramidal direct. Celle-ci se poursuit dans toute la moelle dorsale et s'arrête au niveau de L_1, où les cordons antérieurs de la moelle sont bien colorés. La dégénération du pyramidal croisé, très nette encore dans la région dorsale, diminue de plus en plus d'intensité dans la région lombo-sacrée, de façon qu'au niveau de S_2, elle n'est plus qu'à peine perceptible. Légère sclérose névroglique, surtout nette par la coloration de van Gieson, dans l'aire du faisceau pyramidal croisé dégénéré.

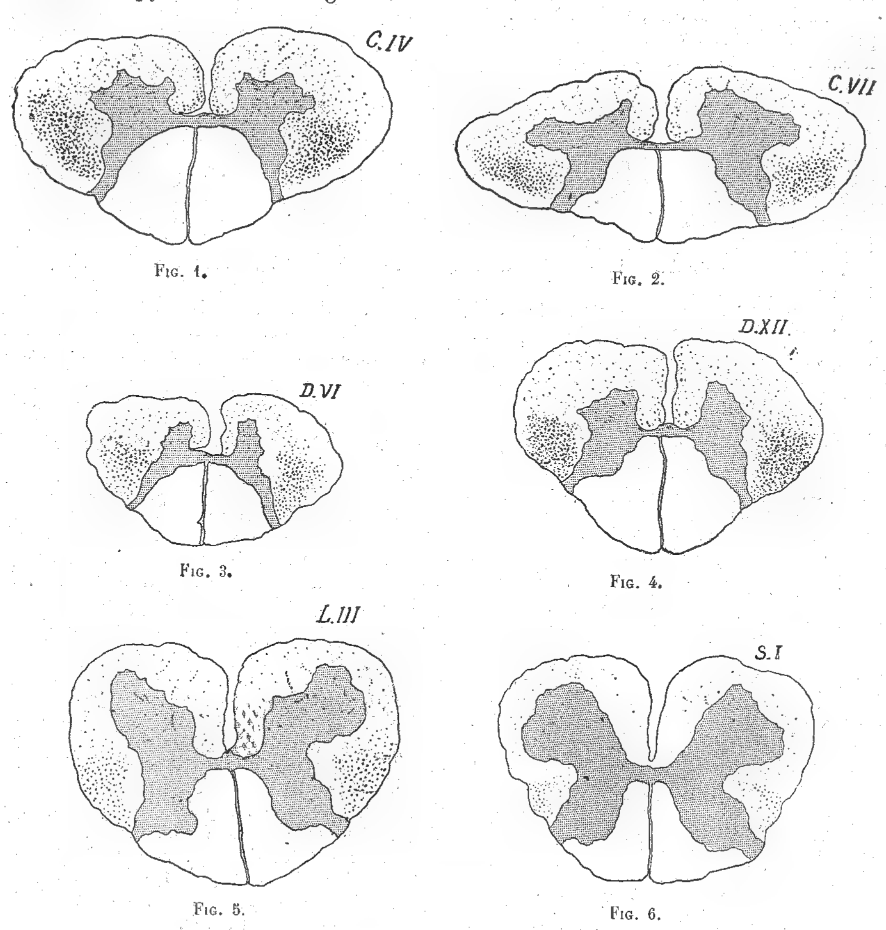


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

Sur toute la hauteur de la moelle, aucune autre dégénération à signaler dans le cordon antéro-latéral, en dehors de celle de la voie pyramidale ci-dessus décrite; faisceau de Gowers, faisceau cérébelleux direct, substance blanche avoisinant la corne antérieure intacts. Cordons postérieurs bien colorés, à part une légère pâleur du Goll dans la région cervicale. Racines postérieures intactes. Au niveau de la région cervicale inférieure (C_5, C_6, C_7, C_8), ainsi qu'au niveau de D_1, les racines antérieures, adjacentes à la périphérie de la moelle, présentent une légère raréfaction de fibre avec sclérose interstitielle et un plus grand nombre de fibres fines qu'à l'état normal. Pas d'altération appréciable des racines antérieures dans la région lombo-sacrée.

Le réseau myélinique des cornes antérieures est légèrement raréfié au niveau du renflement cervical. Dans tout le reste de la moelle, il est dense et bien coloré; il en est de même pour le réseau myélinique de la colonne de Clarke.

3° *Au Nissl, van Gieson.* — Les *cellules des cornes antérieures* présentent des altérations quantitatives et qualitatives très nettes qui atteignent leur maximum au niveau de C_7, C_8 et D_1 et consistent en : forte diminution du nombre des cellules, et même disparition presque complète au niveau de C_8 et D_1; atrophie de la plupart de celles qui persistent. Celles-ci sont en général petites, de forme ronde ou ovalaire; leurs prolongements ont disparu ou sont à peine perceptibles; le noyau, dans les cellules où il est visible, est le plus souvent atrophié et fortement coloré; il est tantôt central, tantôt nettement périphérique.

Dans le corps de ces cellules, on observe souvent de la chromatolyse et une forte pigmentation. Pas d'altération vacuolaire. Même dans quelques cellules de volume normal on note une tendance à la globulosité, de la chromatolyse, de la pigmentation, des prolongements peu nets et un noyau placé parfois à la périphérie.

A noter qu'à ce niveau (C_7, C_8, D_1), les cellules de la corne latérale proprement dites sont nombreuses et paraissent bien conservées.

Dans les segments sus-jacents de la région cervicale étudiés au Nissl (C_6, C_5, C_4), il existe le même ordre de lésions qui vont en s'atténuant de C_6 à C_4, avec cette différence qu'elles sont moins accusées.

Les altérations atrophiques cellulaires de la moelle cervicale se cantonnent de préférence dans les groupes antéro-internes et postéro-externes.

Les cellules des cornes antérieures de la région dorsale sont nombreuses et paraissent bien conservées.

Dans la région lombo-sacrée de la moelle enfin (L_1, L_2, L_3, L_5, S_1), il existe une légère diminution du nombre des cellules, bien moins accusée que celle du renflement cervical et des lésions atrophiques de quelques cellules, intéressant surtout les groupes central et externes; le groupe médial paraît bien conservé.

Les cellules de la colonne de Clarke sont nombreuses et ne semblent pas présenter d'altération.

Méninges, pas épaissies, ni infiltrées. *Vaisseaux* des méninges et de la moelle, sans altérations appréciables.

II. — Bulbe. — 1° *Au Marchi.* — Dans la région inférieure du bulbe (*fig.* 7), on voit, nettement dessinée par de nombreuses traînées de corps granuleux qui s'enchevêtrent, la décussation de la voie pyramidale. On note en outre ici, la dégénération assez nette de la XIe paire, plus accusée à gauche qu'à droite. Dans le reste du bulbe, en plus de la dégénération bien marquée des pyramides bulbaires : dégénération bilatérale des fibres radiculaires de la XIIe et de la Xe paires (*fig.* 8). En effet, le trajet de ces deux nerfs est très nettement dessiné par de nombreuses granulations fines, disposées en série.

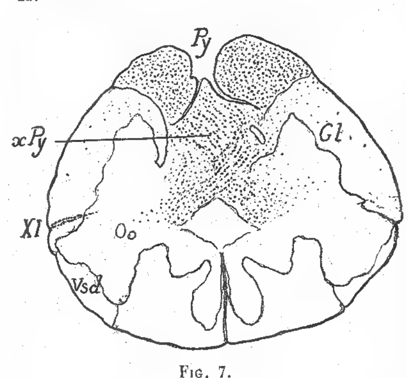


Fig. 7.

Les noyaux de l'hypoglosse renferment de nombreux grains noirs. Les cellules encore existantes dans ce noyau ainsi que dans celui de l'ambigu paraissent atrophiées et sont fortement pigmentées. — Quelques corps granuleux dans le faisceau longitudinal postérieur des deux côtés.

2° *Au Weigert-Pal; van Gieson.* — La dégénération des pyramides, au Pal-Weigert, est nette, mais peu intense; elle se poursuit sur toute la hauteur du bulbe et s'accompagne d'un léger degré de sclérose.

Le noyau du spinal ne semble pas présenter, par les méthodes de coloration employées, d'altérations appréciables; il en est de même pour les noyaux dorsaux de la Xe et de la IXe paires, qui tous deux contiennent de nombreuses cellules, d'aspect normal (comparaison avec coupes témoins normales). Au contraire, le noyau de la XIIe paire présente de fortes altérations : raréfaction considérable du réseau myélinique, forte diminution de nombre et lésions atrophiques des cellules. Les mêmes altérations cellulaires, quoique d'appréciation plus difficile, existent dans le noyau de l'ambigu.

Dans l'aire du noyau de Roller, par contre, on trouve de nombreuses cellules bien conservées, d'aspect normal. Dégénération très évidente des fibres de la XII[e] paire, moins marquée, mais nette cependant de celles de la X[e] paire.

III. — Protubérance. — 1° *Au Marchi.* — La voie pyramidale contient encore des corps granuleux nets et abondants, cantonnés surtout dans les faisceaux moyens et externes. Les coupes de la protubérance, traitées par cette méthode, permettent de suivre très nettement la dégénération intense du nerf facial dans sa portion ascendante, dans son genou, dans sa portion horizontale et dans sa portion descendante (*fig.* 9).

Les cellules persistant dans le noyau du facial présentent une pigmentation très forte, et quelques-unes même sont transformées en bloc noirâtre homogène. Cet état contraste nettement avec celui des cellules de l'olive supérieure, où l'on n'observe de pigmentation (et encore très légère) que dans quelques rares cellules.

Dégénération nette de nombreuses fibres motrices du trijumeau, que l'on peut suivre aisément jusque dans le noyau moteur de ce nerf.

Quelques corps granuleux dans le faisceau longitudinal postérieur.

2° *Au Weigert-Pal, van Gieson.* — On peut suivre encore ici, mais moins nettement que dans le bulbe, la dégénération de la voie pyramidale; les faisceaux les plus externes de celle-ci, en effet, sont encore légèrement décolorés.

La dégénération du genou et de la portion descendante du facial est nette aussi par la méthode de Weigert-Pal; ce nerf a une légère perte en fibres, grand nombre de fibres fines, mal colorées, et légère sclérose interstitielle (au Gieson).

Les cellules du noyau du VII sont diminuées de nombre, beaucoup d'entre elles sont petites, nettement atrophiées, mais ont conservé pour la plupart leur noyau visible et central.

Dans le tronc de la V[e] paire, qui sur nos coupes au Weigert-Pal se trouve intéressé dans sa portion extra-protubérantielle, on voit un certain nombre de faisceaux nettement dégénérés (perte en fibres, fragmentation de la myéline, sclérose interstitielle). Dans la protubérance même, il existe une dégénération nette des faisceaux de la V[e] paire, provenant du noyau moteur de ce nerf. A noter enfin, dans le noyau moteur de la V[e] paire : légère diminution du nombre des cellules et lésions atrophiques évidentes d'un certain nombre d'entre elles.

IV. — Pédoncule. — La dégénération de la voie pyramidale, qui est à peine perceptible par la méthode de *Pal* à ce niveau, est au contraire encore nette par celle de *Marchi*; les corps granuleux occupent, dans le tiers moyen du pied du pédoncule, une zone triangulaire à base périphérique et dont la pointe affleure le locus niger (*fig.* 10). — Pas de fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur.

V. — Capsule interne. — Sur les coupes passant par la partie tout à fait inférieure de celle-ci (région pédonculaire supérieure et sous-optique), la dégénération se cantonne (*au Marchi*) dans les 3[e] et 4[e] cinquièmes externes.

Plus haut, dans les régions capsulaires moyenne et supérieure, les corps granuleux, encore abondants, siègent nettement et presque exclusivement dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne.

Au Weigert-Pal, dans ces mêmes régions, pas de dégénération, ni sclérose. C'est tout au plus si, dans la région capsulaire inférieure, il existe une très légère pâleur dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne (*fig.* 11).

VI. — Corps calleux. — On note, *au Marchi*, dans la partie moyenne du tronc du corps calleux, la présence d'assez nombreuses granulations noires, dont plusieurs nettement disposées en série. Le reste du tronc du corps calleux, ainsi que le splénium et le genou ne présentent pas de fibres dégénérées.

Par la méthode de Weigert-Pal, l'aspect du corps calleux est normal.

VII. — Cortex. — 1° *Au Marchi.* — L'étude de la corticalité faite par cette méthode, au niveau des différentes régions indiquées page 788, montre les faits suivants. Dans la *frontale ascendante* (partie supérieure, moyenne et inférieure), il existe une dégénération nette d'un grand nombre de fibres radiaires. Cette dégénération, à peu près de même intensité dans les trois régions sus-indiquées, se présente sous la forme de corps granuleux et de granulations plus fines, disposées nettement en série, avec direction correspondant pour la plupart à celle des fibres de projection de l'écorce. On peut suivre nettement plusieurs de ces traînées jusqu'à la couche des grandes cellules pyramidales. Il n'existe pas, dans la substance grise de l'écorce, de fibres dégénérées à trajet transversal.

Dans la *pariétale ascendante*, on note la présence de quelques *rares* fibres dégénérées au niveau de son 1/3 supérieur et de son 1/3 moyen. Ces fibres, quoique très rares et per-

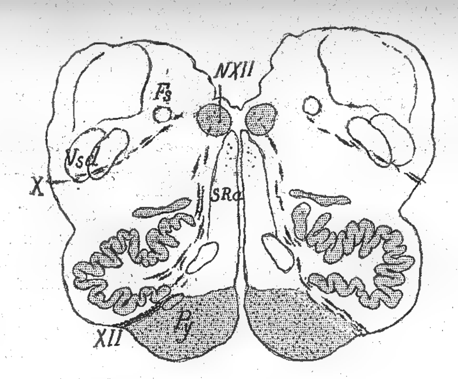


FIG. 8.

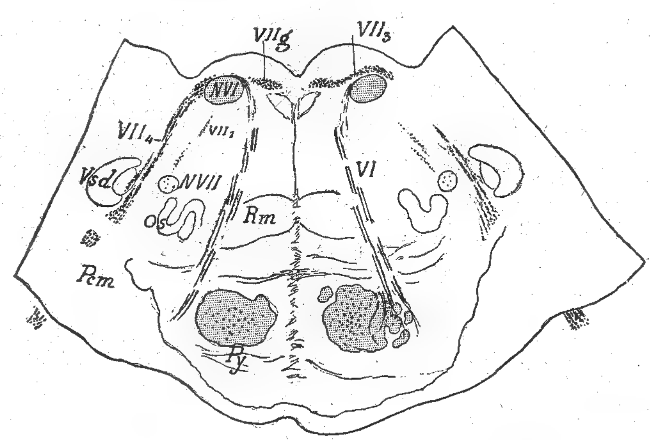


FIG. 9.

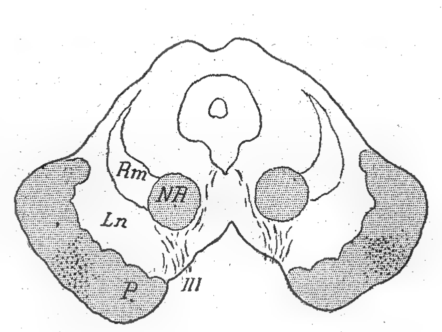


FIG. 10.

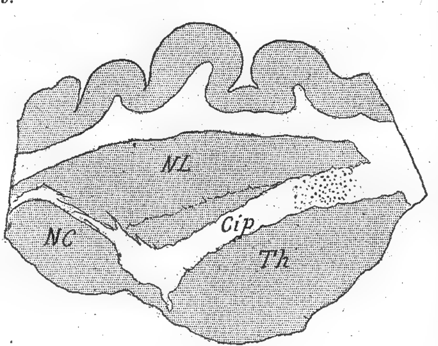


FIG. 11.

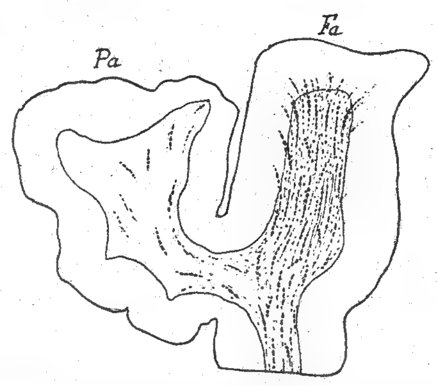


FIG. 12.

dues au sein de la substance blanche de la circonvolution dépourvue d'autres corps granuleux, n'en sont pas moins des plus évidentes.

Sur une même coupe comprenant les deux circonvolutions rolandiques et le sillon de Rolando, le contraste entre l'intensité de la dégénération des fibres de projection, est des plus frappants. (Voir *fig.* 12.)

Au niveau du *lobule paracentral*, les fibres dégénérées sont très abondantes dans la partie antérieure de ce lobule, correspondant à la frontale ascendante, et très rares dans la partie postérieure du lobule, correspondant à *Pa*.

Le *pied d'insertion de* F_1 contient aussi quelques rares fibres dégénérées ; celui de F_2 et de F_3 en sont tout à fait dépourvus.

2° *Au Weigert, Pal-Cochenille.* Les coupes des mêmes régions de la corticalité, traitées par ces méthodes, montrent qu'il existe des lésions cantonnées exclusivement dans la *frontale ascendante* et intéressant aussi bien les fibres radiaires que les fibres transversales de l'écorce. Ces lésions sont légères cependant et moins frappantes que celles que la méthode de Marchi nous a permis de constater. Elles consistent : 1° en une légère décoloration et raréfaction des fibres de la substance blanche ; 2° en une certaine raréfaction des fibres radiaires, qui quoique bien colorées semblent en général plus fines, plus espacées que celles de la pariétale ascendante, aux niveaux correspondants ; 3° et enfin dans la pauvreté comparativement à *Pa* des fibres transversales de l'écorce, aussi bien pour les fibres inter que superradiaires. Les fibres tangentielles proprement dites paraissent mieux conservées. Dans la *pariétale ascendante* les fibres de la substance blanche sont bien colorées, serrées, compactes, les fibres radiaires très abondantes et les diverses couches transversales nettement indiquées. Il en est de même pour les pieds d'insertion de F_1, F_2, et pour le pied de F_3. Les lésions de *Fa* et les différences avec *Pa*, quoique légères, nous semblent cependant incontestables et ceci d'autant plus que nous avons eu soin de comprendre sur une même coupe *Fa* et *Pa* pour éviter les différences de coloration et que l'on sait, d'après Campbell, que la frontale ascendante est normalement plus riche en fibres de tout système que la pariétale ascendante.

3° *A l'hématéine-éosine, van Gieson.* — Le cerveau ayant été placé malheureusement, de suite après l'autopsie, dans le liquide de Müller, il nous a été impossible de faire du Nissl de la corticalité. De bonnes préparations à l'hématéine-éosine et au van Gieson, nous ont cependant permis de faire une étude satisfaisante de l'écorce. Nous avons pu ainsi constater qu'au niveau de *Fa*, les grandes cellules pyramidales et moyennes ne paraissent pas diminuées de nombre, ni présenter d'altérations nettes. En effet, d'une façon générale, ces cellules ne semblent pas atrophiées, leur forme pyramidale est conservée, les prolongements sont visibles, le noyau est central et d'apparence normale. Beaucoup de ces cellules cependant sont pigmentées, et dans quelques-unes, plutôt rares d'ailleurs, les prolongements sont indistincts et le noyau plutôt périphérique. Les *cellules pyramidales géantes* (de Betz), qui à l'état normal sont particulièrement abondantes dans les parties supérieures de la frontale ascendante, sont évidemment diminuées de nombre dans notre cas, et même les méthodes que nous avons employées permettent de déceler dans la plupart d'entre elles des altérations des plus évidentes : réduction de volume, prolongements disparus ou tout à fait indistincts, déplacement net du noyau à la périphérie et forte pigmentation occupant presque tout le corps de la cellule. Pas de prolifération nucléaire.

Dans *Pa*, au contraire, l'étude des différentes couches cellulaires de l'écorce ne nous a pas montré d'altérations qualitatives ou quantitatives au niveau des différentes régions (1/3 supérieur, moyen, inférieur), de cette circonvolution. A noter en particulier, que même les grandes cellules placées dans la profondeur de la couche des cellules pyramidales et représentant ici, d'après Campbell, les cellules de Betz caractéristiques de la frontale ascendante, sont assez nombreuses et bien conservées.

Méninges. — *Vaisseaux.* — Rien de particulier à signaler (1).

RÉSUMÉ. — Nous avons donc constaté dans notre premier cas, les lésions suivantes :

(1) *Nota.* — Nous avons étudié, dans ce cas comme pour les deux suivants, les nerfs périphériques et différents muscles des membres supérieurs et inférieurs, ainsi que la langue et le voile du palais. Le but de ce travail ne nous permet pas d'entrer ici dans la description des lésions que les diverses méthodes employées (Marchi, Weigert-Pal, van Gieson, hématéine-éosine) nous ont montrées (lésions atrophiques et dégénératives des nerfs périphériques, lésions d'atrophie simple dans les muscles).

1° Dégénération récente très nette (au Marchi) et ancienne plus discrète (au Pal) de la voie pyramidale de la moelle sacrée jusqu'au cortex.

2° Au niveau du cortex, dans Fa *: dégénérations des fibres radiaires nettes par la méthode de Marchi, discrète par celle de Pal; altérations quantitative et qualitative des grandes cellules pyramidales et en particulier des cellules de Betz. — Dans* Pa, *dégénération décelable seulement par la méthode de Marchi, de quelques très rares fibres radiaires; intégrité des cellules pyramidales.*

3° Dans le corps calleux (partie moyenne du tronc), présence de fibres dégénérées au Marchi.

4° Au niveau de la protubérance et du bulbe, dégénération des fibres du trijumeau (moteur), du facial, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal, et lésions atrophiques cellulaires dans leurs noyaux respectifs.

Dégénération légère du faisceau longitudinal postérieur (au Marchi).

5° Dégénération dans la moelle — en plus des faisceaux pyramidaux directs et croisés — du reste du cordon antéro-latéral, exception faite pour le faisceau de Gowers et pour le faisceau cérébelleux direct.

6° Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle surtout à la région cervicale; dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales et des racines antérieures.

CAS N° 2

Observation. — Bourg..., 26 ans, maréchal ferrant, entré à l'hospice de Bicêtre, service du docteur Pierre Marie, le *25 mars 1905.*

Antécédents héréditaires. — Mère vivante et en bonne santé. Père mort d'une attaque d'apoplexie. Grand-père paternel mort paralysé à l'âge de 68 ans. Dans la famille, 8 enfants, dont 4 morts jeunes; les 3 sœurs du malade survivantes sont bien portantes.

Antécédents personnels. — A l'âge de 3 ans, maladie infantile grave dont le malade ignore la nature. A 13 ans, pneumonie.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle a débuté en *septembre 1903*; le malade, qui était maréchal ferrant, s'aperçut qu'à certains moments il avait de la faiblesse dans les doigts de la main droite, le marteau lui échappait de la main ; pas de douleurs. Cette faiblesse augmenta progressivement dans les mois suivants, si bien qu'il lui devint impossible de forger et de ferrer et qu'il dut se borner à tenir les pieds des chevaux et à souffler dans la forge. Il continua à travailler ainsi jusqu'au 15 février 1904, mais à partir de ce moment il dut abandonner définitivement tout travail.

La main gauche se prit plus tard que la droite, soit dans le courant du mois de janvier 1904. D'un côté comme de l'autre, ce n'est que quelque temps après l'apparition de la faiblesse que le malade remarqua l'atrophie de ses mains.

Il entra dans le service du professeur Brissaud à l'Hôtel-Dieu, en février 1904, puis après quelques mois, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond, où il resta jusqu'à son entrée à Bicêtre (mars 1905). A partir du mois d'août 1904, il commença à ressentir des crampes dans les mollets, surtout la nuit, et quelques mois avant son entrée à Bicêtre il éprouva de la difficulté pour avaler les solides.

Dans les notes prises sur le malade au moment de son entrée à Bicêtre et jusqu'au jour où nous avons pratiqué nous-même l'examen, on relève :

Le 30 mars 1905. — Le malade peut marcher seul et sans canne, la démarche est très spasmodique.

Main droite en griffe, très atrophiée, avec aplatissement considérable des éminences thénar et hypothénar; extension des doigts impossible, flexion très légère encore possible; opposition du pouce nulle. Main gauche, très atrophiée aussi, mais moins que la droite; quelques mouvements d'extension et de flexion des doigts; opposition du pouce nulle (3 mois auparavant elle était encore possible). Les deux mains sont tombantes; tout mouvement dans les poignets sont abolis. Avant-bras très atrophiés des deux côtés, ainsi que les muscles deltoïdes et biceps; extension des avant-bras bonne, flexion mauvaise. Contractions fibrillaires au niveau des pectoraux et du dos de la main gauche. Réflexes du poignet faible à droite, plus vif à gauche.

Aux membres inférieurs : cuisses encore volumineuses, mollets notablement amaigris,

orteils en extension. Tous les mouvements sont bien conservés dans les différents segments. Fortes contractions fibrillaires et fasciculaires dans les muscles des cuisses et des mollets. Réflexes rotuliens très exagérés ; réflexe cutané-plantaire en extension à droite, en flexion à gauche.

Réflexes abdominal et crémastérien existent des deux côtés. — Réflexe massétérin pas exagéré.

Troubles dysphagiques légers; difficulté à avaler les solides, parfois reflux des liquides par le nez.

Pas de troubles sensitifs; sphincters intacts.

Le 30 septembre 1905. — En plus des troubles paralytiques et atrophiques des membres qui sont allés en s'accentuant, surtout pour le membre supérieur, on note la présence de phénomènes bulbaires très nets : impossibilité de souffler, de siffler, difficulté à faire la moue; atrophie nette et limitation des mouvements de la langue qui présentent des contractions fibrillaires ; parole lente, monotone, dysarthrie assez prononcée ; troubles de la déglutition et de la mastication ; certain degré de gêne respiratoire.

Marche encore possible, spasmodique, sautillante.

État actuel. — *16 mai 1906.* — Le malade est absolument incapable de se tenir debout ou de marcher; placé dans un fauteuil roulant, il parvient cependant à se mouvoir dans la salle en s'aidant de ses jambes, mais avec difficulté. Au lit, il occupe une position dorsale tout à fait inerte et passive, affaissé dans ses oreillers.

Tête. — La tête est tombante, tantôt inclinée à droite, tantôt à gauche.

La face, légèrement amaigrie, a l'aspect nettement pleurard. Les régions temporales sont déprimées, excavées ; les sillons naso-géniens fortement accusés; les plis du front bien marqués. Aucun trouble de la motilité dans le domaine du facial supérieur. — Le jeu des globes oculaires et du releveur de la paupière est intact. Les pupilles sont régulières, elles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Réflexe conjonctival conservé des deux côtés.

Les lèvres sont minces et constamment maintenues légèrement écartées l'une de l'autre, la lèvre supérieure étant légèrement tirée en haut. Le malade ne peut ni siffler ni souffler, ni faire la moue. Il peut encore serrer ses lèvres, mais avec difficulté et peu de force.

La langue est fortement atrophiée ; ses bords sont amincis, festonnés; sa face dorsale irrégulière, sillonnée, mamelonnée. Il existe, sur toute la surface de la langue, de nombreuses contractions fibrillaires. Le malade parvient encore à tirer la langue, mais incomplètement et avec lenteur ; les mouvements de latéralité sont très limités; ceux d'abaissement, d'élévation presque nuls.

Le voile du palais, dans la phonation, se soulève encore assez bien et symétriquement; le réflexe pharyngé est cependant aboli ou très diminué.

Les mouvements d'élévation ou d'abaissement de la mâchoire inférieure sont possibles, mais leur force est nettement diminuée et le malade ne peut que serrer faiblement avec ses dents ; les mouvements de diduction, de protraction et de rétraction sont plus faibles encore. Le malade qui pouvait encore, il y a une quinzaine de jours, mâcher de petits morceaux de viande, est actuellement forcé de se nourrir de légumes et de purée, car il lui est presque impossible de mastiquer. Réflexe massétérin nettement exagéré.

La déglutition est fortement troublée ; les solides sont avalés avec beaucoup de difficulté, mais mieux cependant que les liquides, qui refluent très fréquemment par le nez. Très souvent l'acte de la déglutition provoque des accès de toux ; parfois ce sont des accès d'étouffement.

La salive s'écoule presque continuellement au dehors de la bouche. Le malade ressent presque constamment un chatouillement laryngé avec envie de tousser, provoqué par la salive accumulée dans l'arriere-bouche ; lorsqu'il veut essayer de déglutir, il est pris d'accès de toux et même d'étouffement.

La voix est très nasonnée, monotone, nettement bulbaire. L'articulation des mots est très défectueuse et nécessite de la part du malade beaucoup d'efforts ; les syllabes ne sont pas détachées les unes des autres, les voyelles comme les consonnes mal prononcées de façon que la parole est presque inintelligible.

La respiration à l'état de repos n'est pas particulièrement fréquente, mais dès que le malade parle à haute voix, il s'essouffle très rapidement.

Cou. — Atrophie manifeste des muscles sterno-mastoïdiens et de la partie supérieure du trapèze. Tous les mouvements sont encore possibles, mais avec diminution de force très notable.

Membres supérieurs. — Les bras sont allongés le long du corps et complètement inertes;

les avant-bras sont en supination légère, les mains reposent sur le plan du lit par leur face dorsale.

Les *mains* sont très atrophiées, squelettiques. Sur le dos de la main, les espaces interosseux sont très déprimés ; la paume de la main est fortement creusée et on y voit nettement dessinés les tendons des fléchisseurs ; les éminences thénar et hypothénar sont aplaties et même excavées. Le Ier métacarpien des deux côtés se trouve sur le même plan que les autres métacarpiens et en légère abduction ; les deux phalanges du pouce en légère flexion permanente. La première phalange des autres doigts est en légère extension, les autres phalanges en flexion, surtout la deuxième dont on ne peut presque pas modifier passivement la position.

Les muscles des *avant-bras* sont aussi très atrophiés et d'une façon à peu près égale des deux côtés ; aplatissement des faces antérieure et postérieure, excavation de l'espace interosseux avec saillie des os sous la peau. Il en est de même pour les *bras* dont les masses musculaires sont considérablement diminuées de volume ; le triceps cependant est mieux conservé que les muscles de la face antérieure. L'atrophie intéresse aussi fortement les muscles de la *ceinture scapulo-humérale :* saillie de la tête de l'humérus qui est presque à fleur de peau, de l'acromion, de l'apophyse corocoïde, de l'épine de l'omoplate ; excavation des fosses sus- et sous-épineuses et sous-claviculaires. Les muscles pectoraux, bien qu'évidemment atrophiés, sont cependant mieux conservés que les muscles du bras et les autres muscles de la ceinture scapulo-humérale.

Contractions fibrillaires et fasciculaires nettes au niveau des muscles pectoraux et du triceps.

Pour la motilité passive, à noter qu'en dehors de la limitation ci-dessus décrite dans l'extension des deux dernières phalanges des doigts, il n'existe ni raideur, ni contracture dans les divers segments des membres extrêmement atrophiés.

La motilité volontaire est extrêmement troublée : au niveau des doigts et du poignet, tous les mouvements spontanés sont abolis ; la flexion de l'avant-bras nulle à droite, peut-être encore ébauchée à gauche ; la pronation et la supination sont impossibles des deux côtés ; l'extension au contraire est encore possible et complète, mais se fait avec force très diminuée. L'abduction des bras, leur élévation en avant et en arrière, leur rotation en dedans ou en dehors sont abolis ; par contre persiste encore un léger degré d'adduction. Le malade enfin peut soulever légèrement et incomplètement les épaules, mais il ne peut pas rapprocher les omoplates.

Réflexe du poignet aboli des deux côtés ; réflexe du triceps exagéré des deux côtés.

Tronc. — Les espaces intercostaux sont plus marqués qu'à l'état normal ; les muscles intercostaux sont le siège de contractions fibrillaires. — Les mouvements du tronc (de latéralité, de rotation, de flexion et d'extension) sont encore possibles, mais nettement diminués dans leur amplitude et leur force. Dans les mouvements respiratoires, le thorax se dilate encore assez bien ; la respiration est du type mixte, thoraco-abdominale. — Dans l'acte de pousser, les muscles abdominaux se contractent encore assez fortement et symétriquement.

Membres inférieurs. — Ce qui frappe, au premier abord, c'est le contraste qui existe entre le volume des muscles des cuisses et celui des jambes.— Aux *cuisses*, en effet, l'atrophie est diffuse, légère, et frappe uniformément les différents groupes musculaires. Aux *jambes*, au contraire, l'atrophie est plus nette — bien qu'elle soit d'un degré bien inférieur à celle des membres supérieurs — et porte surtout sur les muscles de la région antéro-externe qui est aplatie et même excavée légèrement dans sa moitié supérieure. Les muscles des mollets sont mieux conservés.

Les *pieds* sont tombants, ballants, leur voûte plantaire fortement excavée. — Les orteils sont en flexion permanente dans leurs deux dernières phalanges, étendus dans la première. Sur le dos du pied, les tendons des extenseurs des orteils font nettement saillie.

On note au niveau des jambes et surtout des cuisses (quadriceps) des contractions fibrillaires et fasciculaires très accusées.

Raideur assez accusée, surtout à gauche, dans les mouvements de la jambe sur la cuisse.

Les mouvements spontanés des orteils sont encore possibles et assez bien conservés. Au niveau du cou-de-pied, ne persiste plus qu'un léger degré de flexion plantaire, tous les autres mouvements spontanés étant à peu près nuls. — L'extension de la jambe se fait à peu près normalement, la flexion bien que complète est nettement affaiblie. Au niveau de l'articulation de la hanche, la flexion, l'extension, l'adduction des cuisses sont encore relativement bien conservées et ceci contraste avec l'affaiblissement très net

qu'on observe dans les mouvements d'abduction, de rotation en dedans et en dehors.

Réflexes rotuliens fortement exagérés des deux côtés. — Réflexes achilléens très vifs. Clonus du pied, pas de clonus de la rotule. — Réflexe cutané-plantaire : à gauche, en extension nette ; à droite, indifférent, mais provoque le signe de l'éventail des orteils.

Réflexe abdominal faible des deux côtés ; réflexe crémastérien aboli.

Pas de troubles de la *sensibilité générale,* ni objectifs (sensibilité superficielle et profonde), ni subjectifs. Les *organes des sens* : vue, ouïe, odorat et goût sont normaux.

Pas de troubles vaso-moteurs. Pas d'autres troubles trophiques en dehors des atrophies musculaires.

Sphincters normaux.

Pas de troubles psychiques, à part un certain degré d'irritabilité et d'excitabilité exagérées ; intelligence intacte.

Dans les mois suivants, l'état du malade s'aggrave et les troubles bulbaires deviennent surtout menaçants : mastication et déglutition de plus en plus difficiles, accès d'étouffement fréquents, salivation plus abondante et provoquant des accès de toux presque continuels.

Le malade est toujours apyrétique ; le pouls varie entre 90 et 110. Le *5 novembre* le pouls est de 120 ; le malade se plaint continuellement d'étouffer. Aucun signe de lésions pulmonaires.

Le *6 novembre 1906,* il meurt brusquement à la suite d'un accès d'étouffement.

Autopsie, le 8 novembre 1906.

Étude histologique. — L'étude histologique des centres nerveux, des muscles et des nerfs de ce cas a été faite de la même façon et avec les mêmes méthodes que pour le premier cas, avec cette seule différence que nous avons pu étudier ici la corticalité au Nissl.

I. — Moelle. — 1° *Au Marchi.* — a) *Région cervicale.* — Il existe sur toute la hauteur de la moelle cervicale une dégénération du faisceau pyramidal croisé, représentée par des corps granuleux, placés dans une aire à peu près triangulaire à base périphérique et correspondant à ce faisceau. Les corps granuleux sont surtout abondants au niveau des côtés antérieur et postérieur de ce triangle ; au centre ils sont plus rares et distribués surtout le long des vaisseaux. — On note en outre au niveau de C_3 et de C_5 (*fig.* 13), une dégénération nette du faisceau pyramidal direct qui diminue d'intensité dans les segments sous-jacents, de façon qu'au niveau de C_8 (*fig.* 14) le faisceau n'est plus individualisé par les corps granuleux.

Dans la substance blanche, adjacente à la corne antérieure, il existe quelques rares corps granuleux. A noter en plus, sur toute la hauteur de la moelle cervicale : dégénération nette de quelques fibres radiculaires antérieures intra-spinales, présence au sein de la corne et de la commissure antérieures, de quelques granulations disposées en série ; absence de corps granuleux dans le faisceau cérébelleux direct et dans le Gowers.

b) *Région dorsale.* — Dans les différents segments étudiés (D_1, D_2, D_4, D_6, D_{12}) (*fig.* 15), on retrouve : la dégénération évidente du faisceau pyramidal croisé, la présence de quelques rares corps granuleux dans le cordon antérieur (sans délimitation nette du pyramidal direct) et dans le reste de la substance blanche adjacente à la corne antérieure, l'intégrité enfin du cérébelleux direct et du Gowers.

c) *Région lombo-sacrée.* — La dégénération du pyramidal croisé, encore très nette au niveau de L_1, L_2, L_3 (*fig.* 16), diminue d'intensité dans les segments sous-jacents (L_4, S_1) ; au niveau de S_2, elle n'est presque plus perceptible et disparaît au niveau de S_3. — A remarquer encore ici : la dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales et de quelques fibres de la substance grise des cornes antérieures (surtout au niveau de L_3, L_4, S_1) qui est plus nette et plus évidente qu'au niveau de la moelle cervicale ; et en outre la présence de quelques rares corps granuleux épars dans le reste du cordon antéro-latéral. Les cellules des cornes antérieures qui ne sont pas, comme dans la moelle cervicale, complètement disparues, sont pour la plupart — surtout au niveau de la moelle lombaire inférieure et sacrée supérieure — fortement atrophiées et pigmentées.

Sur toute la hauteur de la moelle, les racines antérieures adjacentes à la périphérie de la moelle ne présentent pas de faits dégénératifs au Marchi. Les cordons et les racines postérieures de même.

2° *Au Weigert-Pal-Cochenille.* — Il existe, au niveau de la *moelle cervicale*, une dégénération très nette du faisceau pyramidal croisé et direct et une décoloration beaucoup plus légère du reste du cordon antéro-latéral respectant cependant le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers. — Le réseau myélinique des cornes antérieures est fortement raréfié, les racines antérieures adjacentes à la périphérie de la moelle très dégé-

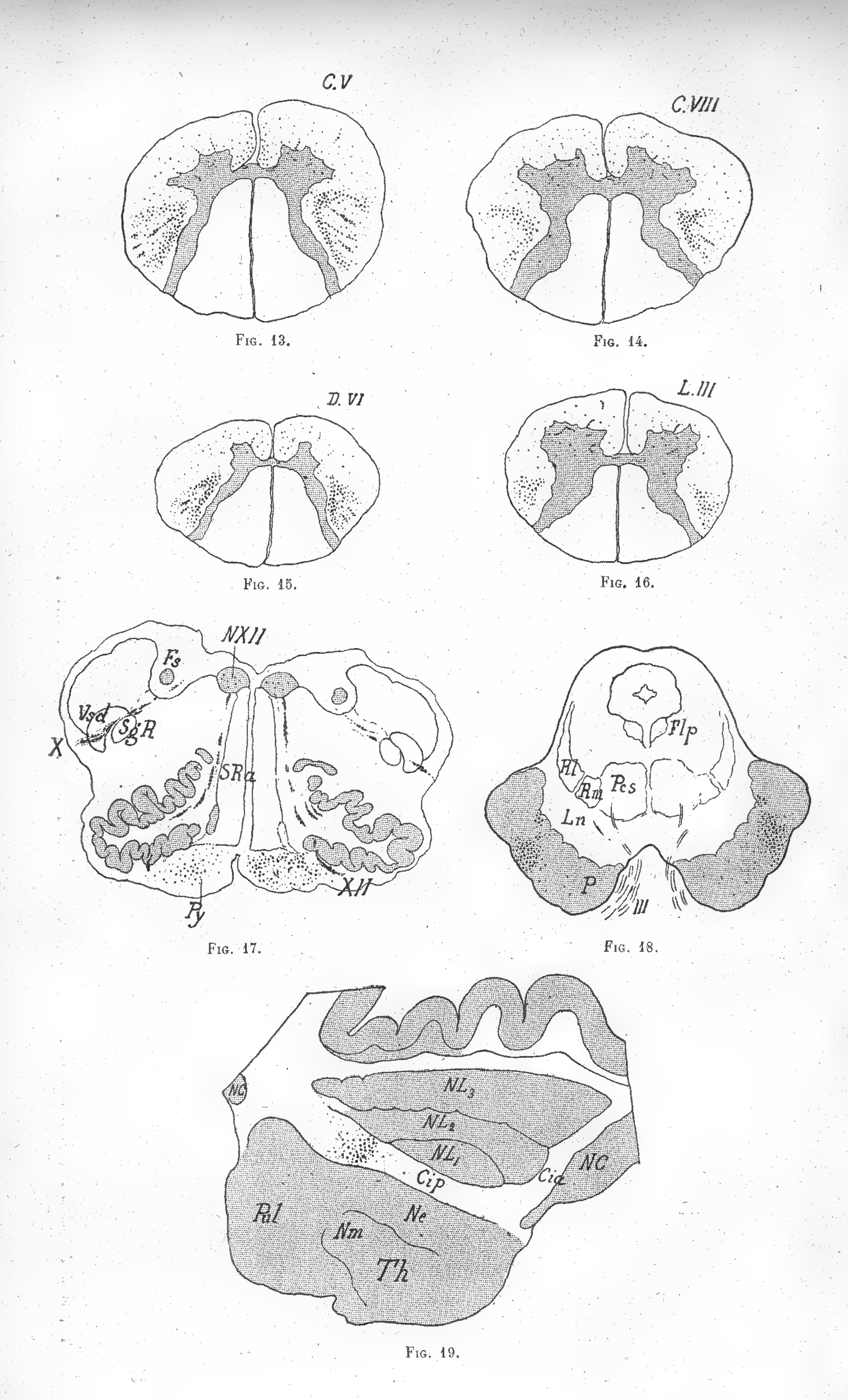


FIG. 13.

FIG. 14.

FIG. 15.

FIG. 16.

FIG. 17.

FIG. 18.

FIG. 19.

nérées (perte accusée en fibres et nombreuses fibres fines mal colorées). Légère raréfaction avec prolifération névroglique dans le cordon de Goll.

Dans la moelle dorsale, on suit la dégénération du faisceau pyramidal croisé et celle du pyramidal direct; cette dernière toutefois diminue de plus en plus, de façon qu'au niveau de D_{10}, elle n'est plus apparente. Faisceau cérébelleux direct et faisceau de Gowers intacts. La décoloration du reste du cordon antéro-latéral est moins accusée que dans la région cervicale et diminue progressivement de haut en bas, de telle sorte qu'au niveau de D_{12} il n'existe pas d'autre dégénération, dans le cordon antéro-latéral, que celle du faisceau pyramidal croisé. — Intégrité des cordons postérieurs.

Dans toute la hauteur de la région cervico-dorsale, le réseau myélinique de la colonne de Clarke est bien conservé.

Dans toute la substance blanche de la moelle *lombo-sacrée*, la seule dégénération à noter est celle du faisceau pyramidal croisé, qui est encore très nette et se poursuit jusque dans la moelle sacrée inférieure (S_4). Le réseau myélinique des cornes antérieures est légèrement raréfié; les racines antérieures, surtout au niveau de L_5, présentent des lésions atrophiques et dégénératives, qui sont cependant beaucoup moins accusées que celles constatées au niveau du renflement cervical.

Racines postérieures indemnes sur toute la hauteur de la moelle.

3° *Au Nissl.* — Dans la *région cervicale* et surtout au niveau de C^5, C^6, C^7, C^8 les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle présentent de très fortes altérations, soit quantitatives soit qualitatives : diminution considérable du nombre des cellules qui, même au niveau de C^8, ont presque complètement disparu; lésions atrophiques évidentes, d'intensité variable, dans presque toutes celles qui persistent.

Dans la *région dorsale*, la diminution du nombre des cellules des cornes antérieures est moins forte; mais la plupart d'entre elles sont nettement atrophiées. Nombreuses cellules, bien conservées, dans la colonne de Clarke.

Dans la *région lombo-sacrée* enfin, il existe aussi des altérations cellulaires, qui cependant sont beaucoup moins accusées que dans le renflement cervical; légères dans L^1, L^2, L^3, plus marquées au niveau de L^4, elles atteignent leur maximum au niveau de L^5, S^1, S^2, où elles intéressent avec prédilection le groupe antéro-externe.

Les *méninges* et les *vaisseaux* ne présentent rien de particulier à signaler.

II. — Bulbe. — 1° *Au Marchi.* — La dégénération de la voie pyramidale est très nette au niveau de la région de la décussation et se poursuit sur toute la hauteur du bulbe dans les pyramides, où elle se cantonne de préférence à la périphérie de celles-ci. A noter en plus ici, comme dans le cas précédent, une dégénération bilatérale très nette de la XIIe, de la Xe et de la IXe paires (*fig.* 17). — Dans le noyau de l'hypoglosse des deux côtés, la méthode de Marchi permet déjà de constater une très forte diminution du nombre de ses cellules. Du noyau de l'ambigu enfin, — dont les cellules paraissent aussi diminuées de nombre et pour la plupart fortement pigmentées, — on voit partir de fines granulations disposées en série se dirigeant vers le noyau dorsal de la Xe paire.

2° *Au Pal-Cochenille, Weigert.* — Les fragments du bulbe traités par cette méthode permettent en premier lieu de constater la dégénération des pyramides bulbaires qui est plus accusée que celle observée dans le cas précédent. Il existe en outre une dégénération des fibres radiculaires de l'hypoglosse et de fortes altérations dans le noyau de ce nerf; ses cellules, très diminuées de nombre, sont fortement atrophiées, le réseau myélinique est très raréfié.

La XIe paire paraît encore plus fortement dégénérée, ses fibres ont presque complètement disparu. Il en est de même, mais d'une façon moins accusée, pour les fibres radiculaires de la IXe paire.

III. — Protubérance. — 1° *Au Marchi.* — Les corps granuleux sont toujours assez abondants, dans la voie pyramidale; dans la partie supérieure de la protubérance, ils siègent surtout dans les faisceaux externes de cette voie. — Comme dans le cas précédent, le nerf facial est nettement dégénéré dans ses différentes portions. Dans le noyau du VII : quelques fines granulations en série; cellules rares, atrophiées pour la plupart, fortement pigmentées. Dans le tronc du trijumeau enfin, un certain nombre de fibres dégénérées.

2° *Au Pal-Weigert.* — Dégénération prononcée avec sclérose interstitielle des faisceaux de la voie pyramidale; cette dégénération est moins intense dans la partie supérieure de la protubérance.

Le noyau moteur du trijumeau présente une forte diminution du nombre de ses cellules, plusieurs d'entre elles ont conservé un aspect normal, d'autres, au contraire, sont évidemment atrophiées. On voit partir de ce noyau des faisceaux de fibres nette-

ment dégénérées qu'on peut suivre sur les diverses coupes jusqu'à leur sortie de la protubérance.

IV. — PÉDONCULE. — *Au Marchi.* — Sur une coupe passant à peu près au niveau de l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs, la dégénération de la voie pyramidale est encore nette et occupe presque exclusivement le tiers moyen du pied du pédoncule ; comme dans le cas n° 1, les corps granuleux dessinent ici un triangle à base périphérique et à sommet dirigé vers le locus niger (*fig.* 18). On voit en plus un amas de corps granuleux, adjacent à la partie antérieure du locus niger, placé en arrière et en dehors du triangle formé par la masse principale des corps granuleux et représentant très vraisemblablement les fibres aberrantes de la voie pédonculaire. A noter que la dégénération pyramidale par la méthode de Marchi, est ici — comme d'ailleurs dans tout son trajet — un peu moins accusée que celle constatée par la même méthode dans le cas n° 1.

Au Pal-Weigert il ressort que la dégénération de la voie pyramidale — contrairement au cas précédent où elle était à peine perceptible — est ici des plus évidentes, bien qu'elle soit moins prononcée que dans le bulbe et la protubérance. Sur une coupe du pédoncule intéressant le noyau rouge et le corps genouillé externe, la dégénération occupe les deux cinquièmes externes et la partie la plus externe du troisième cinquième.

V. — CAPSULE INTERNE. — Il existe encore ici une dégénération, soit *au Marchi*, soit au *Weigert-Pal,* des fibres capsulaires occupant — comme dans le cas n° 1 — le tiers postérieur du bras postérieur de la capsule interne. Cette dégénération diminue d'intensité dans les régions capsulaires supérieures.

VI. — CORPS CALLEUX. — Fibres dégénérées assez abondantes, *au Marchi*, dans la partie moyenne du tronc du corps calleux, alors que tout le reste du corps calleux en est complètement dépourvu. — *Au Weigert-Pal,* aspect tout à fait normal.

VII. — CORTEX. — L'étude de la corticalité a porté, pour chacune des différentes méthodes de coloration, sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes à leur tiers supérieur, moyen et inférieur, sur le pied de F_3 et enfin sur F_1 et F_2 à leur partie moyenne et au niveau de leur pied d'insertion sur *Fa.*

1° *Au Marchi.* — Il existe une dégénération peu intense, mais nette cependant, des fibres radiaires sur toute la hauteur de la *frontale ascendante.* Dans la *pariétale ascendante* on retrouve d'une façon indiscutable la même dégénération, mais moins accusée que dans *Fa.* — Comme dans le cas précédent, la dégénération dans la pariétale ascendante se réduit à quelques rares fibres qui se retrouvent, non seulement au niveau de son tiers moyen et supérieur (comme dans le cas n° 1), mais sur toute sa hauteur.

Au niveau du pied de F_3, ainsi que dans le tiers moyen de F_1 et F_2, il n'existe aucun corps granuleux; dans le pied d'insertion de ces deux dernières circonvolutions, au contraire, on note la présence de quelques rares fibres nettement dégénérées.

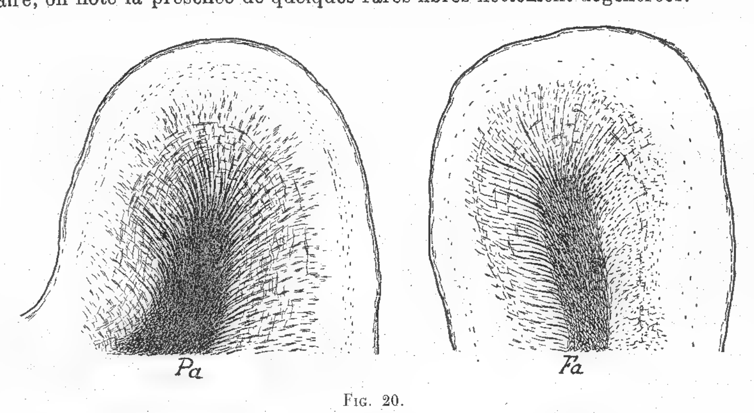


FIG. 20.

2° *Au Weigert Pal-Cochenille.* — L'étude du cortex par cette méthode, faite dans les mêmes régions que ci-dessus, a montré qu'il n'existe d'altération des fibres de l'écorce que dans *Fa.* Ces lésions sont plus accusées que celles constatées dans le cas précédent au niveau de la même circonvolution. Elles consistent (voir *fig.* 20) : 1° en une raréfaction des fibres de la substance blanche qui est plus clairsemée, moins compacte que dans *Pa*; 2° en une diminution évidente du nombre des fibres radiaires qui en général sont

plus espacées, plus fines et moins bien colorées que celles de *Pa* et des autres circonvolutions; 3° et enfin en une pauvreté du système des fibres transversales, intéressant surtout la strie de Baillarger, celle de Bechterew et, à un degré moins accusé, la couche tangentielle. Ces lésions enfin des fibres de *Fa* atteignent leur maximum au niveau des deux tiers supérieurs de cette circonvolution.

3° *Au Nissl, hématéine-éosine, v. Gieson.* — Les coupes faites aux diverses hauteurs de *Fa*, de *Pa* (tiers supérieur, moyen, inférieur), ainsi que de F_1, F_2, F_3 montrent que *seule*, la frontale ascendante présente des altérations cellulaires, soit quantitatives, soit qualitatives. Ces lésions, des plus évidentes, sont plus intenses que celles décrites dans le cas n° 1. — Ce qui frappe avant tout ici, c'est la diminution notable du nombre des éléments cellulaires; cette diminution semble intéresser toutes les différentes couches, mais porte surtout sur les grandes cellules pyramidales et sur les grandes cellules géantes de Betz. Un nombre considérable des grandes cellules pyramidales sont atrophiées à des degrés variables; leur forme est plutôt ronde, ovalaire ou irrégulière; leurs prolongements sont peu nets ou complètement disparus; le noyau est absent dans un certain nombre de cellules; lorsqu'il persiste, il est placé quelquefois au centre, plus souvent à la périphérie. Dans la plupart de ces cellules il existe de la chromatolyse nette et une forte pigmentation. A côté de cellules nettement atrophiées et d'autres d'aspect normal, il en existe quelques-unes qui, tout en ayant conservé leur volume et leur forme pyramidale, ont des prolongements peu nets, un noyau périphérique et présentent de la chromatolyse partielle. Les cellules géantes (de Betz) semblent être complètement disparues et c'est tout au plus si, au fond de la couche des grandes cellules pyramidales, on retrouve en de très rares endroits quelques grosses cellules globuleuses, fortement altérées dans leur structure, et représentant vraisemblablement des cellules de Betz atrophiées.

Légère altération des noyaux de la névroglie.

Méninges, intactes. — *Vaisseaux*, sans altérations appréciables.

Résumé. — Nous retrouvons donc ici, dans ce cas n° 2, à peu de chose près les mêmes lésions que dans le cas précédent, avec cette différence que la dégénération de la voie pyramidale est moins prononcée au Marchi et par contre plus accusée par la méthode de Weigert-Pal, c'est-à-dire qu'elle est ici plus ancienne que dans le cas n° 1. Il est à mettre en rapport avec ce fait que les altérations cellulaires sont ici plus intenses que dans le premier cas. Nous avons ici :

1° *Dégénération du neurone moteur central que l'on suit, au Marchi et au Pal, depuis le cortex jusque dans la moelle, à travers la capsule, le pédoncule, la protubérance et le bulbe.*

2° *Au niveau de la corticalité, dans* Fa : *dégénération évidente des fibres de projection, plus légère des fibres du système transversal et altérations cellulaires accusées, portant surtout sur les grandes cellules pyramidales et sur les cellules de Betz. Dans* Pa, *quelques rares fibres dégénérées au Marchi; cellules intactes.*

3° *Dégénération des fibres radiculaires des nerfs trijumeau moteur, facial, glossopharyngien, pneumogastrique, spinal et hypoglosse et lésions atrophiques dans leurs noyaux respectifs.*

4° *Dégénération légère du faisceau longitudinal postérieur.*

5° *Au niveau de la moelle : dégénération des faisceaux pyramidaux directs et croisés; intégrité des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers; dégénération diffuse et légère du reste du cordon antéro-latéral.*

6° *Atrophie des cellules des cornes antérieures et dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales et des racines antérieures.*

CAS N° 3

Nous ne ferons que résumer brièvement ici l'étude anatomique de ce cas que nous avons publiée *in extenso* dans un travail antérieur (1). Ce cas, dans lequel

(1) Un cas de sclérose latérale amyotrophique, avec dégénération de la voie pyrami-

nous avons pu suivre, comme dans les deux précédents, la dégénération de la voie pyramidale, de la moelle jusqu'au cortex, en diffère par le fait qu'au niveau de la corticalité, les lésions des fibres et des cellules sont exclusivement cantonnées dans la frontale ascendante.

I. — MOELLE ÉPINIÈRE. — Il existe, au Marchi et au Weigert, une dégénération accusée des faisceaux pyramidaux directs et croisés; une intégrité parfaite des faisceaux cérébelleux directs et croisés; une dégénération diffuse du reste du cordon antéro-latéral avec dégénération nette au Marchi des fibres radiculaires antérieures intra-spinales. Dans les cornes antérieures : atrophie des cellules ganglionnaires (surtout dans la région cervicale) et raréfaction du réseau myélinique. Dégénération des racines antérieures.

II. — BULBE. — Dégénération intense au Marchi, des deux pyramides bulbaires. Dégénération des fibres radiculaires de l'hypoglosse et du pneumogastrique ; altérations atrophiques fortes dans le noyau du XII et plus légères dans l'ambigu. Quelques fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur.

III. — PROTUBÉRANCE (*au Marchi*). — Dégénération de la voie pyramidale. — Dégénération du nerf facial dans ses différentes portions ; diminution de nombre et atrophie des cellules du noyau de ce nerf. — Dégénération très légère du faisceau longitudinal postérieur dans la moitié inférieure de la protubérance.

IV. — PÉDONCULE (*au Marchi*). — Dégénération de la voie pyramidale occupant le tiers moyen du pied du pédoncule, et dégénération des fibres aberrantes de cette voie (pes lemniscus profond).

V. — CAPSULE INTERNE. — *Au Marchi*, corps granuleux abondants, placés uniquement dans le tiers postérieur du segment postérieur. — *Au Pal*, pâleur légère dans la même région.

VI. — CORTEX (*au Marchi, au Weigert, au Pal, au carmin en masse et au Nissl*). — On a prélevé, pour l'étude histologique, différents fragments des circonvolutions périrolandiques.

Par la méthode de *Marchi*, on voit que dans la partie supérieure de la *frontale ascendante* un grand nombre des fibres radiaires sont dégénérées; ces fibres, représentées par des fines granulations en série, peuvent être suivies jusqu'à la limite de la substance blanche et de la substance grise; les granulations les plus externes arrivent jusqu'à la couche des grandes cellules pyramidales. On ne retrouve pas de dégénérations dans les autres systèmes de fibres de la corticalité. Sur les préparations de la frontale ascendante *au Weigert* et *au Pal*, on note une certaine pâleur de la substance blanche, surtout dans la partie centrale de la circonvolution; les fibres radiaires rayonnant vers la périphérie sont assez nettement raréfiées; le système transversal des fibres de l'écorce ne semble pas présenter d'altération, les fibres tangentielles, en particulier, sont nombreuses et bien colorées. Les grandes cellules pyramidales de la corticalité dans cette circonvolution sont nettement diminuées de nombre; quelques-unes de celles qui persistent sont d'aspect normal, la plupart sont réduites de volume avec tendance à la forme globulaire ou ovalaire et présentent une disparition plus ou moins complète de leurs prolongements. Dans plusieurs cellules, il existe une chromatolyse centrale ; le noyau cependant nettement visible, le plus souvent central, est dans quelques cellules reporté à la périphérie. On note enfin une légère prolifération des noyaux de la névroglie.

Dans les autres parties du cortex examinées, soit dans le reste de la frontale ascendante (partie moyenne et inférieure) et dans toute la *pariétale ascendante*, on ne trouve au Marchi aucune fibre dégénérée. Au Weigert, la substance blanche est bien colorée et plus foncée que celle de la partie supérieure de la frontale ascendante, étudiée ci-dessus. Les cellules ne semblent pas présenter d'altération.

Méninges et vaisseaux indemnes.

*
* *

Il ressort de l'étude que nous venons de faire, que nous sommes en présence ici, de 3 cas, cliniquement typiques, de sclérose latérale amyotrophique offrant le tableau anatomo-pathologique classique de cette affection. Nous retrouvons en effet dans nos cas, les lésions caractérisant l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique : dégénération de la voie pyramidale au

dale suivie, au Marchi, de la moelle jusqu'au cortex, par I. ROSSI et G. ROUSSY, *in Revue Neurologique*, nº 9, 1906.

Marchi et au Weigert; dégénération plus légère du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, avec intégrité du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers; raréfaction du réseau myélinique des cornes antérieures avec lésions atrophiques de leurs cellules et dégénération des racines antérieures (surtout accusées dans la moelle cervicale); atrophie des noyaux des nerfs moteurs bulbaires et protubérantiels, avec dégénération nette de leurs fibres radiculaires, et enfin dégénération partielle des nerfs périphériques et des nerfs intramusculaires et lésions atrophiques d'intensité variable dans les muscles des membres, de la langue et du voile du palais.

Par certains points cependant, nos observations se distinguent du tableau anatomique classique de l'affection qui nous occupe, à savoir : 1° la présence d'une légère dégénération au Marchi, du faisceau longitudinal postérieur dans le bulbe et la protubérance; 2° la présence d'un certain nombre de fibres dégénérées au Marchi, dans la partie moyenne du tronc du corps calleux (dans les 2 cas où il a été étudié), et 3° enfin, le fait qu'on a pu suivre la dégénération de la voie pyramidale dans toute son étendue, de la moelle sacrée jusqu'au cortex.

Nous ne pouvons pas ici, étant donnés les limites et le but de ce travail, entrer avec détail dans la discussion des deux premiers points. Pour le premier, à savoir la dégénération du faisceau longitudinal postérieur, nous nous bornerons à rappeler qu'elle a été déjà observée dans la sclérose latérale amyotrophique par Dornblüth, Mott, Muratoff, Hoche, Spiller, Sarbo, Miura et Probst et que ce fait n'est pas en contradiction avec le caractère essentiellement moteur de l'affection. En effet, pour la majorité des auteurs, il s'agirait là, de la dégénération des fibres reliant entre eux les nerfs moteurs craniens, fibres qui seraient analogues aux fibres cordonnales de la moelle; pour Probst, ce serait la dégénération des fibres motrices descendantes du faisceau longitudinal postérieur qui ont leur origine dans le noyau de Darkschewitsch et qui viennent se placer dans le cordon antérieur de la moelle.

Pour le second point, à savoir la présence de fibres dégénérées dans la partie moyenne du corps calleux, nous rappellerons que la même constatation a été faite par Probst et par Spiller. Dans les cas de Probst et de Spiller, comme dans les nôtres, cette dégénération occupait la partie moyenne du corps calleux; dans celui de Spiller elle s'étendait en plus jusqu'au genou du corps calleux, mais avec plus faible intensité. Pour Probst, il s'agit là de fibres commissurales entre les deux circonvolutions frontales ascendantes, et leur dégénération serait sous la dépendance — comme celle des fibres pyramidales — de l'altération de la frontale ascendante. Czylharz et Marburg font observer que parmi les fibres dégénérées du corps calleux dans la sclérose latérale amyotrophique, se trouvent peut-être les fibres pyramidales qui, selon Tenchini et Ugolotti, s'entre-croisent dans le corps calleux pour passer plus bas dans la voie pyramidale.

Le troisième point enfin, sur lequel nous avons à insister, et qui se rapporte directement à la question qui nous occupe, c'est d'avoir pu suivre d'une façon ininterrompue, dans les 3 cas, la dégénération pyramidale depuis la moelle jusqu'au cortex. Or, comme nous l'avons vu dans un précédent travail, c'est là un fait encore assez rare dans la sclérose latérale amyotrophique, mais qui semble devenir plus fréquent depuis l'emploi de la méthode de Marchi. Il n'en existe jusqu'ici que 18 cas publiés: Kojewnikoff (1) (2 cas), Charcot et

(1) Kojewnikoff, *Archives de Neurologie*, 1883, p. 356. *Centralblatt f. Nervenh.*, n° 18, 1885.

Pierre Marie (1) (2 cas), Lennmaln (2), Lombroso (3), Mott (4), Hoche (5), Anton-Probst (6), William Spiller (7), Czylharz-Marburg (8), Miura (9) (2 cas), Mott et Trégold (10) (2 cas), Sarbo (11), Franceschi (12) et Probst (13). — A ces cas, il faut ajouter nos 3 cas personnels.

Dans un certain nombre des cas ci-dessus cités (Kojewnikoff (2e cas), Charcot et Pierre Marie (2e cas), Mott (1er cas), Probst, Franceschi, Spiller et Sarbo), il existait — comme dans les nôtres — en plus des lésions des fibres radiaires, des altérations cellulaires, intéressant les grandes cellules pyramidales et les cellules de Betz.

La question qui nous intéresse tout particulièrement est celle de la topographie des lésions corticales dans nos 3 observations. Cette topographie est très sensiblement la même dans les 3 cas et cela, tant pour les lésions du système des fibres de projections que pour les lésions cellulaires.

Nous avons vu que les lésions des fibres radiaires, d'intensité variable dans les 3 cas, étaient presque exclusivement cantonnées dans la frontale ascendante. Par la méthode de Marchi, nous avons vu qu'il existait de très nombreuses fibres radiaires dégénérées dans *Fa* (surtout abondantes dans les cas n° 1 et n° 3), et qu'au niveau de la pariétale ascendante, au contraire, les fibres radiaires dégénérées étaient très rares, et ne se trouvaient que dans les cas 1 et 2. Dans le 3e cas, en effet, *Pa* était absolument dépourvue de corps granuleux. Le lobule paracentral (étudié dans le cas n° 1) renfermait de très abondantes fibres dégénérées dans sa partie antérieure (correspondante à *Fa*) et quelques-unes seulement dans sa partie postérieure (correspondante à *Fa*).

Le contraste entre les deux circonvolutions rolandiques, qui est des plus frappants au Marchi, est encore plus net au Weigert-Pal. Cette méthode, en effet, permet de constater : dans *Pa*, aspect tout à fait normal dans toute sa hauteur et dans les 3 cas, tant pour le système des fibres de projection que pour le système des fibres transversales; dans *Fa*, au contraire, dans les 3 cas, des lésions nettes des fibres de projection (accusées surtout dans le cas n° 2, où la dégénération de la voie pyramidale était la plus ancienne) et des lésions bien plus discrètes des fibres du système transversal (cas n° 1 et n° 2). Parmi celles-ci les fibres tangentielles sont encore les mieux conservées.

L'étude des cellules de la région rolandique concorde entièrement avec les données fournies par la méthode de Pal. Il existe en effet, dans tous nos cas, des lésions cellulaires (grandes cellules pyramidales et cellules géantes de Betz) limitées exclusivement à *Fa*; ces lésions d'intensité variable suivant les cas,

(1) CHARCOT et PIERRE MARIE, *Archives de Neurologie*, nos 28-29, 1885.
(2) LENNMALN, *Neurolog. Centralblatt*, 1887, p. 550.
(3) LOMBROSO, *lo Sperimentale*, 1888.
(4) MOTT, *Brain*, vol. XVIII, 1895.
(5) HOCHE, *Neurolog. Centralblatt*, p. 242, 1897.
(6) ANTON, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1896, p. 1033. — PROBST, *Archiv. f. Psychiatrie*, Bd, 30-H. 3, 1897.
(7) SPILLER, *Pepper Laboratories of Clinical medicine*. Philadelphie, 1900, p. 638.
(8) CZYLHARZ et MARBURG, *Zeitschrift f. Klinische medicin*. Bd, 43, p. 59, 1901.
(9) MIURA, *Mittheil. aus dem. Mediz. Soc. der. R. jap. Univ. zu Tokio*, VI Band, 1902.
(10) MOTT et TREGOLD, *Brain*, part. IV, 1902.
(11) SARBO, *Neurolog. Centralblatt*, p. 530, 1902.
(12) FRANCESCHI, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 10, 1902.
(13) PROBST, *Sitzungsber. der Kais. Akad. der Wissenschaften. Wien*, CXII Band, *Abteil.* III, 1903, p. 683.

atteignent leur maximum — comme les lésions des fibres de projection au Weigert — dans le cas n° 2, où la dégénération pyramidale est plus ancienne. Les diverses couches cellulaires de *Pa*, et en particulier celle des grandes cellules pyramidales, présentent un aspect tout à fait normal.

L'étude de l'écorce cérébrale dans nos cas de sclérose latérale amyotrophique nous montre donc que les deux circonvolutions rolandiques se comportent d'une façon tout à fait différente : dans *Fa*, lésions des cellules et des fibres de projection dans les 3 cas; dans *Pa*, au contraire, aucune lésion, si ce n'est la présence de quelques rares fibres dégénérées et encore décelables uniquement par la méthode de Marchi, dans deux cas.

Il est aisé de concevoir quelle peut-être la signification de telles contatations dans une affection comme celle qui nous occupe, essentiellement systématisée au neurone moteur, central et périphérique. On ne peut pas nier, croyons-nous, l'importance qu'elles peuvent avoir, dans la délimitation par la méthode anatomique, de la zone corticale motrice qui est encore l'objet de discussion, à la suite des travaux de Grünbaum et Sherrington.

On est en droit, en effet, à l'appui de ces constatations anatomiques, de penser que l'origine de la voie pyramidale — et par conséquent la zone corticale motrice — siège exclusivement ou presque exclusivement dans *Fa* et que *Pa* ne participe pas ou presque pas à cette zone.

C'est là aussi l'opinion de Probst (1) qui, dans 2 cas de sclérose latérale amyotrophique, n'a constaté des lésions des fibres et des cellules que dans *Fa* (y compris ses portions paracentrale et operculaire). Cet auteur se basant sur ses deux cas, sur ses recherches expérimentales chez le singe et sur les expériences de Sherrington et de Grünbaum, est de l'avis que la frontale ascendante seulement représente la zone motrice, que seule cette circonvolution envoie des fibres motrices pyramidales, et que pour la pariétale ascendante, c'est tout au plus si quelques points, au niveau du tiers supérieur, pourraient faire partie de la zone motrice.

Campbell (2) est encore plus affirmatif sur ce point que Probst, et place la zone corticale motrice uniquement au-devant du sillon de Rolando (dans *Fa*) ; *Pa*, dans toute sa hauteur, ne ferait pas partie de cette zone. Cet auteur a été amené à cette conclusion, entre autres, par l'étude du cortex dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique, où il put constater que les lésions des fibres et des cellules étaient exclusivement limitées à *Fa;* la pariétale ascendante étant absolument dépourvue de toute altération.

Le fait de s'appuyer sur la topographie corticale de la dégénération de la voie pyramidale dans la sclérose latérale amyotrophique, pour en délimiter la zone d'origine (et par conséquent la zone motrice corticale), pourrait susciter quelques objections. Celles-ci ont été relevées par Probst à propos de ses cas. On pourrait en effet, dit-il, objecter qu'accidentellement, les fibres pyramidales seules de *Fa* ont été atteintes et non celles de *Pa*, ou que dans la sclérose latérale amyotrophique ce sont seulement les fibres pyramidales de *Fa* qui sont prises. Mais, à ce propos, l'auteur fait très justement remarquer qu'il serait étrange que les fibres de *Pa* soient épargnées par un effet du hasard, alors que celles de *Fa* sont si fortement atteintes. De même il serait difficile de concevoir que la sclérose latérale amyotrophique frappe le neurone moteur central entièrement, exception faite pour celui qui prend son origine en *Pa*.

(1) *Loc. cit.*
(2) Campbell, *Jornal of ment. Science,* octobre 1904, *Cambridge University Press,* 1905.

Nous croyons nous-mêmes que la présence dans deux de nos cas de quelques rares fibres dégénérées dans la pariétale ascendante ne nous empêche pas de faire pour ceux-ci les mêmes considérations que Probst pour les siens.

D'ailleurs, ce que nos observations tendent à démontrer, c'est-à-dire l'origine presque exclusive de la voie pyramidale dans *Fa* (y compris la partie antérieure du lobule parencentral), et partant la limitation presque exclusive de la zone motrice à cette circonvolution, n'est pas en contradiction avec les données qu'a fournies la méthode des dégénérations secondaires (à la suite de lésions en foyer) appliquée à la recherche de l'origine corticale de la voie pyramidale. Von Monakow, en effet, dans la dernière édition de son « Traité de pathologie du cerveau », affirme que l'on peut considérer comme un fait acquis que « dans la zone d'origine de la voie pyramidale, la part du lion revient, conformément aux données de Hitzig et de Sherrington, etc., à la frontale ascendante et au lobule paracentral ».

***

Les déductions qui ressortent logiquement de l'étude de nos observations de sclérose latérale amyotrophique, à propos de la topographie de la zone corticale motrice, prennent encore plus de valeur si on les met en parallèle, non seulement avec les résultats des expériences de Sherrington et Grünbaum, mais aussi avec un certain nombre de faits et de considérations d'ordre expérimental, anatomo-clinique, histologique, qui tendent à appuyer les données de ces deux auteurs.

I. *Au point de vue expérimental*, notons que Hitzig déjà localisait la zone motrice chez le singe uniquement dans *Fa* et que d'autres expérimentateurs, soit par la méthode de l'excitation, soit par celle de l'ablation confirmèrent chez le singe, les résultats obtenus par Grünbaum et Sherrington. [C. et O. Vogt (1), Brodmann (2)].

Ces données, fournies par l'expérimentation sur les singes, concordent assez bien avec celles de l'excitation du cortex chez l'homme, au cours d'interventions chirurgicales. Lamacq (3) déjà, dans un travail paru en 1897, où il collige toutes les expériences faites jusqu'alors d'excitation du cortex humain (Keen, Mills, Horsley, etc.), se rallie à la thèse soutenue par Horsley et Mills. Selon ces deux auteurs, la zone motrice se trouve localisée chez l'homme au niveau de *Fa*, exception faite pour le centre du pouce qui empiète un petit peu sur *Pa*. Notons cependant que dans quelques-unes des observations recueillies par cet auteur (Horsley, Keen, etc.), on n'a pas trouvé des points excitables dans *Pa*. Plus récemment presque tous les chirurgiens qui eurent l'occasion d'exciter le cortex humain au moyen de la faradisation unipolaire conseillée par Grünbaum et Sherrington, purent confirmer les résultats obtenus chez le singe par ces deux derniers auteurs. — C'est ainsi que Krause, Mills, Frazier (4), Lloyd (5) et Cushing (6) ont chacun pu constater que *Fa* seulement était excitable, alors que *Pa* ne l'était en aucun de ses points.

(1) C. et O. Vogt, *Neurol. Centralbl.*, 1905 (cités par Brodmann).
(2) Brodmann, *Neurolog. Centralbl.*, 1905, p. 1158.
(3) Lamacq, *Archives cliniques de Bordeaux*, nº 11, p. 491, 1897.
(4) Cités par Gordon, *Journ. of the Amer. med. ass.*, June 22, 1907, p. 2107.
(5) Lloyd, *Journ. of Am. med. ass.*, Dec. 15, 1906.
(6) Cushing, *New-York Med. Journ.*, Dec. 15, 1906, p. 166.

II. *Au point de vue anatomo-clinique,* ces résultats fournis par la physiologie expérimentale chez le singe et chez l'homme ne trouvent guère, dans les observations publiées jusqu'ici, leur confirmation. S'il existe, en effet, des cas tout à fait exceptionnels de lésions assez étendues de *Pa* sans troubles appréciables de la motilité (Henschen) (1), on doit reconnaître que jusqu'à maintenant, la méthode anatomo-clinique appliquée à la délimitation de la zone motrice, parle en faveur d'une participation égale à cette zone de *Fa* et de *Pa*. Cette méthode cependant, à ce point de vue spécial et depuis les travaux de Sherrington, a été l'objet de sérieuses critiques de la part de quelques auteurs, parmi lesquels nous citerons von Monakow (*loc. cit.*) et Campbell (*loc. cit.*). En effet, si parmi les lésions corticales, on prend en considération les foyers de ramollissement qui sont celles limitant le mieux leur effet, on voit que même les foyers qui macroscopiquement semblent bien circonscrits et superficiels, ne le sont pas en réalité dans la plus grande majorité des cas. Les coupes microscopiques montrent que ces foyers sont plus étendus qu'ils ne paraissent, et qu'ils pénètrent plus ou moins profondément dans la substance blanche sous-jacente en lésant des fibres de provenance diverse. On peut admettre ainsi qu'il soit exceptionnel qu'une lésion d'une partie quelconque de l'une des deux circonvolutions rolandiques n'intéresse pas dans la profondeur des fibres appartenant à l'autre.

Si l'on ajoute encore que les foyers superficiels, dans la région rolandique, intéressent ordinairement tant *Fa* que *Pa*, à cause de l'irrigation commune de ces deux circonvolutions (deuxième branche de la sylvienne), on ne doit pas être surpris si les deux auteurs ci-dessus cités ont été amenés à conclure que « la délimitation de la zone corticale motrice, basée uniquement sur le matériel anatomique jusqu'ici publié, n'est pas encore possible. »

III. *Au point de vue histologique*, les études faites dans ces dernières années sur l'architecture cytologique de l'écorce parlent aussi en faveur des nouvelles idées sur les localisations motrices corticales. Ces études, auxquelles se sont attachés particulièrement Kolmer (1901) (2), Brodmann (1903) (3) et Campbell (1905) (4), concordent à montrer que, pour ce qui est de la région rolandique en particulier, il existe entre *Fa* et *Pa* des différences les plus nettes de stratification, de forme et de volume des cellules.

L'élément différentiel capital est fourni par les cellules de Betz. Lewis et Clarke, plus tard Hammerberg (1896) et Kolmer (1901) ont considéré les cellules de Betz comme l'élément caractéristique de la région motrice ; Kolmer les appelle même « cellules du type moteur », pour bien indiquer leur rapport direct avec la fonction motrice. La justification de cet attribut, que ces auteurs donnèrent à ces cellules en se basant uniquement sur leur topographie, est encore fournie par leur disparition exclusive ou prépondérante à la suite de lésions anciennes de la capsule interne (Monakow, Marinesco) (5) ou à la suite d'amputation des membres (Campbell).

Brodmann (1903), par l'étude histologique de la corticalité normale chez l'homme, arrive aux conclusions suivantes : « La région rolandique est séparée par le sillon de Rolando dans toute son étendue, en deux centres anatomiques absolument différents par leur architecture histologique ; l'antérieur, correspon-

(1) Cité par von Monakow, *Gehirnpathologie,* I, Haelft, p. 628.
(2) Kolmer, *Arch. f. Mikr. Anat.*, LVIII, 1901.
(3) Brodmann, *Journ, f. Psychol. u. Neur.*, Bd II, 1903.
(4) Campbell, *loc. cit.*
(5) Marinesco, *Revue Neurologique,* 1899, p. 358.

dant à *Fa*, est caractérisé par la présence des cellules de Betz et le manque d'une couche granuleuse; le postérieur, correspondant à *Pa*, par l'absence de cellules de Betz et la présence d'une couche granuleuse. La limite entre les deux centres est formée par le fond du sillon de Rolando, moins une étroite zone de passage qui présente le mélange des deux types structuraux. Le lobule paren-central, dans sa partie antérieure, répond au type cellulaire géant de *Fa;* dans sa partie postérieure, au type cellulaire de *Pa*.

Campbell tire des conclusions analogues de ses études histologiques. — Les recherches de cet auteur sont particulièrement intéressantes, parce qu'elles ont porté non seulement sur l'homme, mais aussi sur les singes anthropoïdes utilisés par Sherrington et Grünbaum dans leurs expériences d'excitation électrique. Campbell constata qu'il était possible, par la disposition des fibres et le type de la stratification cellulaire, de délimiter chez les singes de Sherrington une zone histologique corticale, parfaitement correspondante à la zone qui répondait à l'excitation électrique. Cette zone histologique se retrouve dans la même situation chez l'homme; elle est caractérisée par une plus grande richesse que le reste de l'écorce, en fibres nerveuses de tout système, et correspond à peu près à la distribution topographique des cellules géantes ou « motrices » de Betz. Elle occupe la circonvolution frontale ascendante, la portion antérieure du lobule paracentral, et elle est limitée en arrière par le plancher du sillon de Rolando.

Pour Campbell, ainsi que pour Brodmann, il n'existerait pas de cellules de Betz, ni dans la pariétale ascendante, ni dans la partie postérieure du lobule paracentral.

Ces différences histologiques concordent avec les résultats fournis par l'étude de la *myélinisation*. Celle-ci permet, selon Flechsig (1) de distinguer un type moteur, surtout bien accusé en *Fa*, et un type sensitif correspondant à *Pa*, etc. Flechsig fait observer qu'une telle constatation a une certaine valeur au point de vue de l'origine corticale des voies motrices.

Bien qu'il convienne, comme l'ont fait remarquer Obersteiner, Monakow, Rothmann, Jacobson, d'être prudent dans l'application de cette méthode purement anatomique à la délimitation des centres corticaux, on ne peut pas nier cependant que ces différences structurales et myélogénétiques permettent de supposer qu'il existe aussi une différenciation de fonction entre les deux circonvolutions rolandiques.

Quelle que soit la valeur qu'on veuille attribuer aux données fournies par l'étude histologique du cortex chez le singe et chez l'homme, il est certain que leur importance devient plus grande si on les rapproche des résultats fournis par l'expérimentation (chez le singe et chez l'homme). On ne peut pas nier que ces deux ordres de faits réunis parlent ouvertement en faveur de la limitation à *Fa* de la zone corticale motrice. On ne peut pas nier non plus que les résultats de ces recherches expérimentales et histologiques viennent appuyer fortement les déductions qui ressortent tout naturellement de l'étude de la topographie des lésions corticales dans nos cas de sclérose latérale amyotrophique et dans ceux de Probst et de Campbell. Nous avons vu, en effet, que la limitation exclusive ou presque exclusive de ces lésions à *Fa*, plaidait elle aussi en faveur de la nouvelle conception sur la topographie de la zone motrice corticale.

Pour Probst et Campbell, qui n'ont observé aucune lésion dans la pariétale

(1) Flechsig, *Neurolog. Centralbl.*, 1er mars 1903.

ascendante dans leur cas, la zone corticale motrice se trouverait, aussi bien chez le singe que chez l'homme, cantonnée dans *Fa* et dans la partie antérieure du lobule paracentral. Probst laisse encore en suspens la question de savoir si la pariétale ascendante pourrait participer à cette zone motrice; ce serait alors uniquement par quelques points limités à son tiers supérieur. Campbell, qui est un des partisans les plus convaincus de ces nouvelles idées, est tout à fait affirmatif sur la non-participation de *Pa* à la zone motrice corticale; cette circonvolution serait pour lui uniquement sensitive.

Pour nous il n'est pas douteux que, d'une façon générale, nos 3 cas personnels parlent nettement en faveur de la nouvelle conception sur la topographie de la zone corticale motrice. Ils nous permettent en effet d'avancer que très vraisemblablement la zone motrice chez l'homme est *presque exclusivement* limitée à *Fa* (y compris la partie antérieure du lobule paracentral). Nous disons presque exclusivement, parce que nous ne croyons pas, en nous appuyant sur nos observations, qu'on puisse refuser à *Pa* une participation, *bien que très minime*, à la zone motrice. En effet, si l'un de nos cas (cas 3, avec lésions nettes de *Fa* et intégrité absolue de *Pa*) nous engagerait à être aussi affirmatifs que Campbell, pour refuser complètement à *Pa* toute représentation motrice, les deux autres (cas 1 et 2), par contre, nous forcent à être un peu moins absolus.

En effet, dans ces deux cas, quoique le contraste entre les deux circonvolutions rolandiques soit des plus frappants, nous avons vu que la pariétale ascendante n'était pas tout à fait indemne. En effet, si les cellules de cette circonvolution sont intactes et si l'aspect des fibres par la méthode de Weigert est tout à fait normal, nous avons constaté par celle de Marchi la présence de quelques rares fibres dégénérées. Nous tenons à faire remarquer à ce propos qu'il ne s'agit pas là d'impuretés, ni de corps granuleux épars, mais de fines granulations nettes, disposées en série le long du trajet de quelques fibres radiaires et indiquant par conséquent des fibres dégénérées (1).

Pour conclure, en nous basant sur nos propres recherches anatomiques, sur les recherches expérimentales de Grünbaum et Sherrington, Vogt et Brodmann, sur les travaux de Probst et de Campbell, nous sommes amenés à admettre que, très vraisemblablement, on doit aujourd'hui revenir des données jusqu'ici classiques sur la topographie de la zone motrice corticale. Nos cas ne nous permettent pas d'être aussi absolus que Campbell et d'autres auteurs pour limiter chez l'homme la zone motrice exclusivement à la circonvolution frontale ascendante; nous nous croyons cependant autorisés à penser que, contrairement à la doctrine classique, la zone motrice est presque exclusivement limitée à *Fa*. Nous faisons

(1) Les cas de sclérose latérale amyotrophique, en dehors de ceux de Probst et de Campbell, où on a suivi la dégénération de la voie pyramidale jusqu'au cortex, ne nous donnent pour la plupart que des renseignements insuffisants pour la question qui nous occupe. Les plus anciennement publiés, en effet, n'ont pas été étudiés par la méthode de Marchi. En outre, la majorité des auteurs, même de ceux qui ont constaté une dégénération par la méthode de Marchi, se bornent à signaler la présence de fibres dégénérées au niveau du *cortex moteur* ou *des circonvolutions centrales*, sans indiquer exactement les parties du cortex moteur examinées ou sans topographier l'intensité des lésions dans les deux circonvolutions centrales. Il est cependant évident que dans quelques-unes de ces observations (celles où on parle de lésions dans les deux circonvolutions centrales) la pariétale ascendante n'échappait pas à la dégénération. Dans quelques cas, d'autre part (Czylharz-Marburg, Spiller), où les auteurs ont donné des indications plus précises, on trouve mentionné que la dégénération des fibres radiaires était plus accusée dans *Fa* que dans *Pa*.

cependant quelques réserves en faveur d'une légère participation de *Pa* à la zone corticale motrice.

LÉGENDES DES FIGURES

Cia, Cip, segment antérieur et postérieur de la capsule interne. — *Cl,* cordon latéral, — *Flp,* faisceau longitudinal postérieur. — *Fs,* faisceau solitaire. — *Ln,* locus niger. — *NC,* noyau caudé. — *Né, Nm,* noyaux externe et moyen du thalamus. — *NL,* noyau lenticulaire. — *NR,* noyau rouge. — Nvi, Nvii, Nxii, noyaux de la VI[e], de la VII[e], de la XII[e] paire. — *Os,* olive supérieure. — *P,* pied du pédoncule. — *Pcm,* pédoncule cérébelleux moyen. — *Pcs,* pédoncule cérébelleux supérieur. — *Py,* voie pyramidale. — *Rm,* ruban de Reil médian. — *Rl,* ruban de Reil latéral. — *SgR,* substance gélatineuse de Rolando. — *SRa,* formation réticulée blanche. — *Th,* thalamus. — *xPy,* entrecroisement moteur. — *Vsd,* racine descendante du trijumeau.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1324) **Terminaisons centrales du Nerf Vestibulaire** (Centrale eindigingen van den N. Vestibularis), par L. J. J. Muskens (Amsterdam). Communication provisoire. *Psychiatr. en neurol. bladen,* n° 1, p. 68-71, 1906.

Muskens a expérimenté sur 9 chats, 4 lapins et un écureuil (extirpations du lobulus petrosus; lésions accidentelles et partielles du nerf vestibulaire et du faisceau solitaire de Lewandowski; méthode de Marchi). Les fibres du nerf vestibulaire se terminent pour la plus grande partie dans le noyau dorsal de la VIII[e] paire, et dans le noyau ascendant de Roller; un second groupe de fibres (faisceau solitaire de Lewandowski) se rend latéralement autour du corps restiforme en longeant celui-ci et se termine : 1° dans la partie postérieure du noyau dorsal du nerf acoustique; 2° pour une petite part dans le noyau du toit. Muskens présume qu'il y a peut-être quelques relations entre ces trois différentes régions terminales et les trois canaux semi-circulaires. Stärcke.

1325) **Sur la structure fine du Bulbe Olfactif,** par Ottorino Rossi (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 2, p. 62-72, février 1907.

Étude au moyen de la réaction noire et de la méthode à l'argent réduit de bulbes olfactifs de chiens, de chats et de rats nouveau-nés.

L'auteur étudie avec détail les éléments des couches décrites par Golgi, Cajal et van Gehuchten. Il insiste spécialement sur la morphologie et les aptitudes colorantes des cellules épithéliales et des granulations. F. Deleni.

1326) **Couches moléculaires du Cerveau et du Cervelet,** par L. Roncoroni. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 68, 1907.

Démonstration que les couches moléculaires du cerveau et du cervelet ont

une structure analogue, malgré les différences des couches sous-moléculaires et des fonctions des deux organes. F. DELENI.

1327) **Quelques particularités du développement de l'écorce cérébrale des mammifères,** par O. FRAGNITO (de Naples). *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 5-6, p. 368-387, 1906.

L'auteur a repris sur les mammifères les belles études qu'il avait déjà menées à bien en se servant d'embryons d'oiseaux.

Dans le cerveau des mammifères il a cherché à retrouver les premières phases du développement des neuroblastes et il a constaté que l'apex des neuroblastes piriformes ne représente pas du tout l'origine du cylindraxe. Cette forme allongée du neuroblaste indique seulement la direction de son mouvement de migration.

Le protoplasma disposé en mince couche autour du noyau du neuroblaste n'a aucune relation avec les futurs prolongements. Ceux-ci trouveront plus tard dans les chaînes cellulaires que l'on connaît les matériaux nécessaires à leur formation.

En effet, de même que dans les autres régions de l'axe nerveux, les neuroblastes de l'écorce ne se transforment pas en autant de cellules ganglionnaires ; mais chacune des cellules nerveuses est le résultat de la fusion de plusieurs cellules embryonnaires qui formaient une sorte de colonie dans la phase précédente du développement. F. DELENI.

1328) **Contribution à l'Anatomie microscopique comparée de l'Écorce Cérébrale** (Bydrage tot de vergelykende micr. anat. van den cortex cerebri), par M. J. VAN ERP TAALMAN KIP (Arnhem). *Soc. néerl. psych. et neur.*, 23 novembre 1905. *Psychiatr. en neurol. bladen*, n° 1, p. 60-67, 1906.

L'écorce cérébrale des insectivores et des chéiroptères est composée de trois couches primaires. L'écorce dorsale, située entre la fissure médiane et la fissure rhinale, compte les trois couches; le reste de l'écorce dérive d'une seule des couches primaires. Ainsi l'écorce olfactive dérive de la première couche, la formation ammonique de la seconde, le centre visuel de la troisième couche primaire; van Erp montre que ces trois formations corticales sont justement celles qui entrent le plus tôt en relation avec les faisceaux myélinisés. Peut-être la composition d'une seule couche ou d'un nombre relativement petit de couches primaires ou secondaires est-elle un attribut constant des centres de projection.

ST¨RCKE.

PHYSIOLOGIE

1329) **Les Vaso-moteurs du Cerveau** (Vasomotoren des Gehirns), par O. MULLER et R. SIEBECK. *Zeitschr. f. esperiment. Pathol. u. Therapie,* t. IV, p. 1, 1907.

Le cerveau possède ses propres nerfs vasomoteurs qui déterminent et régularisent la quantité du sang contenu dans l'organe central. Cette quantité est indépendante des oscillations moyennes de la pression sanguine. Ce n'est qu'une élévation très grande ou un abaissement très fort de la pression du sang qui peut produire des modifications appréciables dans la circulation encéphalique. Les réflexes vaso-dilatateurs du cerveau sont de beaucoup plus actifs que les vaso-constricteurs. C'est le contraire que l'on observe dans d'autres organes.

M. M.

1330) **1. Action de l'Écorce Cérébrale sur la Pression du Sang et le volume des organes** (Einwirkung der Grosshirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen). **2. Influence du genre de vie et du mode de locomotion sur les relations entre l'écorce cérébrale et la pression du sang** (Ueber den Einflus der Lebensweise und Fortbewegungsart auf die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Blutdruck), par ERNST WEBER. *Archiv für Physiologie,* p. 495-508, et Sp[t] Band p. 309-327, 1906.

L'excitation d'une zone active déterminée de l'écorce cérébrale chez divers animaux (chiens, chats et lapins) provoque une augmentation de volume des organes et des extrémités avec diminution simultanée de volume des organes abdominaux et élévation de la pression sanguine. Cet effet ne se produit pas lorsque les nerfs splanchniques et pneumogastriques sont sectionnés préalablement. Du reste, l'effet de l'excitation de la zone active varie suivant le degré de développement de cette zone chez différents animaux et suivant le genre de vie des animaux. Ainsi, chez le lapin ou le canard sauvage, l'excitation de l'écorce cérébrale produit une élévation de pression sanguine plus considérable que chez ces mêmes animaux à l'état domestique. De même, la corrélation entre la vasomotricité périphérique et l'activité de l'écorce cérébrale est plus étroite et par conséquent la réaction plus vive chez les animaux qui, par leur genre de vie, sont obligés de développer une grande énergie vitale nécessitant des réactions motrices fines et délicates. M. M.

1331) **Recherches sur le Tonus, l'Inhibition et l'Excitabilité** (Untersuchungen über Tonus, Hemmung und Erregbarkeit), par J. A. JOEDERHOLM. *Archiv f. d. gesamte Physiologie,* t. CXIV, p. 248-300, 1906.

Étude intéressante sur une question des plus importantes et des plus controversées de la physiologie et de la pathologie du système nerveux. Certes les hypothèses concernant la nature et le mécanisme de l'inhibition sont nombreuses, mais elles manquent pour la plupart de base expérimentale et vont même souvent à l'encontre des faits observés. Les expériences relatives à la physiologie de l'inhibition sont très difficiles et parfois même impraticables. L'observation clinique chez l'homme est insuffisante et l'expérience sur l'animal est entachée de nombreuses causes d'erreur provenant avant tout des procédés techniques d'où naissent des excitations multiples et variées dont l'effet dynamogène sur le phénomène observé est indéniable.

L'auteur, en reprenant l'étude de cette importante question sous la direction de M. Bethe dans le laboratoire de physiologie à Strasbourg, a cherché à éviter ces perturbations expérimentales et croit avoir réussi à placer l'animal (la grenouille) complètement à l'abri des excitations étrangères à l'expérience. Il a pu ainsi étudier d'une manière nette et précise l'influence qu'exerce l'excitation d'une partie du système nerveux central ou des racines postérieures sur l'excitabilité des nerfs moteurs périphériques.

Il résulte des recherches de l'auteur, qui viennent du reste confirmer plusieurs faits déjà connus, que toute excitation efficace du système nerveux central produit à la périphérie soit une secousse réflexe brève de grande amplitude, soit une contraction tonique lente de moindre amplitude. Les contractions toniques peuvent être provoquées aussi bien par des excitations cutanées que par celles des nerfs périphériques, et même par des excitants lumineux. Toute contraction tonique, une fois produite, peut être supprimée par l'action d'un autre excitant ou bien par la répétition de celui qui l'a produite; elle est égale-

ment supprimée par l'anelectrotonus du nerf et réapparaît après l'ouverture du courant. Ces faits et bien d'autres démontrent que des excitants réflexes inhibiteurs exercent dans les deux sens et surtout dans le sens négatif une influence considérable sur l'activité des nerfs périphériques. Suivant la durée de l'excitation inhibitrice, il y a des variations d'excitabilité et d'aptitude fonctionnelle des nerfs musculaires. Toute excitation inhibitrice forte produit non seulement une action immédiate, mais aussi un effet ultérieur, plus ou moins tardif. Ces actions inhibitrices ne sont pas toutes intracentrales. Pour les expliquer, il faut encore admettre soit des processus nerveux différents, soit une différence anatomo-physiologique entre les fibres excitatrices et inhibitrices des nerfs musculaires.

M. MENDELSSOHN.

1332) **Paralysie du Muscle Involontaire. IIIe partie. Action de pilocarpine, de physostigmine et d'atropine sur la paralysie du sphincter irien** (The paralysis of involuntary muscle. Part III. On the action of pilocarpine, physostigmine and atropine upon the paralysis iris), par H. K. ANDERSON. *Journ. of Physiology*, t. XXXIII, p. 414-438, 1905.

De ses nombreuses recherches sur le mécanisme de la contraction du sphincter irien sous l'influence des différents agents myotiques, l'auteur conclut que certaines substances, comme l'ésérine, agissent exclusivement sur l'élément nerveux de la pupille; d'autres, comme la pilocarpine, agissent sur le muscle lui-même. A l'état de dégénérescence expérimentale des nerfs ciliaires, la pilocarpine peut encore faire contracter la pupille alors que l'ésérine reste sans effet. L'action de l'ésérine réapparaît lorsque le nerf commence à se régénérer, ce que l'on observe souvent au bout de quelques semaines après la section du nerf oculo-moteur ou après ablation du ganglion accessoire ciliaire. M. M.

1333) **Sur la Fonction des Muscles Dégénérés. IIe communication. La durée d'excitation latente** (Sulla funzione dei muscoli degenerati. II· Communicazione. Tempo di eccitazione latente), par GUIDO GUERRINI. *Lo Sperimentale*, t. LIX, p. 797-823, 1905.

La période latente des muscles atteints de dégénération graisseuse est considérablement allongée grâce au ralentissement des échanges entre le sarcoplasma et les disques contractiles. M. M.

1334) **Sur la théorie de la Contraction Musculaire** (Zur Theorie der Muskelkontraction), par J. BERNSTEIN. *Arch. f. gesam. Physiologie*, t. CIX, p. 323-336, 1905.

La contraction musculaire serait, d'après l'auteur, l'effet de différences de tensions superficielles dans le muscle composé d'éléments à parois plissés.

M. M.

1335) **Recherches sur les Mouvements Automatiques de divers Muscles striés,** par F. BOTTAZZI. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, t. VIII, p. 193-209, 1906.

La question des mouvements automatiques du muscle strié est encore très discutée. Quelques physiologistes ont observé des mouvements spontanés, rythmiques et très lents dans les muscles des mammifères et dans ceux d'insectes examinés au microscope, mais la plupart des auteurs considèrent encore maintenant ces mouvements, dits spontanés, comme de simples oscillations du tonus

d'origine centrale provoquées par des impulsions venues des centres nerveux. L'auteur a étudié les mouvements spontanés des muscles striés isolés de l'organisme et soustraits à toute influence des centres nerveux. Ses recherches ont porté sur le muscle de l'œsophage du crapaud et sur le muscle rétracteur du pénis du chien placés dans des conditions expérimentales spéciales. Il a constaté ainsi que les muscles soumis à l'action d'une dose minime de vératrine peuvent présenter des mouvements automatiques pendant plusieurs heures. Ces mouvements, de nature exclusivement myogène, sont dus à l'action de la vératrine qui, pénétrant dans les fibres musculaires, en modifie le plasma de telle sorte que celui-ci est capable d'accomplir des contractions rythmiques en dehors de toute stimulation nerveuse. Il faut donc admettre que la substance musculaire, indépendamment de tout élément nerveux cellulaire central ou périphérique, peut être le siège d'excitations autochtones capables de déterminer en elles-mêmes le processus de la contraction. M. M.

1336) **Contribution à la Physiologie des Muscles lisses. Action des Ions métalliques sur le Tonus et sur la fonction motrice des muscles lisses.** *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVI, fasc. 3, p. 371-406, 1906.

Comme matériel d'étude l'auteur s'est servi du muscle rétracteur du pénis du cheval et du bœuf, et de la tunique musculaire de l'œsophage et de l'estomac des grenouilles, et il a recherché quelle était l'action exercée sur le tonus et sur les contractions rythmiques automatiques de ces muscles par un grand nombre de chlorures métalliques.

Les cations expérimentés doivent être divisés en trois groupes : 1° cations qui conservent bien l'excitabilité des muscles lisses (cations indifférents, sodium et lithium) ; 2° cations qui abaissent le tonus et arrêtent la fonction rythmique (cations déprimants, la plupart des ions métalliques, potassium, ammonium, magnésium, zinc, cadmium, plomb, cobalt, nickel, fer, manganèse, cuivre) ; 3° cations qui élèvent le tonus (cations excitants, baryum et les trontium).

Le calcium tient une place spéciale. Il pourrait être uni au baryum et au strontium, à cause de la propriété qu'il a de développer les contractions automatiques, mais d'autre part, il montre des caractères inhibiteurs.

Les cations antagonistes (déprimants, excitants) sont susceptibles d'exercer une action réversible. F. Deleni.

1337) **Action de la Scopolamine sur le Système Nerveux et les Muscles,** par J. Parisot. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, t. VIII, p. 825-839, 1906.

L'auteur a confirmé l'action de la scopolamine sur les différents symptômes de la paralysie agitante déjà observée antérieurement par Roussy. Chez 6 parkisonniens réunis à la clinique de M. Spillmann à Nancy, l'auteur a constaté l'action manifeste de la scopolamine non seulement dans les formes de la maladie à contracture prédominante (sans tremblement), mais aussi dans d'autres à tremblement très accentué. C'est surtout le tremblement qui est très favorablement influencé par ce médicament ; il diminue d'abord et disparaît entièrement ensuite pour un temps qui varie de 14 à 24 heures.

Vu l'effet si favorable de cette substance dans une maladie considérée jusqu'à présent comme presque incurable, l'auteur a trouvé intéressant d'étudier expérimentalement chez la grenouille l'action de la scopolamine sur le système ner-

veux et les muscles. Il résulte de ces expériences que l'action de la scopolamine se traduit par trois périodes distinctes : 1° période de torpeur ; 2° période d'hyperexcitabilité pouvant aller jusqu'au tétanos ; 3° période de paralysie. Dans cette dernière période la reflectivité spinale est abolie et les appareils nerveux terminaux sont paralysés. La conductibilité nerveuse n'est pas modifiée. Le muscle réagit à l'excitation directe mais ne réagit pas du tout à l'excitation indirecte par le nerf. La contraction musculaire est celle d'un muscle fatigué avec une période latente allongée. M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1338) **Spasme tonico-clonique continu généralisé et Polio-encéphalite aiguë des enfants,** par ORAZIO D'ALLOCCO. *La Riforma medica,* an XXIII, n° 8, p. 206-211, 23 février 1907.

On connaît bien la polio-encéphalite chronique des enfants ; c'est le substratum anatomique des hémiplégies spasmodiques de la diplégie, de l'hémiathétose, et des syndromes similaires. Par contre, la polio-encéphalite aiguë est très mal connue, bien qu'elle soit vraisemblablement très fréquente et que son importance clinique soit considérable. L'auteur a observé 6 cas, et dans l'un de ceux-ci il a pu procéder à l'autopsie. Dans tous les cas il a noté un syndrome clinique caractéristique dont il donne la description.

D'après l'auteur ce syndrome tétanoïde apparaît soudainement, accompagné de phénomènes infectieux généraux. Il consiste en une combinaison d'un spasme tonique continu généralisé à tous les muscles, y compris ceux de la respiration et des différentes régions céphaliques, avec des secousses également continues, uniformes, presque rythmiques (spasme tonico-clonique), qui affecte un caractère de spasme agitant.

Les troubles moteurs, qui frappent ordinairement les quatre membres d'une façon symétrique, peuvent affecter un seul côté, être limités à un seul membre ; l'état spasmodique est très marqué à l'extrémité céphalique ; l'excitabilité des muscles est accrue ; pas de troubles trophiques, pas de troubles de la sensibilité. Cet état aigu aboutit à la mort, ou plus souvent à des formes paralytiques variées.

La lésion anatomique qui produit ces manifestations cliniques est secondaire à une maladie infectieuse; c'est une occlusion vasculaire, surtout veineuse (endo-phlébite et endo-artérite), microbienne et à laquelle font suite des faits dégératifs ou inflammatoires. La dégénération ou l'inflammation aiguë primaire de l'écorce (polio-encéphalite) n'est, comme la poliomyélite aiguë, qu'une maladie purement théorique. F. DELENI.

1339) **Contribution à la casuistique des Abcès Cérébraux otitiques** (Zur Kasuistik der otitischen Hirnabcesse), par ZEBROWSKI. *Monats. f. Ohrenheilk.*, Heft 8, p. 544, 1906.

D'un exposé détaillé de trois observations personnelles l'auteur tire les conclusions suivantes :

1°...; 2° L'aphasie amnestique est le symptôme le plus important pour le dia-

gnostic d'un abcès du lobe temporal gauche ; sur lui peut se baser l'intervention chirurgicale ;

3° L'opération consiste d'abord en une trépanation totale de la mastoïde, puis dans l'ouverture de l'abcès par l'écaille du temporal ; il vaut mieux même pratiquer une double ouverture : par le toit de la caisse et de l'antre, par l'écaille ;

4° Opérer dès qu'on a posé le diagnostic ;

5° Dans les cas favorables la guérison est complète, absolue.

Benjamin Bord.

1340) **Volumineux Abcès du Cerveau consécutif à une Otite moyenne purulente,** par E. Trétrop (d'Anvers). *La Presse oto-laryngologique belge*, n° 9, septembre 1906.

Une femme de 46 ans, atteinte de suppuration de l'oreille droite depuis 3 mois, ayant de la fièvre et des nausées depuis 15 jours, est conduite à l'hôpital dans un état sub-comateux.

L'intervention montre du pus dans l'antre, pas de lésions du tegmen. Amélioration durant 4 jours ; mort le cinquième. A l'autopsie vaste poche emplie d'un pus crémeux verdâtre, rompue dans le ventricule, siégeant au niveau de la partie postérieure du lobe temporal. Les méninges adhèrent au tegmen en un point limité.

Benjamin Bord.

1341) **Un cas d'Abcès du Cerveau. Localisation, opération, guérison,** par J. E. Sheppard (de Brooklyn). *Neurographs*, New-York, vol. I, n° 1, p. 1-7, 20 mars 1907.

Il s'agit d'un abcès temporal d'origine otitique et dont le diagnostic topographique fut fait d'après les symptômes aphasiques.

On trouva, comme on le supposait, la collection purulente dans le lobe temporal gauche.

Thoma.

1342) **Signes des Abcès du Cerveau,** par Fernand Levy. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 23, p. 267, 23 février 1907.

Revue générale et mise au point de la question. L'auteur envisage les abcès du cerveau d'après la forme des manifestations cliniques, et d'après l'origine de leur production.

E. Feindel.

1343) **Carcinome primitif du Foie avec Métastase Cérébrale,** par Cipriano Giachetti (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 3, p. 149-156, mars 1907.

Ce cas est intéressant parce que le cancer du foie ne fut pas diagnostiqué et ne pouvait pas l'être.

Les symptômes cérébraux n'apparurent guère qu'une quinzaine de jours avant la mort et ils présentèrent une apparence symptomatique de paralysie générale avec euphorie, amnésie, confusion mentale légère. Cependant l'absence de troubles de la parole, l'absence de rigidité pupillaire ne permettaient pas d'accepter ce diagnostic.

Enfin dans les derniers jours, le malade demeura dans un état de torpeur tout à fait particulier, qui fit penser à la possibilité d'une tumeur de la base.

A l'autopsie on trouva plusieurs petites métastases carcinomateuses dans le cerveau, à droite et à gauche.

F. Deleni.

1344) **La Compression Radiculo-ganglionnaire dans les Tumeurs de l'encéphale,** par P. Lejonne. *L'Encéphale*, an II, n° 3, p. 232-252, mars 1907.

Les tumeurs de l'encéphale se traduisent par des symptômes propres et des symptômes de compression cérébrale ; en outre, comme l'auteur le démontre dans son article, elles donnent parfois naissance à un syndrome spécial de compression radiculo-ganglionnaire.

Ce syndrome se caractérise au *point de vue clinique* par des troubles d'ordinaire assez légers, parfois cependant par de véritables symptômes pseudo-tabétiques ; au *point de vue anatomique* il reconnaît pour cause la distension de la trame conjonctivo-vasculaire de la racine postérieure et des lésions parenchymateuses ; au *point de vue pathogénique* il est amené par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui agit en disloquant les fascicules nerveux de la racine postérieure.

La pathogénie strictement mécanique de ce syndrome lui donne une physionomie bien particulière et le sépare absolument des autres processus attaquant les racines et les cordons postérieurs. E. Feindel.

1345) **Cancer de l'os Frontal, Pariétal et du Cervelet chez une jeune fille de 17 ans, par métastase d'un adénome colloïde de la glande thyroïde** (Carcinoma assis frontalis, parietalis et cerebelli bei einem 17 jährigen Mädeten, als Metastase eines Adenoma colloïdes glandulae thyreoideac), par E. Flatau et J. Koelichen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXI, p. 177-199 (2 fig.), 1907.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer dans le service des maladies nerveuses de M. Flatau une jeune fille de 17 ans qui présenta divers troubles fonctionnels du côté du cerveau et du cervelet. Le diagnostic clinique de tumeur cérébrale et probablement cérébelleuse fut confirmé par l'autopsie. La tumeur, de nature carcinomateuse (cancer médullaire), avait perforé l'os temporal droit, la partie antérieure de l'os occipital droit et adhérait au cervelet. Il s'agit, d'après les auteurs, d'une métastase provenant d'un adénome colloïde thyroïdien. En effet, le lobe gauche de la glande thyroïde présentait des alvéoles volumineuses remplies d'une masse colloïde. Les auteurs font une revue critique de tous les travaux récents sur les tumeurs métastasiques thyroïdiennes et discutent, à l'occasion de leur propre cas, la symptomatologie de l'affection de leur malade. Ils analysent surtout les symptômes d'origine cérébelleuse et se prononcent catégoriquement contre la possibilité de localiser, à l'état actuel de nos connaissances, une tumeur dans une région délimitée du cervelet, les troubles fonctionnels pouvant provenir non seulement de la partie lésée, mais aussi de la compression que la tumeur exerce sur la partie indemne et sur le vermis. La lésion pathologique dans le cervelet n'est jamais aussi circonscrite que la lésion expérimentale. Aussi ne peut-elle pas fournir d'indications précises pour un diagnostic local qui justifierait une intervention chirurgicale. M. M.

1346) **Quelques Craniectomies pour Traumatisme et leurs résultats éloignés,** par Mario Fasano. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 18, p. 182, 10 février 1907.

Le premier cas de l'auteur est une fracture avec enfoncement du front, qui fut suivie d'une perte considérable de substance du pôle antérieur du lobe frontal

gauche; le malade guérit très bien, sans phénomène résiduel, et notamment sans perte des facultés intellectuelles.

L'auteur donne ensuite 4 observations montrant bien que c'est dans la zone rolandique que les fonctions sensitivo-motrices sont localisées. En effet, des spasmes, des contractures, des paresthésies disparaissaient lorsque les esquilles ou les autres causes de l'irritation corticale étaient enlevées par une opération; quant aux parésies et aux paralysies, elles étaient persistantes. F. DELENI.

1347) **Trois cas de Fractures du Crâne suivies de fractures probables du canal optique. Atrophie optique**, par LAROYENNE et MOREAU. *Revue générale d'ophtalmologie*, 31 mars 1907.

1° Double névrite optique à la suite d'un traumatisme cranien — apparue 20 jours après l'accident. La névrite est stationnaire et même rétrocède à gauche; à droite, elle se termine par l'atrophie blanche. Se fondant sur une épistaxis droite, les auteurs admettent une fracture de la lame criblée et du canal optique, de préférence à un épanchement intracranien.

2° Observation d'atrophie optique gauche également à la suite d'un traumatisme cranien. Réflexe consensuel aboli. L'amaurose est survenue tardivement (9 mois après le trauma), mais les lésions constatées à cette époque permettent d'affirmer qu'au moment de l'accident il y a eu étranglement papillaire (oblitération totale des artères, fin liseré de périvasculite autour des veines tortueuses, papille blanche et cotonneuse). L'œdème papillaire a dû persister plusieurs mois sans occasionner de troubles amblyopiques. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une fracture du canal optique avec compression du nerf et peut-être, en outre, hématome de la gaine.

3° Dans cette observation il s'agit d'une atrophie optique gauche avec exophtalmie passagère et absence du mouvement d'élévation de l'œil gauche. Il y avait, en outre, hémiplégie qui a disparu et hémianopsie qui s'est très atténuée. Ces lésions et troubles sont survenus à la suite d'un coup de feu tiré à bout portant au niveau de l'orbite. La radiographie a permis de placer le siège de la balle de revolver dans la couronne rayonnante. La balle est entrée dans l'angle supéro-interne de l'orbite et il est rationnel d'admettre une fracture du canal optique avec déchirure tendineuse ou musculaire du droit supérieur.

PÉCHIN.

1348) **Blessure grave du Crâne sans perte de conscience**, par P. J. CAREY EVANS. *British medical Journal*, n° 2414, p. 811, 6 avril 1907.

Il s'agit d'un homme de 32 ans grièvement blessé dans une explosion. L'œil droit était arraché, un fragment du crâne était enlevé, et une notable portion de la substance cérébrale s'écoulait au dehors.

Néanmoins, porté à l'hôpital, cet homme, qui était en état de délire, reconnut et appela par son nom le chirurgien qui l'examinait.

Cet homme se montra pendant 6 semaines d'une irritabilité extrême; mais dans tout le reste de son séjour à l'hôpital le malade ne présenta jamais de perte de la conscience. — Maintenant, on peut considérer sa mentalité comme normale.

Il est très remarquable de constater que, même dans les instants qui suivirent ce traumatisme si grave, la conscience ne fut pas complètement perdue, et qu'avec une perte notable de substance cérébrale l'idéation n'est pas troublée.

E. THOMA.

1349) **Souvenir de la bataille de Moukden. A propos de quelques plaies pénétrantes du Crâne et de l'Encéphale**, par J.-J. MATIGNON. *Presse médicale*. 9 mars 1907.

Cet intéressant article, illustré de sept belles photographies, est à signaler ici bien qu'il se rapporte exclusivement à la chirurgie d'armée. L'auteur insiste sur la fréquence des blessures de la tête, ce qui est en rapport avec la tactique du combat, et il cite des cas, vus de très près, d'explosion du crâne par coup de feu tirés à moins de 200 mètres. Dans un de ceux-ci « le péricrâne avait très bien résisté et les fragments osseux qui crépitaient à l'intérieur donnaient l'impression d'un saladier brisé enveloppé dans une serviette ». E. FEINDEL.

CERVELET

1350) **Tumeurs Cérébelleuses; diagnostic de siège et de nature au moyen de la ponction exploratrice**, par MAURIZIO ASCOLI (de Pavie). *Il Policlinico*, vol. XIV-M, fasc. 4, p. 141-157, avril 1907.

L'auteur constate que la ponction exploratrice n'est presque jamais mise en usage pour assurer ou compléter le diagnostic de lésion du cervelet. Elle n'est pourtant pas très difficile à pratiquer à travers un petit orifice de trépan et la dure-mère.

L'auteur donne deux applications de ce procédé. Dans le premier cas, l'examen microscopique du fragment de tissu retiré du point supposé malade montra qu'il s'agissait d'un gliome.

Dans l'autre cas, l'aiguille retira un peu de pus de nature tuberculeuse, et plus tard, l'autopsie permit, en effet, de constater la présence d'une néo-formation tuberculeuse en voie de ramollissement. F. DELENI.

1351) **La charpente névroglique dans le Cervelet dans les cas de sclérose marginale**, par E. E. SOUTHARD. *Journal of Medical Research*, août 1905; *Neuropatological Papers, Harvard University Medical School*, 1905.

Dans les maladies, les couches de l'écorce cérébelleuse présentent des réactions caractéristiques. Les cellules de Purkinje, par exemple, peuvent dégénérer toutes sans que les cellules nerveuses des autres couches soient touchées.

Il en résulte que la prolifération de la névroglie qui se substitue aux cellules mortes offre à la coupe des lignes de clivage d'une grande netteté.

THOMA.

1352) **Tumeur de l'Angle Ponto-cérébelleux gauche**, par MAURIZIO ASCOLI *Società Medico chirurgica di Pavia*, 1er mars 1907.

Présentation du malade et discussion du diagnostic, assuré dans ce cas par une exploration. L'aiguille dirigée à travers le cervelet du côté de la lésion soupçonnée, au lieu de ramener du tissu normal, apporta des éléments des tumeurs propres à cette région (fibrome, fibro-sarcome). F. DELENI.

1353) **Les idées de Hughlings Jackson sur les Fonctions du Cervelet et leur confirmation par les recherches récentes**, par VICTOR HORSLEY. *British medical Journal*, nº 2414, p. 803, 6 avril 1907.

Les recherches les plus récentes tendent à confirmer cette idée que l'écorce cérébelleuse est le premier centre de représentation des mouvements de tous les muscles du squelette. E. THOMA.

1354) **Un cas de Syndrome Cérébelleux dû à la Malaria**, par V. Forli. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma,* 5 janvier 1907.

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui présente de l'atonie et de l'asthénie, du tremblement et de l'incoordination des mouvements, des oscillations du tronc, une démarche ataxique, des réflexes rotuliens vifs, du nystagmus, de la dysarthrie.

Il y a 25 ans cette personne a présenté, à la suite d'une pernicieuse malarique, un syndrome analogue dont elle guérit parfaitement.

Marchiafava rappelle que dans les cas similaires on a constaté des hémorragies ponctiformes localisées dans les centres nerveux. F. Deleni.

1355) **Syndrome Cérébelleux**, par Gustavo Modena. *Società medico-chirurgica di Ancona,* 1er février 1907.

Il s'agit d'une femme de 33 ans qui, il y a 12 ans, présenta les premiers phénomènes morbides : céphalée, marche titubante, en zigzag, vomissements pendant les accès de fortes douleurs de tête. On fit alors le diagnostic de néoplasie cérébelleuse.

La symptomatologie persiste, mais atténuée dans une certaine mesure. On constate : la marche titubante, le symptôme de Romberg, le nystagmus transversal, une paralysie du facial gauche, la déviation de la langue, l'exagération des réflexes rotuliens. En dernier lieu ont apparu des troubles de l'ouïe, sans lésion constatable de l'oreille.

Le diagnostic le plus probable est celui de tubercule solitaire.

F. Deleni.

1356) **Syndrome Méningo-cérébelleux dans la tierce printanière**, par L. Ficacci. *Società Lancisiana degli ospedali di Roma,* 5 janvier 1907.

Garçon de 15 ans, qui présentait une faiblesse générale, la rigidité et la douleur de la colonne vertébrale, le signe de Kernig très manifeste, de l'inégalité pupillaire, une démarche titubante avec tendance à tomber en arrière et à gauche. Ce malade se plaignait en outre de céphalée intense et il souffrait de vomissements.

La fièvre étant tombée, les symptômes s'atténuèrent. Ils reparurent avec autant d'intensité lors d'un nouvel accès fébrile. Guérison par le sulfate de quinine.

F. Deleni.

1357) **Hémorragie corticale du Cervelet**, par Camille Lian. *Société anatomique,* novembre 1906, *Bull.*, p. 661.

La localisation de l'hémorragie dans l'écorce d'un hémisphère cérébelleux est intéressante ; elle n'a été que rarement observée. E. Feindel.

ORGANES DES SENS

1358) **Tumeur Orbitaire et Tumeur de la Fosse Cérébrale moyenne. Hémianopsie et réaction pupillaire hémiopique**, par Morax. *Soc. d'Opht. de Paris,* 9 octobre 1906.

Tumeur orbitaire et intracranienne du côté droit communiquant à travers la fente sphénoïdale chez un homme de 40 ans.

L'évolution dura deux ans et se termina par la mort. Au début l'exophtalmie, une voussure de la région temporale et des céphalées fréquentes furent les seuls symptômes; aussi le diagnostic resta-t-il incertain. Le diagnostic se précisa dès qu'apparurent une hémianopsie gauche avec réaction pupillaire hémiopique. L'altération du nerf optique droit était peu accusée; la papille faisait une légère saillie, présentait des bords un peu flous; les veines étaient un peu dilatées. A l'autopsie, on trouva une tumeur du lobe temporal droit; elle comprimait et déformait la bandelette optique droite. L'orbite droite renfermait une tumeur du volume d'une petite noix siégeant dans la région supéro-externe et qui était en continuité avec la tumeur intracranienne à travers la fente sphénoïdale. L'examen de la tumeur montre qu'elle est limitée par une membrane fibro-vasculaire qui l'entoure en totalité. La masse néoplasique est constituée par des amas de cellules à disposition fasciculée et à noyaux très apparents. Ces cellules sont disposées autour de nombreuses lacunes vasculaires dont le tissu néoplasique est sillonné.

PÉCHIN.

1359) **Quelques considérations cliniques sur l'Hémianopsie,** par POULARD. *Archives d'Ophtalmologie,* p. 18, 1905.

Observation d'hémiachromatopsie gauche complète pour toutes les couleurs avec vision très atténuée pour le blanc, chez un homme de 67 ans. C'est une hémianopsie incomplète ayant atteint toutes les couleurs, mais laissant encore persister un certain degré de vision pour le blanc. Ce trouble visuel s'est constitué définitivement et durait encore au bout d'une année d'observation. Au début la vue se troublait, mais revenait après quelques minutes de repos.

Observation d'amaurose complète subite et passagère survenue deux fois dans la même année, chez une femme de 66 ans ne présentant aucune lésion organique appréciable. La première fois, la vision revint progressivement et lentement au bout de 4 ou 5 jours, il persista pendant quelque temps une hémianopsie gauche. La seconde fois, la vision revint également au bout de quelques jours et l'amaurose complète fut remplacée par une hémianopsie droite.

L'auteur pense que cette amaurose est analogue aux disparitions brusques de la vue bientôt suivies de guérison complète et qui surviennent sans causes précises chez des individus jeunes ou au cours de certaines intoxications, comme l'urémie.

PÉCHIN.

1360) **Hémianopsie bilatérale incomplète avec conservation des champs visuels maculaires à la suite d'un coup de feu de la région temporale,** par VAN DUYSE. *Archives d'Ophtalmologie,* p. 4, 1905.

Le blessé, un jeune homme de 22 ans, fut atteint à la suite d'un coup de feu d'une cécité absolue qui laissa place, au bout de trois semaines environ, à une hémianopsie homonyme gauche bilatérale. Cette hémianopsie n'était pas complète, le scotome existait seulement dans le quadran supérieur. Dans le champ visuel droit il y avait en outre deux scotomes symétriques paracentraux. La vision centrale était conservée. Pas de lésions ophtalmoscopiques. La balle avait pénétré par la région temporale droite et la radiographie en indiquait la présence au voisinage de la paroi temporale gauche. L'auteur conclut à une lésion de la portion antérieure des radiations optiques dans le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

PÉCHIN.

1361) **Acromégalie et Hémianopsie bitemporale,** par DE LAPERSONNE. *Archives d'Opht.*, p. 457, 1905.

Chez une femme de 49 ans dont l'acromégalie n'avait pu être affirmée, la constatation d'une hémianopsie bi-temporale permet de faire avec certitude ce diagnostic. PÉCHIN.

1362) **Étude sur le Gliome de la Rétine,** par ASCUNCE. *Annales d'oculistique*, février 1905.

Enfant de 32 mois énucléé de l'œil droit pour un gliome rétinien. Autre énucléation de l'œil gauche également pour un gliome rétinien chez un enfant d'un an. L'examen clinique est basé sur l'examen ophtalmoscopique, sur l'amaurose, sur l'état normal de la pupille et du cristallin, sur le bon état de santé général des petits malades, sur l'absence d'antécédents pathologiques généraux ou locaux. Cet examen clinique a suffi pour affirmer le diagnostic et éviter toute confusion avec la rétino-hyalite, la choroïdite purulente ou la tuberculose intraoculaire.

L'auteur a fait un examen histologique des deux tumeurs et insiste sur la présence des cellules de Deiters qui caractérisent le gliome, ainsi que l'avait déjà démontré de Greeff. PÉCHIN.

1363) **La Phlébite Rétinienne,** par ROLLET. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 28 février 1907.

Rollet rapporte une observation de phlébite rétinienne chez un homme de 36 ans. Cette phlébite bilatérale est d'origine dentaire. Cette observation est d'autant plus intéressante que probablement la phlébite rétinienne est confondue avec les obstructions vasculaires. Et dans ce cas particulier on avait dès le début pensé à une thrombose de la veine centrale de la rétine. Cette phlébite présente l'aspect ophtalmoscopique suivant : veines tortueuses, dilatées, extravasats hémorragiques, artères non rétrécies. Le calibre des veines est régulièrement agrandi, la colonne sanguine n'y est nulle part interrompue ; les lésions sont bilatérales. La phlébite rétinienne relève d'une infection microbienne générale ou de voisinage. Chez ce malade une ostéite dentaire semble être la cause des accidents. L'examen du sang a donné une faible valeur globulaire (0,6) et une leucocytose légère. PÉCHIN.

1364) **Impaludisme et Décollement rétinien. Responsabilité patronale,** par TRUC. *Revue générale d'Ophtalmologie*, février 1904.

Observation d'un soldat qui contracta la fièvre palustre pendant son service et ne put rengager parce qu'à ce moment on constata un décollement rétinien de l'œil gauche. La question qui se pose est la suivante : le décollement rétinien est-il d'origine palustre ? Et en cas d'affirmative l'État sera responsable. *Truc* pense qu'on ne peut affirmer l'origine paludique, mais que chez ce malade, qui avant les accès de fièvre avait une vision normale, était emmétrope et jouissait d'une excellente santé, l'origine paludique doit rationnellement être admise et qu'en conséquence la responsabilité de l'État est engagée. On conçoit l'importance de cette pathogénie en matière d'accidents du travail.

PÉCHIN.

1365) **Le Décollement Rétinien,** par STOCKE. *La Clinique ophtalmologique*, 10 octobre 1906.

Stocke a obtenu dans 4 cas de décollement rétinien, dit myopique, de bons résultats par les injections sous-conjonctivales de solution de chlorure de sodium à 3, 4 et 10 pour 100. Ces injections étaient faites concurremment avec des injections de pilocarpine. PÉCHIN.

1366) **Hémorragies Chorio-rétiniennes chez des Adolescents à la suite d'une période de surmenage physique,** par THILLIEZ. *La Clinique ophtalmologique*, 10 mai 1906.

Observation d'hémorragie rétinienne survenue subitement chez un jeune homme de 23 ans atteint d'hypertrophie du ventricule gauche et qui faisait de l'entraînement physique et en particulier de la bicyclette. Au bout de 4 mois la vision était rétablie. Il ne subsistait que de petites taches ponctiformes blanchâtres, périmaculaires comme reliquat des hémorragies.

Seconde observation anologue d'hémorragie sous-rétinienne de la région maculaire chez un jeune homme de 20 ans et atteint, comme le précédent malade, d'hypertrophie du ventricule gauche. La vision avait disparu subitement pendant que le malade était occupé, tête baissée, à des travaux des champs. Elle resta abolie.

Dans ces deux cas l'auteur attribue ces hémorragies au surmenage physique avec les auto-intoxications qu'il comporte, à l'hypertrophie cardiaque, et à la gêne de la circulation de retour par la position penchée. PÉCHIN.

1367) **Hémorragie en forme de disque de la région polaire postérieure de la Rétine. Considérations sur la structure de la membrane hyaloïde et du corps vitré,** par KALT. *Soc. d'Opht. de Paris*, 6 juillet 1906.

Vaste flaque hémorragique, prérétinienne, sous-hyaloïdienne siégeant au pôle postérieur de l'œil droit chez une femme congestive sujette à des troubles vaso-moteurs de la face et ayant eu, dans les deux mois qui ont précédé le scotome central absolu symptomatique de cette hémorragie, deux accès de migraine ophtalmique. Pour expliquer cette localisation, *Kalt* émet l'hypothèse d'une fossette centrale créée par un défaut d'adhérence à ce niveau entre la membrane hyaloïde et la limitante interne, hypothèse basée sur l'aspect macroscopique de cette région lorsqu'on détache la membrane hyaloïde. L'hémorragie paraît être plutôt d'origine choroïdienne que rétinienne.

PÉCHIN.

1368) **Double décollement de la Rétine guéri depuis 14 ans, Choroïdite disséminée,** par CHAILLOUS et POLACK. *Soc. d'Opht. de Paris*, 6 juillet 1906.

Chaillous et *Polack* présentent une femme de 40 ans opérée il y a 14 ans, par Parinaud, pour un double décollement de la rétine, par la ponction sclérale. Cette opération fut suivie de succès et la guérison s'est maintenue jusqu'à présent. Les champs visuels sont normaux. A droite la vision est de 5/15es; à gauche de 5/5es. Actuellement on constate dans les régions anciennement décollées de nombreuses taches de chorio-rétinite pigmentaire qui étaient très probablement l'origine du décollement. PÉCHIN.

1369) **Le Blépharospasme traité par les Injections profondes d'Alcool au niveau de l'émergence du nerf facial,** par VALUDE. *Annales d'oculistique,* décembre 1905.

Observation d'une femme de 46 ans atteinte depuis trois ans d'un blépharospasme de l'œil gauche rebelle à tout traitement chez laquelle *Valude* fit, selon la méthode de Schlœsser, une injection d'un centimètre cube et demi d'alcool à 80° additionnée d'un centigramme de cocaïne par centimètre cube du liquide. Au bout de 12 jours le blépharospasme n'avait pas encore reparu.

PÉCHIN.

1370) **Du blépharospasme. Cas de blépharospasme hystérique monoculaire et monosymptomatique type intermittent,** par PATSIADÈS. *Annales d'oculistique,* mars 1907.

Revue générale du sujet et deux observations personnelles. Une observation de blépharospasme binoculaire chez un homme de 26 ans atteint de fièvre palustre. L'auteur attribue le blépharospasme à l'infection malarique, sans indiquer le mode pathogénique qu'il admet. Autre observation de blépharospasme monoculaire (œil droit) que l'auteur rattache à l'hystérie, bien que le malade ne présente aucun autre symptôme de la névrose. Pour établir ce diagnostic, l'auteur se fonde sur l'apparition brusque du spasme, à la disparition et au retour *ad integrum* du fonctionnement régulier du muscle et à l'intégrité absolue de l'œil et de la sphère oculaire.

PÉCHIN.

1371) **Traitement du Blépharospasme grave par l'anastomose spino-faciale,** par ABADIE et CUNÉO. *Archives d'Ophtalmologie,* p. 201, 1905.

Abadie a appliqué avec succès cette méthode de traitement (due à Kennedy), chez une femme de 55 ans atteinte d'un hémispasme facial droit. L'œil gauche étant impropre à la vision, le blépharospasme gauche constituait une infirmité d'autant plus grande. L'hémispasme datait de 15 ans, il était survenu à la suite d'une émotion violente. La section des nerfs sus-orbitaire et frontal interne, puis la résection d'une portion de l'orbiculaire n'ayant amené aucune amélioration, Abadie proposa l'anastomose spino-faciale qui fut exécutée par Cunéo. La section du facial fut suivie de l'implantation du bout périphérique de ce nerf sur la branche externe du spinal (et non de l'anastomose termino-terminale). Quatorze mois après l'opération, la reconstitution fonctionnelle du facial sectionné était presque complète, au point de vue de la tonicité des muscles paralysés. Les mouvements dissociés (mouvements volontaires proprement dits des muscles de la face, mouvements annexés à la phonation et à la mastication) ont partiellement reparu. Les mouvements associés (mouvements faciaux synchrones aux mouvements d'élévation de l'épaule) ont commencé à se montrer dès la fin du deuxième mois.

Les mouvements physiognomiques sont nuls. La malade ne rit, ne pleure, ne s'étonne que d'un côté. Le côté droit du visage est inexpressif. PÉCHIN.

MOELLE

1372) **Contribution à l'étude des Maladies Nerveuses Héréditaires** (Beiträge zur Kenntniss der vererbten Nervenkrankheiten), par JENÖ KOLLARITS. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXX, p. 293-364 (33 figures), 1906.

Travail important qui contient 15 observations détaillées recueillies à la cli-

nique des maladies nerveuses du professeur Jendrassik, à Budapest, et dont quelques-unes sont accompagnées d'autopsie et d'examen histologique des nerfs et des muscles. Toutes ces intéressantes observations, qui ne se prêtent guère à une brève analyse, se rapportent à des maladies nerveuses familiales et héréditaires.

L'auteur confirme et élargit les idées de Jendrassik sur la dégénérescence héréditaire. Les maladies qui évoluent sur ce terrain ont la même étiologie, mais les différents types morbides ne sont pas bien délimités et se confondent les uns avec les autres. L'alcoolisme est, d'après l'auteur, un signe de dégénération ; les dégénérés seuls deviennent alcooliques. Lorsque les enfants d'un alcoolique sont atteints d'une dystrophie, cela prouve tout simplement que la dystrophie s'est développée chez les enfants d'un dégénéré. A la suite de diverses causes nocives, on peut rencontrer différentes affections héréditaires dans les familles qui présentent une tare héréditaire. C'est l'hérédité polymorphe de l'auteur. Dans la dégénérescence héréditaire le système nerveux, en totalité et partiellement, présente une certaine faiblesse congénitale; certaines parties de l'axe cérébro-spinal sont moins développées, plus débiles, par conséquent moins résistantes et dégénèrent plus facilement.

M. MENDELSSOHN.

1373) **Lésions anatomiques dans un nouveau cas de Paraplégie Spasmodique Familiale** (Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie), par L. NEWMARK. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXI, p. 224-231, 1907.

Il y a environ deux ans l'auteur a publié dans le 27e volume de la *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* les résultats de l'examen microscopique de la moelle d'un nommé John O. Connor atteint d'une paraplégie familiale spasmodique et mort accidentellement. Tous les cinq membres de cette famille sont atteints de la même affection et le second frère, Frank O. Connor, âgé de 27 ans, également paraplégique spasmodique, vient de mourir d'une hémorragie pulmonaire abondante qui s'est produite pour la première fois chez ce malade quelques jours avant sa mort et a été occasionnée par un processus tuberculeux. C'est l'examen microscopique de la moelle épinière de ce malade qui fait l'objet de ce travail. Le faisceau pyramidal croisé présente quelques altérations du reste assez insignifiantes dans la partie inférieure du faisceau pyramidal croisé. Ce sont surtout les cordons postérieurs qui sont atteints, notamment les cordons de Goll dans la partie cervicale de la moelle. On a constaté la même chose chez le frère aîné John, d'où l'auteur conclut que dans cette famille les cordons postérieurs sont d'une grande vulnérabilité. Chez les deux malades ils ont été atteints les premiers. Ce n'est que plus tard que la lésion s'est étendue également aux faisceaux pyramidaux, ce qui n'a pas empêché les phénomènes spasmodiques de se produire. L'observation de l'auteur va donc à l'encontre de la théorie de Strümpell.

M. M.

1374) **Sur un cas de Paraplégie Spasmodique**, par E. GALVANI. *La Riforma medica*, an XXIII, no 15, p. 339, 13 avril 1907.

Leçon clinique avec présentation d'un malade atteint de myélite lombaire d'origine toxi-infectieuse.

F. DELENI.

1375) **Sur la diminution de la Réflectibilité dans les parties paralysées à la suite de la Compression de la partie supérieure de la Moelle épinière** (Ueber die Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge im gelähmten Körperheil bei Kompression der oberen Teile des Rückenmarks), par M. LAPINSKY. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, t. XXX, p. 239-281, 1906.

L'absence des réflexes dans les lésions de la partie supérieure de la moelle épinière a été constatée depuis Bastian par plusieurs observateurs, mais on est loin d'être d'accord en ce qui concerne l'interprétation de ce curieux phénomène. En se basant sur un fait personnel, sur une série de recherches expérimentales et sur une analyse critique très documentée de tous les travaux parus sur ce sujet jusqu'à présent, l'auteur conclut que l'abolition des réflexes dans les membres paralysés à la suite de la compression de la partie supérieure de la moelle ne survient que lorsque les arcs réflexes correspondants sont lésés. La compression seule de la moelle épinière ne peut pas inhiber l'activité réflexe des parties situées plus bas. Mais les recherches de l'auteur démontrent que la compression de la moelle, aussi bien dans sa partie supérieure qu'inférieure, provoque dans les voies réflexes situées plus bas des altérations structurales, qui ne dépendent qu'indirectement de la compression et résultent entièrement des troubles circulatoires et nutritifs du tissu nerveux (œdème, hémorragie miliaire et élévation de la pression du liquide cérébro-spinal) occasionnés par la compression. Il s'agit donc, dans ces cas, d'une altération organique et non pas d'une inhibition fonctionnelle des arcs réflexes. M. MENDELSSOHN.

1376) **Contribution à l'étude clinique et histo-pathologique des Tumeurs extramédullaires de la moelle épinière. (Un cas de tumeur extramédullaire de la moelle qui a évolué sans douleur)** (Ein Beitrag sur Klinik und zur Histopathologie der extramedullären Rückenmarkstumoren [Ein Fall von extramedullären Rückenmarckstumor, welcher ohne wesentliche Schmerzen verlief]), par E. FLATAU et W. STERLING. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXXI, p. 199-224 (12 fig. et 1 pl.), 1906.

Description détaillée d'un cas de tumeur extramédullaire de la moelle que les auteurs ont eu l'occasion d'observer dans le service des maladies nerveuses de M. Flatau chez un malade âgé de 30 ans. Le malade a succombé trois semaines après une intervention chirurgicale. L'examen histologique de la moelle a permis de constater des altérations du tissu nerveux dues principalement à l'effet mécanique de la compression de la moelle et nullement à un processus inflammatoire qui n'existait pas. Les phénomènes de compression très typiques (tuméfaction de la myéline et du cylindraxe) ont été accompagnés d'une stase sanguine très prononcée qui influait sans doute très défavorablement sur la nutrition des éléments nerveux. Il importe de remarquer que la maladie a évolué presque sans douleurs ; du moins les douleurs que le malade accusait de temps en temps ont été d'une intensité extrêmement faible. M. M.

MÉNINGES

1377) **Un cas de Méningite séreuse prise pour un abcès du cerveau; opération, guérison** (A case of serous meningitis mistaken for brain abcess; operation, recovery), par LINN EMERSON. *The Laryngoscope*, n° 7, juillet 1906.

Une malade de 38 ans, atteinte d'épilepsie depuis 1890, est prise, en novembre 1904, d'une otite moyenne aiguë gauche post-grippale. On pratique une

paracentèse du tympan. Mais, le 23 novembre, des symptômes mastoïdiens nécessitent une antrotomie au cours de laquelle le sinus latéral est ouvert d'un coup de gouge malencontreux. Durant une semaine après l'opération l'état de la malade est satisfaisant. Puis surviennent une céphalée atroce, de l'insomnie, des nausées, de l'anorexie. On constate en même temps une névrite optique gauche très marquée et les jours suivants de la divergence de l'œil gauche. La température demeure stationnaire et ne dépasse pas 38°, mais le pouls se ralentit et le 10 décembre tombe à 50.

Emerson intervient. Le lobe temporal est mis à nu. La dure-mère bombe mais semble normale. L'incision donne issue à un liquide séreux, sous forte pression. Le cerveau est sain, une guérison rapide survient. Dans la suite on n'observe plus aucune attaque d'épilepsie. BENJAMIN BORD.

1378) **Contribution à l'étude de la Méningo-encéphalite séreuse** (Kasuistischer Beitrag zur Meningo-Encephalitis serosa), par BLAU (de Görlitz). *Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, Bd. LII, p. 129, août 1906.

La méningite séreuse n'est assurément pas une des complications endocraniennes fréquentes des otites. Cependant elle doit être moins rare qu'on ne pense. L'auteur cite le cas d'un enfant de 3 ans qui, après de vives douleurs dans l'oreille droite accompagnées d'abattement, d'anorexie, sans élévation thermique, présenta tout à coup du ptosis ainsi qu'une hémiplégie gauche. Pas de sensibilité anormale au niveau de l'antre mastoïdien, fond de caisse simplement granuleux.

On opéra. L'antre était simplement granuleux, sans pus. Une incision exploratrice de la dure-mère et de la substance cérébrale à travers la fosse cérébrale moyenne donna issue, non pas à du pus, mais à un liquide séreux sous pression.

La mort survint au bout de quelques heures. L'autopsie ne révéla nulle trace de méningite ancienne ou actuelle, ni tumeur, ni aucune cause de compression cérébrale. La mort avait été due à une hydropisie aiguë des ventricules dont il a été impossible de reconstituer la cause. BENJAMIN BORD.

1379) **Sur un cas de Méningo-encéphalite Syphilitique guérie au moyen des injections intraveineuses de sublimé corrosif. Modifications à la technique des injections intraveineuses**, par F. DE MARCHIS (de Florence). *Il Policlinico,* sez. prat., an XIV, fasc. 14, p. 422, 7 avril 1907.

Il s'agit d'une femme de 38 ans présentant une céphalée intense, des convulsions unilatérales et une hémiparésie gauche.

Les antécédents contribuèrent à faire porter le diagnostic de syphilis cérébrale; les injections intraveineuses produisirent immédiatement l'arrêt, puis la rétrocession des phénomènes morbides. F. DELENI.

1380) **Méningite à bacilles de Koch et à Méningocoques**, par ARMAND-DELILE. *Soc. de Pédiatrie,* 16 avril 1907.

Une première ponction lombaire avait montré 60 polynucléaires pour 40 lymphocytes; pas de méningocoques dans les frottis. Une seconde ponction permit de déceler des méningocoques.

Le malade mourut rapidement après 24 heures de coma. A l'autopsie, on trouva de l'œdème et de l'exsudat au niveau de la convexité, mais, dans les sillons de la base, existaient des granulations.

Les frottis et les coupes permirent de démontrer la présence simultanée de méningocoques et de bacilles de Koch. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1381) **Remarques sur le Noyau du Facial**, par EDWIN G. ZABRISKIE. *Neurographs*, New-York, vol. I, n° 1, p. 47-52, 20 mars 1907.

Étude du noyau du facial dans 2 cas de paralysie faciale périphéprique venus à l'autopsie.

L'auteur décrit les lésions chromatolytiques des cellules du noyau facial du côté de la paralysie. Il signale un groupe de petites cellules situées au milieu de la hauteur du noyau et dans sa partie externe, groupe dans lequel on ne pouvait relever aucune altération cellulaire. THOMA.

1382) **Troubles de la Sensibilité dans les Paralysies Faciales périphériques**, par J. DONATH. *Neurol. Centralblatt*, n° 22, p. 1039-1045, 16 novembre 1906.

Dans presque tous les cas de paralysie faciale avec troubles de la sensibilité observés par l'auteur, il existait une diminution de la sensibilité intéressant la moitié correspondante du corps. Cinq cas seulement sur 43 (11,6 pour 100) faisaient exception à cette règle. Les troubles portaient sur les sensations tactile, douloureuse et thermique.

Dans 75 cas sur 175 malades observés, soit dans 42,9 pour 100 des cas, l'auteur a constaté des douleurs diffuses ou localisées au niveau de l'oreille, de la bouche, de l'œil, de la nuque, etc. Ces douleurs étaient comparées à des piqûres, à des élancements. Elles ont débuté de quelques heures à quelques jours après l'instauration de la paralysie faciale, et se sont prolongées de quelques heures à plusieurs mois. L'auteur les attribue aux anastomoses entre la VII[e] paire et les autres nerfs craniens. FRANÇOIS MOUTIER.

1383) **Hémispasme Facial guéri par une Injection profonde d'Alcool**, par ABADIE et DUPUY-DUTEMPS. *Archives d'Opht.*, p. 70, 1906.

Hémispasme facial datant de 16 ans, chez une femme de 56 ans, guéri par une injection d'alcool faite au niveau du tronc du facial. (V. *Revue neurologique*, 1905, p. 196). PÉCHIN.

1384) **Le Signe du Facial dans l'Entéroptose**, par W. MAGER. *Wiener klin. Wochenschrift*, 20 décembre 1906.

Le signe du facial, dit signe de Chvostek qui consiste en une hyperexcitabilité mécanique du nerf facial, tout en étant un signe caractéristique sinon pathognomonique de la tétanie, se rencontre encore dans plusieurs autres états morbides comme la tuberculose, la chlorose, la neurasthénie, l'hystérie, les affections gastro-intestinales et bien d'autres. D'après l'auteur ce signe existerait également d'une manière absolument constante dans l'entéroptose et serait dû à une auto-intoxication dont le point de départ serait à chercher dans la constipation qui accompagne l'entéroptose et produit une formation abondante de gaz. Même dans les états purement nerveux le signe de Chvostek ne s'observe que lorsque ces états s'accompagnent des troubles intestinaux. Le traitement de ces derniers influe favorablement sur la disparition du signe du facial. M. M.

1385) **Anastomose du Facial à l'Hypoglosse dans un cas de Paralysie Faciale post-opératoire**, par A. H. Tubby. *Clinical Society of London*, 22 mars 1907.

Il s'agit d'un garçon de 19 ans qui présenta une paralysie faciale gauche après l'incision d'un abcès.

On anastomosa l'extrémité distale du nerf facial latéralement dans l'hypoglosse et la tête fut immobilisée pendant 15 jours. Les mouvements des muscles de la face revinrent très lentement; mais lorsque au bout de 6 mois on cessa les séances d'électrisation, la motilité devint moins bonne. Thoma.

1386) **Sur un Réflexe particulier que l'on observe dans la Contracture faciale**, par Casimiro Mondino (de Pavie). Typographie coopérative, Pavie, 1907.

A la suite des paralysies faciales périphériques graves il s'établit un état de contracture des muscles, alors que ceux-ci n'ont pas encore recouvré leur force.

Il existe donc dans la contracture faciale un état de la VIIe paire analogue à celui des nerfs spinaux dans la parésie spasmodique; il y a faiblesse musculaire et contracture.

Dans les cas de parésie spasmodique on constate l'exagération du réflexe rotulien; dans le cas de l'hémi-contracture faciale, Mondino a constaté l'existence d'un réflexe particulier.

En effet, si l'on vient à frapper légèrement avec le marteau la branche sus-orbitaire du trijumeau, on observe une réaction motrice très vive dans le domaine du facial malade. Cette réaction, qui ne se montre jamais en dehors de la paralysie faciale périphérique, est surtout visible dans le territoire du facial inférieur (contraction des muscles de l'angle de la bouche et du menton).

Il est à remarquer que la branche sus-orbitaire du trijumeau ne prend son importance que parce qu'il est facile de la frapper et de la comprimer entre le marteau et la surface osseuse du frontal.

Il faut remarquer que l'exagération du réflexe du facial, qui complète l'analogie du syndrome de paralysie spastique d'un nerf cranien avec la parésie spastique des nerfs spinaux, semble avoir une grande importance pour ce qui regarde la physio-pathologie des états spasmodiques. F. Deleni.

1387) **Intoxication par les homards; Ataxie polyneuritique aiguë, combinée avec l'Acroneurite; troubles moteurs partiels**, par Stcherback. *Gazette (russe) médicale*, n°s 10 et 11, 1907.

Il s'agit d'un malade, de 35 ans, chez qui, après l'absorption de homards, apparut une gastro-entérite avec symptômes consécutifs d'ataxie polynévritique aiguë et d'aconévrite. Il existait ici une prédisposition spéciale à la polynévrite par suite de l'alcoolisme chronique dont le malade était atteint.

Serge Soukhanoff.

1388) **Névrite multiple et coli-bacille**, par Poliakoff et Khoroschko. *Revue (russe) de médecine*, n° 1, p. 1-22, 1907.

Les auteurs, se basant sur l'observation clinique, l'examen histologique et les données expérimentales, admettent que le *bacterium coli commune*, avec ses toxines, peut être cause de polynévrite. Serge Soukhanoff.

1389) **Résection du Nerf Médian pour Névrite traumatique**, par Filiberto Jacobelli. *La Riforma medica*, an XXIII, n° 6, p. 149-153, 9 février 1907.

Il s'agit d'un garçon de 26 ans ayant reçu dans le pli du coude gauche une blessure qui sectionna complètement le nerf médian.

Le chirurgien pratiqua la suture des deux bouts du nerf ; mais la plaie était infectée ; après une légère amélioration, le léger gain concernant le rétablissement de la sensibilité fut perdu et des douleurs fulgurantes firent beaucoup souffrir le blessé.

Lorsque la cicatrisation par deuxième intention fut à peu près achevée, c'est-à-dire un mois après la première intervention, le chirurgien ouvrit de nouveau la plaie, réséqua un nodule fibreux développé au point de la première suture, et il rapprocha de nouveau les deux bouts avivés. La nouvelle plaie était aseptique, la réunion nerveuse se fit bien et l'amélioration des troubles de la sensibilité se répara comme de coutume.

L'étude du nodule fibreux réséqué montra qu'il ne contenait aucune fibre néoformée et qu'il pouvait s'opposer indéfiniment à la restauration nerveuse.

L'auteur a donné cette observation parce qu'elle démontre que la suppuration compromet d'une façon absolue le résultat des sutures nerveuses ; le meilleur moyen d'obvier à la cicatrice résistante qui sépare les deux bouts mis en contact, est une deuxième résection du nerf et une deuxième suture faite le plus tôt possible, c'est-à-dire dès que la suppuration est terminée et qu'il est permis de compter sur une guérison par première intention. F. Deleni.

1390) **Dilatation aiguë de l'Estomac et de l'intestin dans un cas de Névrite multiple périphérique**, par F. Parkes Weber. *The Edinburg medical Journal*, vol. XXI, n° 4, p. 315, avril 1907.

Il s'agit d'un cas de dilatation gastro-intestinale aiguë avec défaillance du cœur dans une polynévrite alcoolique chez un homme de 50 ans. Ce phénomène rare doit être attribué à la paralysie, à la névrite du pneumo-gastrique.

Thoma.

1391) **Névrites Multiples simulant l'Atrophie Musculaire progressive**, par Julius Grinker. *Journal of the American medical Association*, 9 mars 1907.

L'auteur rapporte 3 observations, l'une de polynévrite alcoolique, l'autre de paralysie saturnine, la troisième d'atrophie musculaire progressive ; il montre qu'en présence de manifestations identiques il y a lieu d'attacher la plus grande importance à l'étiologie et à l'évolution. Thoma.

1392) **Névrite Arsenicale**, par Fr. Conzen. *Neurol. Centralblatt*, n° 1, p. 18-21, 2 janvier 1906.

Il s'agit d'une ouvrière de 25 ans, apprêteuse de fourrures. Sa profession l'oblige à manier une solution arsenicale. Il est survenu en quelques mois des troubles trophiques intenses des deux mains. On ne peut incriminer qu'une action locale du poison, agissant au travers de la peau intacte.

François Moutier.

1393) **Polynévrite Cérébrale ménièriforme**, par A. Berger. *Neurol. Centralblatt*, n° 18, p. 844-849, 16 septembre 1905.

Il s'agit d'un homme de 55 ans, vigoureux, sans affection auriculaire. A la

suite d'un refroidissement, léger mouvement fébrile, paralysie faciale droite, altération de l'ouïe à droite (dureté d'oreille et bourdonnements), anesthésie de la moitié droite de la face avec éruption zostérienne; plus tard vertiges violents, nausées, vomissements. Romberg extrêmement vif. Amélioration progressive. L'auteur admet l'existence d'une polynévrite infectieuse.

François Moutier.

1394) **Hyperesthésie douloureuse dans la convalescence de la Fièvre Typhoïde,** par Louis Renon et Léon Tixier. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 669-673, 28 juin 1906.

Deux observations où les malades ressentirent au niveau des extrémités des membres de l'engourdissement, fourmillement et élancement; ces douleurs étaient superficielles, d'une acuité extrême et présentaient leur paroxysme la nuit. Ces hyperesthésies douloureuses paraissent devoir être mises sur le compte de névralgies ou de névrites des extrémités cutanées.

Paul Sainton.

1395) **Névralgie Occipitale; son rapport avec les affections catarrhales du Larynx et du Pharynx,** par Jos. Cisler. *Revue neurol. tchèque,* 1907.

L'auteur a observé 3 cas de névralgie occipitale au cours d'une névralgie du nerf laryngé supérieur, semblables à ceux décrits par Bœnninghaus. Un de ces cas présentait aussi la névralgie du nerf laryngé supérieur du côté opposé. Vu l'inconstance de l'anastomose entre le plexus pharyngien et les nerfs sensitifs de la région occipitale, l'auteur explique pourquoi les occipitalgies angineuses se montrent si rares. Au point de vue de la pathogénie, cette occipitalgie, ainsi que la névralgie du nerf laryngé supérieur, n'est point une manifestation de névrite. La névralgie est guérissable par le massage et friction froide.

H.

1396) **Traitement de la Névralgie du Trijumeau par l'acide perosmique. Causes des récidives et comment les éviter,** par Hammerschlag. *Revue neurol. tchèque,* 1906.

L'auteur recommande dans le traitement de la névralgie du trijumeau les injections de l'acide perosmique. Pour éviter les récidives il propose d'enlever le nerf sur une longueur de 7 centimètres, évider le canal, dont il s'agit, de tous les restes du nerf et remplir le canal de paraffine. H.

1397) **Névralgie Faciale et Radiothérapie,** par G. Haret. *Presse médicale,* nº 21, p. 162, 13 mars 1907.

L'auteur rappelle des cas impressionnants de guérison de névralgie faciale par la radiothérapie; dans l'un d'eux le malade avait subi tous les traitements imaginables y compris l'ablation du ganglion de Gasser; il ne fut jamais soulagé que pour un temps assez court; il ne fut guéri que par la radiothérapie.

L'auteur expose sa technique habituelle; il fait une séance par semaine, irradiant le point le plus douloureux; ordinairement les deux premières séances n'amènent aucun changement dans l'état du malade. A la troisième séance, il y a une recrudescense douloureuce dont il importe que le névralgique soit bien prévenu. Lors des séances suivantes, l'amélioration se dessine et bientôt les phénomènes douloureux disparaissent.

En somme, le malade persévérant peut espérer de la radiothérapie une grande amélioration ou même la guérison de sa névralgie faciale. Pour l'auteur, la radiothérapie doit être placée au premier rang des médications à employer dans la névralgie faciale; on lui doit des guérisons très remarquables et d'une durée plus longue que celles qui sont fournies par les autres modes de traitement.

E. FEINDEL.

1398) **Alcool et Alpinisme**, par L. SCHNYDER. *Archives de Psychologie*, vol. VI, n° 23, p. 209-251, 1907.

Dans ce travail, l'auteur coordonne les réponses de plusieurs centaines d'alpinistes à un questionnaire qu'il leur avait envoyé. Sur un point, l'accord est complet : *il ne viendra à l'esprit d'aucun alpiniste sérieux de prendre de l'alcool avant la course ou au début de celle-ci, dans le but d'augmenter le capital de ses forces*. Mais ce n'est pas à dire que l'alcool ne puisse rendre de bons services : beaucoup d'alpinistes s'en servent dans les circonstances suivantes : quand il faut donner un *coup de collier*, pour stimuler l'estomac et activer la digestion, pour provoquer, en cas d'accident, une réaction rapide favorable et modifier le moral affecté, dans certains cas de malaise (mal de montagne, défaillance), enfin à la fin de la course ou après la course pour atténuer le sentiment pénible de la fatigue.

E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

1399) **Sur une Asphyxie locale des Extrémités avec sphacèle des oreilles**, par HALLOPEAU et LASNIER. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 7 février 1907, *Bull.*, p. 51.

L'asphyxie locale se produit le plus souvent du côté des extrémités digitales. Le cas présenté montre que les oreilles sont susceptibles d'en être affectées exclusivement.

Il s'agit d'un malade de 38 ans; l'affection a débuté, il y a quatre ans, en hiver, par une engelure intéressant le bord postérieur du pavillon de l'oreille. Les mêmes accidents se sont renouvelés chaque hiver ; il s'y est ajouté cette année, une perte de substance.

Le malade présente actuellement, du côté gauche, une destruction de la partie supérieure du bord postérieur du pavillon qui, au lieu de décrire une courbe à convexité postérieure, est au contraire creusé, concave.

Du côté droit, la perte de substance est moins étendue, mais le bourrelet du pavillon est néanmoins complètement détruit à sa partie supérieure.

On ne trouve chez ce malade aucune source d'intoxication ; mais c'est un nerveux. Les auteurs sont d'avis qu'il faut s'en tenir à l'explication physiologique qu'a donnée Maurice Raynaud de la maladie qu'il a si bien décrite.

E. FEINDEL.

1400) **Adipose Douloureuse ou Maladie de Dercum**, par le professeur LAD. HASKOVEC. *Revue neurol. tchèque*, 1906.

Communication d'un cas de maladie de Dercum observé chez une femme de 62 ans. Quelques considérations générales sur la maladie en question. (Voir aussi les comptes rendus de la *Société de Neurologie de Paris*, 1906).

HASKOVEC.

1401) **Syndrome de Raynaud avec Gangrène du Nez,** par RIVET. *Soc. de Pédiatrie,* 16 avril 1907.

Présentation d'une enfant de 10 ans qui présenta en même temps qu'un érythème infectieux un syndrome de Raynaud avec localisation au nez; il se termina par gangrène sèche et élimination de la partie superficielle du nez. E. F.

1402) **Gangrène symétrique des Extrémités supérieures dans un cas d'Angine de poitrine,** par EZIO SALVINI. *Riforma medica,* an XXIII, n° 12, p. 322, 23 mars 1907.

Cette gangrène des doigts, parfaitement symétrique aux deux mains, se développa chez un homme de 70 ans après une série de crises angineuses plus graves que de coutume.

Au lieu du fourmillement et de l'engourdissement de la main gauche habituellement consécutifs aux accès, il se développa à cette occasion une cyanose qui aboutit à une véritable gangrène des couches superficielles du derme.

La gangrène guérit en trois mois ; les doigts sont seulement un peu minces, et ils présentent un certain degré d'hyperesthésie. F. DELENI.

1403) **Contribution à la pathologie de la Maladie de Raynaud ou gangrène symétrique,** par J. M. BELKOWSKY. *Neurol. Centralblatt,* n° 18, p. 836-844, 16 septembre 1905.

L'homme étudié était âgé de 44 ans, les quatre extrémités furent atteintes. L'examen de la moelle et des nerfs périphériques montre qu'il s'agit d'une altération primitive des faisceaux nerveux, sans multiplication ni substitution de tissu conjonctif, accompagnée de sclérose artérielle. On ne peut savoir si celle-ci est secondaire, et sous la dépendance d'une action trophique des nerfs malades.

FRANÇOIS MOUTIER.

1404) **Un cas d'Adipose Douloureuse,** par G. E. PRICE. *Philadelphia Neurological Society,* 23 octobre 1906.

Observation d'une femme de 54 ans qui souffre beaucoup des genoux lorsqu'elle marche, ou lorsqu'un objet vient appuyer sur ces régions ; elle a des paresthésies pénibles (sensation de brûlure et d'arrachement) en différents points du corps ; un rien meurtrit cette personne, et elle présente une fatigue extrême après le moindre exercice.

La malade est nerveuse, irritable, anxieuse. Elle pèse 225 livres anglaises.

DERCUM considère ce cas comme représentant un exemple typique de l'adipose douloureuse.

La pathogénie de cette affection n'est pas encore précisée. On a trouvé des altérations de la thyroïde, de la pituitaire, des surrénales. Il est certain que certains cas ont été améliorés par la médication thyroïdienne ; mais il ne serait pas exact de dire que des guérisons ont été obtenues.

MAC CARTHY mentionne un fait récent avec autopsie où l'hypertrophie des surrénales était très marquée.

Il observe qu'il serait bon d'étudier de près les relations de la syphilis avec l'adipose douloureuse. La syphilis est capable de produire dans le système lymphatique des altérations qui pourraient avoir pour conséquence la production lipomateuse. THOMA.

1405) **A propos d'un cas de Lipomatose diffuse symétrique à prédominance cervicale,** par J. Mollard et G. Petitjean. *Revue de Médecine,* an XXVII, nº 3, p. 276-285, 10 mars 1907.

Observation d'un malade porteur de ce que Launois et Bensaude ont décrit sous le d'*adéno-lipomatose symétrique à prédominance cervicale.*

Chez le malade, âgé de 40 ans, l'aspect, la disposition symétrique des tumeurs, leur prédominance à la région cervicale, leur relief bien indiqué, leur contour mal délimité, leur consistance peu molle à la région sous-mentonnière, plus dure à la nuque, sont très exactement conformes à la description de Launois et Bensaude. Il est certain que cliniquement le type décrit par eux est une véritable entité.

Mais ce qui paraît discutable, c'est la pathogénie de cette curieuse affection. Dans le cas particulier, le malade s'est fait enlever le lipome qui le gênait le plus, celui du bras gauche. Les auteurs en ont fait l'examen minutieux. Macroscopiquement et histologiquement ils n'ont trouvé que du tissu adipeux, des lobules plus volumineux séparés les uns des autres par des cloisons de tissu conjonctif. Ils ont cherché avec patience la présence des ganglions dans la masse. Ils n'ont pu que constater que la sensation de corps durs arrondis peut être parfaitement donnée par du tissu adipeux condensé renfermant une plus ou moins grande quantité de tissu fibreux.

Les auteurs croient donc que, malgré tout ce que l'hypothèse de Launois et Bensaude a de séduisant, il y a lieu de faire à son sujet les plus grandes réserves.

E. Feindel.

1406) **Lipomatose symétrique et lipome périostique,** par H. Mayet. *Bulletin médical,* an XXI, nº 22, p. 249, 23 mars 1907.

La lipomatose symétrique, ou maladie de Launois et Bensaude, est un type clinique parfaitement caractérisé. D'autre part, le lipome périostique est bien étudié. Ces deux affections semblent n'avoir entre elles d'autre lien que la production commune de tumeurs lipomateuses.

Or, l'auteur vient d'observer un sujet chez lequel ces deux maladies se trouvent en quelque sorte superposées au point de constituer une seule et même affection : c'est à la fois un lipome périostique et une lipomatose symétrique.

La forme et la disposition des lipomes répondent parfaitement à la disposition décrite par Launois et Bensaude. — Mais lorsqu'on examine le pôle supérieur des deux tumeurs symétriques de la nuque, on est frappé par cette constatation qu'à ce niveau le relief de la ligne courbe supérieure de l'occipital donne la sensation de deux énormes exostoses saillantes de plus d'un centimètre, larges de 3 ou 4, et dont la radiographie a nettement confirmé l'existence et le volume. Les deux masses lipomateuses symétriques étaient en quelque sorte appendues à ces exostoses ; et lorsqu'on essayait d'abaisser ces tumeurs, on sentait très nettement une corde fibreuse s'étendre entre la masse du lipome et le sommet de l'exostose. Il s'agissait donc bien de lipomes périostiques.

Il est difficile de discuter dans ce cas la pathogénie de la production lipomateuse ; celle-ci ne saurait être que congénitale, mais il est difficile d'aller au delà.

E. Feindel.

1407) **Participation du corps thyroïde aux localisations du rhumatisme articulaire et de diverses maladies infectieuses,** par Ausset. *Soc. de Pédiatrie,* 16 avril 1907.

M. Ausset avait constaté chez un enfant une tuméfaction notable du corps

thyroïde accompagnée de douleurs et de fièvre. Aucun autre symptôme ne permit de porter un diagnostic étiologique de cette thyroïdite qui guérit facilement.

Deux mois plus tard, nouvelle tuméfaction du corps thyroïde accompagnée de rhumatisme du coude gauche.

Cette fois le diagnostic étiologique fut plus facile : il s'agissait évidemment de rhumatisme articulaire aigu avec participation du corps thyroïde.

Le malade guérit par la médication salicylée.

Deux mois plus tard, le malade a été revu en bonne santé, sans phénomènes d'hypo- ni d'hyper-thyroïdisme. E. F.

1408) **Cancer généralisé dérivé des glandules Parathyroïdiennes chez un chien**, par G. Petit (d'Alfort). *Société anatomique*, novembre 1906, *Bull.*, p. 632.

Les épithéliomes thyroïdiens ne sont pas très rares; mais on n'a pas encore décrit de cas de cancer d'origine parathyroïdienne.

On sait qu'au point de vue histologique, les parathyroïdes sont constituées par des cordons épithéliaux anastomosés et séparés les uns des autres par des vaisseaux sanguins très nombreux, gorgés de sang; ce morcellement du parenchyme épithélial par la pénétration vasculaire est, en ce qui concerne les glandules parathyroïdiennes, caractéristique et saisissant. Ensuite, les noyaux de l'épithélium parathyroïdien diffèrent complètement des noyaux de l'épithélium thyroïdien.

L'auteur a retrouvé très nettement cette structure parathyroïdienne dans un cancer développé dans les deux corps thyroïdes d'un chien qui présentait, en outre, de très nombreux nodules de même structure dans différents viscères. L'auteur est d'avis que ce cancer, initialement développé dans l'intérieur des deux corps thyroïdes puis rapidement généralisé, ne saurait reconnaître qu'une origine parathyroïdienne. E. Feindel.

1409) **Thyroïdite pseudo-néoplasique**, par Jaboulay. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, nº 30, p. 351, 12 mars 1907.

Il s'agit d'un homme de 56 ans, originaire d'un pays à goitre et lui-même goitreux depuis l'âge de 35 ans. Le corps thyroïde, demeuré petit pendant des années, s'est mis à grossir pendant ces dernières semaines, produisant des phénomènes graves de toux et de dyspnée. Ce cas est donné par l'auteur comme intéressant au point de vue du diagnostic entre thyroïdite et cancer thyroïdien.

Il s'agissait d'une thyroïdite suppurée, et le malade a guéri rapidement après l'énucléation. E. Feindel.

1410) **Le Glycogène dans les Parathyroïdes des animaux de laboratoire**, par Pietro Guizzetti. *La Riforma medica*, an XXIII, nº 14, p. 372, 6 avril 1907.

Les parathyroïdes des cobayes et des lapins ne contiennent pas de glycogène; celles des chiens en contiennent quelquefois un peu; celles des chats en contiennent et ce caractère les rapproche des parathyroïdes humaines qui, dans l'enfance et dans la jeunesse, contiennent beaucoup de glycogène.

F. Deleni.

1411) **Les glandules Parathyroïdes** (Le gliandole paratiroidee), par A. Pepere. In-4º, 326 pages avec fig. Turin, 1906.

Excellente monographie dans laquelle l'étude des glandules parathyroïdes est

faite au point de vue anatomique, histologique, physiologique et pathologique. A vrai dire, elle se prête difficilement à une analyse détaillée, car les faits nombreux qui y sont accumulés ne peuvent pas être relatés ici. Bornons-nous à résumer brièvement la partie clinique qui est, du reste, la partie la plus originale et la plus personnelle de l'ouvrage.

L'auteur cherche à dégager une symptomatologie parathyroïdienne, mais il se montre très réservé en ce qui concerne la pathogénie parathyroïdienne de la tétanie et des convulsions chez les enfants. Il discute l'hypothèse de l'origine parathyroïdienne de l'éclampsie si fortement soutenue par Vassalle et qui est loin d'être confirmée par les données anatomo-pathologiques. Il rapporte à l'appui de son opinion 8 observations personnelles d'éclampsie puerpérale. Dans 4 cas les glandules étaient en nombre normal et ne présentaient aucune modification structurale spéciale. Les autres cas présentaient des anomalies congénitales des glandules sous forme de réduction de nombre avec diminution de cellules chromophiles et augmentation de la graisse endo-cellulaire.

M. M.

1412) **Les glandes Thyroïdes et Parathyroïdes,** par SWALE VINCENT et JOLLY. *Journal of Physiology*, t. XXXIV, p. 295-303, 1906.

Les auteurs n'admettent pas que l'ablation des parathyroïdes provoque des accidents aigus dans tous les cas; ils n'admettent pas non plus que l'ablation de la glande thyroïde amène nécessairement la cachexie strumiprive; enfin ils n'acceptent pas la théorie exclusivement thyroïdienne du myxœdème.

THOMA.

1413) **Contribution à la pathologie de la Maladie de Basedow. Note préventive sur les altérations histologiques du Sang,** par PUBLIO CIUFFINI. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 7, p. 303-310, juillet 1906.

L'hémoglobine est au-dessous du taux physiologique, alors que le nombre des hématies est augmenté ; la valeur globulaire est donc diminuée, et de telle sorte que quelquefois elle n'atteint pas la moitié du chiffre ordinaire.

Les leucocytes sont diminués en quantité et cette diminution porte à peu près uniquement sur les polynucléaires neutrophiles; par contre, les mononucléaires moyens et grands sont augmentés en nombre, les lymphocytes se maintenant dans les limites physiologiques. Il résulte de tout cela une inversion de la formule des globules blancs.

F. DELENI.

1414) **Rapport du régime avec l'activité de la Thyroïde,** par A. DINGVALL FORDYCE. *British medical Journal*, n° 2411, p. 619, 16 mars 1907.

Recherches expérimentales et histologiques sur des rats, les uns soumis au régime lacté strict, d'autres alimentés de pain et de lait, les autres nourris avec toutes sortes de choses. Au microscope, les thyroïdes des rats au régime lacté ont une apparence très différente de celle des glandes des animaux ayant eu un régime mixte quelconque. L'activité glandulaire était fortement diminuée chez les premiers et ceci doit être mis en rapport avec l'adipose, quelquefois considérable, présentée par les rats alimentés exclusivement de lait.

THOMA.

1415) **Observations sur les Parathyroïdes et les Thyroïdes accessoires chez l'homme,** par DAVID FORSYTH. *British medical Journal,* n° 2407, p. 372, 16 février 1907.

En général, il existe chez l'homme 4 parathyroïdes, 2 de chaque côté ; mais ce nombre est variable ; il peut n'y avoir qu'une parathyroïde de chaque côté, il peut y en avoir quelquefois 3, 4, et exceptionnellement 5 ou 6 ; quand on n'en trouve pas du tout, ce n'est pas forcément que la recherche a été conduite imparfaitement.

Un fait curieux, c'est que le nombre des parathyroïdes semble être en rapport avec l'âge des sujets. Dans le jeune âge elles sont nombreuses ; entre un an et 10 ans, on en trouve 3 ou 4 ; après 10 ans, il n'y en a que 2 ; après 20 ans, on peut ne pas en trouver.

Les thyroïdes accessoires occupent en général la place des parathyroïdes. On n'en trouve pas dans le jeune âge, on les trouve en nombre croissant après 30 et après 60 ans.

L'auteur dit ne pas vouloir attacher une importance exagérée à ces constatations qui sont encore en nombre restreint. Toutefois, le rapport qu'il établit entre les parathyroïdes et l'âge du sujet, entre les parathyroïdes et les thyroïdes accessoires, entre les thyroïdes accessoires et l'âge, tendent à lui faire rejeter la valeur physiologique attachée par beaucoup d'expérimentateurs aux parathyroïdes. E. THOMA.

1416) **Traitement du Goitre Exophtalmique,** par H. N. CHAPMAN (de Saint-Louis). *Saint-Louis Courier of Medicine,* vol. XXXVI, n° 2, p. 76-79, février 1907.

L'auteur insiste sur les bons effets que l'on peut obtenir du traitement par les agents physiques (électricité, vibration mécanique) dans le traitement du goitre exophtalmique.

Il donne 4 observations de cette affection. Dans deux cas, il avait administré de la thyroïdectine sans aucun résultat. THOMA.

1417) **Les glandes Parathyroïdes chez l'homme,** par DAVID FORSYTH. *Pathological Society of London,* 19 février 1907.

Le nombre des parathyroïdes est plus grand dans l'enfance, et le nombre des thyroïdes accessoires est plus grand chez les adultes ; ceci est un bon argument pour soutenir la transformation des unes dans les autres.

La présence de la substance colloïde dans les parathyroïdes a été observée il y a déjà longtemps.

Wench a décrit des cellules éosinophiles ou acidophiles parmi les cellules principales qui sont claires. D'après les observations de l'auteur les granulations acidophiles sont évacuées par les cellules et peuvent être retrouvées dans les capillaires lymphatiques ou dans les gouttes de matière colloïde.

La matière colloïde est identique dans les parathyroïdes et dans les thyroïdes.

D'après W. L. HARNETT les cellules acidophiles représentent les cellules au repos et les cellules dites principales sont celles qui ont sécrété leurs granulations. La présence fréquente des matières colloïdes dans les parathyroïdes montre l'activité des cellules acidophiles. Les parathyroïdes, très peu actives dans les premiers âges de la vie, prennent une activité de plus en plus grande à mesure que le sujet avance en âge. THOMA.

1418) **Du traitement de la Maladie de Basedow par le thymus**, par H. Dov. *Revue générale d'ophtalmologie*, octobre 1906.

Dov fait l'historique de la pathogénie et du traitement de la maladie de Basedow. Il rapporte deux observations où il obtint un excellent résultat par les injections d'extrait de thymus. PÉCHIN.

1419) **Intervention chirurgicale dans un cas de Maladie de Graves**, par R. H. ROLINSON-WHITAKER. *Midland medical Society*, 13 février 1907.

Il s'agit d'un cas de maladie de Graves dans lequel l'auteur lia les deux artères thyroïdiennes supérieures.

La malade, âgée de 46 ans, souffrait d'un goitre exophtalmique depuis 15 ans, et depuis 4 ans elle gardait à peu près le lit, ne pouvant faire que quelques pas avec la plus grande difficulté, et ne pouvant même manger seule à cause de sa faiblesse et du tremblement.

Après l'opération on passa deux jours très pénibles, en raison d'accidents très alarmants de thyroïdisme aigu.

Mais dans la suite l'amélioration se dessina progressivement. THOMA.

NÉVROSES

1420) **Un cas d'état de mal Épileptique traité par la Ponction Lombaire**, par A. PICHENOT et P. CASTIN. *L'Encéphale*, an II, n° 1, p. 71-75, janvier 1907.

Chez un épileptique de 16 ans en état de mal, les auteurs ont vu à cinq reprises différentes la ponction lombaire diminuer considérablement le nombre des crises ; immédiatement après la ponction, il en survient encore une ou deux, puis elles cessent ou diminuent de fréquence pendant un laps de temps qui varie d'une demi-journée à un ou deux jours. Ces trêves apportées à un état très alarmant ont été salutaires au malade, et l'intervention semble très rationnelle, car en admettant même que le liquide céphalo-rachidien des épileptiques en état de mal ne soit pas toxique, il présente une hypertension à peu près constante.

Aussi, d'après les auteurs, il est à croire qu'étant donnée l'innocuité habituelle des ponctions lombaires et l'insuffisance du traitement classique de l'état de mal épileptique, il y aurait intérêt à compléter celui-ci par les ponctions lombaires répétées et abondantes. E. FEINDEL.

1421) **Un cas d'altération de la Personnalité**, par RICHARD DEWEY. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Observation d'une altération de la conscience de seize jours de durée chez une fille de 23 ans, altération qui constitue, bien que sous une forme incomplète, une double personnalité.

L'altération de la conscience fut précédée par l'évolution d'un délire pseudo-systématisé. Puis, la malade s'assimila le nom et le caractère d'une personne qu'elle connaissait et qui avait autorité sur elle. Pendant les seize jours de la transformation de la personnalité, l'écriture de la malade fut d'un caractère absolument différent de celui de son écriture habituelle. THOMA.

1422) **Différenciation clinique des différentes formes de l'Automatisme ambulatoire**, par J. W. Courtney. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Cette communication est une discussion de psycho-pathologie sur les deux types, hystérique et épileptique, des fugues. L'auteur insiste sur les symptômes cliniques qui peuvent appuyer le diagnostic différentiel. Thoma.

1423) **Un cas de double Conscience, type amnésique**, par Eward B. Angell. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Il s'agit d'un jeune homme qui s'enfuit de chez lui quelques jours après son mariage. Quand il fut retrouvé il ne se rappelait rien de sa fugue.

Alfred Gordon cite un cas assez analogue au précédent, celui d'un homme très affectueux avec sa femme en temps ordinaire mais qui, de temps à autre, présente des périodes pendant lesquelles il se montre grossier et brutal.

L'un et l'autre cas semblent être du ressort de l'épilepsie.

Thoma.

1424) **Contribution casuistique au Traitement opératoire de l'Épilepsie**, par D. R. Jedlicka. *Revue neurol. tchèque*, 1906.

Homme de 56 ans, employé, qui n'était pas soumis à des influences héréditaires, a été pris pour la première fois en pleine santé par les attaques d'épilepsie partielle à l'âge de 56 ans. Trépanation, excision de la plaie, ligature d'une varice de la dure-mère. Guérison. L'auteur, en cherchant l'origine de la plaie citée, a prouvé qu'elle provenait d'une perforation ou d'un essai d'une perforation de la tête du malade pendant sa naissance ; le traumatisme n'était pas suivi qu'à l'âge des bans par l'épilepsie partielle. L'histoire du malade est très intéressante. Haskovec.

1425) **Sur les variations numériques des corpuscules cyanophiles et des corpuscules à granulations érytrophiles dans le Sang des Épileptiques**, par F. Benigni (de Bergame). *Gazzetta medica italiana*, an LVIII, nº 12, p. 111, 21 mars 1907.

D'après les observations de l'auteur, le sang des épileptiques contient, à l'état ordinaire, des corpuscules cyanophiles et érytrophiles comme le sang des individus normaux ; mais au cours de l'accès convulsif et à la suite de celui-ci, les globules en question diminuent considérablement et tendent à disparaître ; puis, après quelques heures ou après quelques jours, lorsque l'organisme est revenu de la perturbation grave apportée par la crise, ces corpuscules remontent au chiffre normal.

L'auteur se borne à constater le fait sans en discuter la signification qui ne saurait, à l'heure actuelle, être qu'hypothétique. Mais il fait plusieurs remarques qui ont leur importance : d'abord, que chez un même sujet la diminution des corpuscules varie avec l'intensité de l'accès ; ensuite, que la réapparition des globules se fait, non d'une façon continue, mais par poussées ; enfin, que le nombre des hématies à granulations érytrophiles est toujours inférieur à celui des cyanophiles. F. Deleni.

1426) **Crises convulsives au moment du travail; diagnostic entre l'Éclampsie et l'Épilepsie**, par Chirié. *Société d'Obstétrique de Paris*, 28 février 1907.

Femme qui présenta vingt-deux crises convulsives au moment du travail. Ces

accès ressemblaient à de l'éclampsie, mais ils commençaient par des mouvements des membres, la lucidité d'esprit restait parfaite dans l'intervalle des crises et la tension artérielle était basse. Cette malade fut saignée deux fois, puis la guérison fut progressive.

Il y a lieu de noter qu'il n'y eut presque jamais d'albumine et que cette femme urinait abondamment.

L'auteur tend à croire qu'il s'est plutôt agi d'épilepsie, d'autant plus que le passé de cette femme était très chargé au point de vue nerveux et que la température ne fut jamais élevée. E. F.

1427) **Éclampsie puerpérale et tension artérielle**, par H. Vaquez. *Semaine Médicale,* an XXVII, nº 11, p. 121, 13 mars 1907.

L'auteur démontre la constance de l'hypertension au cours de l'éclampsie.

Les théories actuelles de l'éclampsie n'ayant pas tenu compte de ce symptôme essentiel sont à rejeter, y compris la théorie de l'intoxication d'origine hépato-rénale. Les lésions du foie et des reins peuvent faire défaut, et lorsqu'elles existent elles ont été constituées de toutes pièces par la maladie même qu'elles prétendent expliquer.

Une théorie pathogénique définitive de l'éclampsie ne saurait être que celle qui donnera la raison des crises vasculaires hypertensives constituant l'essence même de l'affection.

Il est probable que les troubles des glandes vasculaires (corps thyroïdes, capsules surrénales et organes chromaffines), régulatrices de la pression artérielle et dont l'importance fonctionnelle est si grande dans la vie génitale de la femme, doivent être la base de ces accidents. E. Feindel.

1428) **De la production expérimentale des accès d'Éclampsie**, par Chirié et André Meyer. *Société d'Obstétrique de Paris,* 21 mars 1907.

On peut reproduire des crises convulsives systématisées avec toutes les périodes de la crise éclamptique type (prodromes, secousses toniques, grandes convulsions cloniques, stertor, bave, coma), en liant simultanément pendant 10 minutes les deux veines rénales chez le chien. Ces crises sont survenues 4 fois sur 7 expérimentations. Dans tous les cas, les chiens sont morts rapidement, en dehors ou au cours d'une crise. A l'autopsie, on a trouvé des lésions hémorragiques viscérales (foie, rate, pancréas).

D'après les auteurs, ces phénomènes, obtenus par des troubles purement circulatoires du rein, dépendent des modifications apportées par leur intervention dans le fonctionnement et la constitution des reins.

M. Bar estime que, dans les préparations hépatiques de M. Chirié, il y a à la fois des lésions cellulaires et hémorragiques. Or, la rapidité avec laquelle les premières se sont produites est digne de remarque, d'autant plus que les faits anciens d'accès éclamptiques produits par les injections utérines (surtout d'acide phénique et de sublimé) attestaient déjà la soudaineté du retentissement sur le foie de tous les empoisonnements. E. F.

1429) **Traitement des convulsions Éclamptiques par la Ponction Lombaire**, par MM. Audebert et Fournier (de Toulouse). *Soc. d'Obst., de Gynécol. et de Péd.*, 15 avril 1907.

Les auteurs pensent que la ponction lombaire doit être généralisée comme traitement symptomatique des troubles cérébro-spinaux. On diminue ainsi la

compression et on se met à l'abri des hémorragies bulbaires et méningées. Pour les auteurs, il y a intérêt à ponctionner le rachis toutes les fois que le sphygmomanomètre indique une pression notablement supérieure à la normale. D'ailleurs, on aura toujours recours aux autres traitements usuels dont l'efficacité est démontrée. E. F.

1430) **La crise Uratique post-éclamptique et sa signification**, par BAR et DAUNAY. *Soc. d'Obst. de Paris*, 18 avril 1907.

Si l'on recueille heure par heure les urines des éclamptiques, on remarque que, au bout de 14 ou 15 heures, une crise uratique apparaît, comparable à la crise des éclamptiques, et dure 5 ou 6 heures.

Cette crise est due à la destruction des fibres musculaires sous l'influence des convulsions et également à la destruction cellulaire dans certains viscères et notamment dans le foie. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1431) **Les Déprimés au réveil**, par ROBERT-SIMON. *Bulletin médical*, an XXI, n° 20, p. 225, 16 mars 1907.

L'auteur décrit l'état de certains individus qui restent plusieurs heures après leur réveil dans un état de dépression qui peut aller jusqu'à l'hébétude. Il montre que ce ne sont pas des psychasténiques, mais des intoxiqués digestifs.

Seul, un traitement hygiéno-diéthérique est de mise ici. E. FEINDEL.

1432) **Contribution à la connaissance des Mouvements pendant le Sommeil**, par L. SEGRE, *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 100, 1907.

Beaucoup d'enfants exécutent dans leur sommeil certains actes tels que le grincement de dents.

Les enfants endormis peuvent exécuter aussi des mouvements nerveux que l'on peut comparer à des tics. Oppenheim, Risien Russel, Weyl, Cruchet, Zappert ont rapporté des cas de cet ordre. L'auteur lui-même en donne trois personnels.

Dans le premier et le troisième, il s'agit d'enfants qui, dans le sommeil, exécutent des mouvements rythmiques de latéralité ou de rotation de la tête.

Le deuxième cas concerne un enfant de 8 ans qui toute la nuit exécute des mouvements de rotation du poing et de l'avant-bras. F. DELENI.

1433) **L'homme droit, l'homme gauche et l'homme ambidextre**, par E. AUDENINO. *VI[e] Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

Le mancinisme est plus fréquent chez les criminels, les fous moraux, les prostituées et les épileptiques que chez les sujets sains. Les enfants sont ambidextres dans le premier mois de leur vie.

Après avoir rappelé ces deux faits, l'auteur démontre qu'il est souvent beau-

coup plus difficile de diagnostiquer la gaucherie que cela n'est généralement admis, et il fournit plusieurs observations dans lesquelles la difficulté du diagnostic est particulièrement frappante. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

1434) **Dégénérescence,** par P. C. SMITH. *The Edinburg medical Journal,* vol. XXI, nos 2 et 3, p. 117 et 236, février et mars 1907.

Dans cet article l'auteur considère la dégénérescence comme s'il s'agissait d'une entité. Il montre comment elle se diagnostique et comment on la traite. Eviter le mariage de deux névropathiques est encore la meilleure prophylaxie de la dégénérescence; l'éducation est le meilleur traitement des dégénérés.

THOMA.

1435) **Sur la Folie, avec considérations spéciales sur l'hérédité et sur le pronostic,** par A. R. URQUHART. *The Edinburg medical Journal,* vol. XXI, nos 3 et 4, p. 204 et 326, mars et avril 1907.

L'auteur montre l'importance énorme de l'hérédité dans les psychopathies, et comment dans certains cas elle guide le pronostic. En outre, celui-ci doit prendre en considération l'examen complet du malade, tant au point de vue somatique qu'au point de vue mental.

Mais il ne faudra jamais oublier que le pronostic le mieux établi doit toujours être énoncé avec réserve. En pathologie mentale les choses les plus inattendues arrivent quelquefois. THOMA.

1436) **La Folie de don Quichotte,** par A. RODRIGUEZ MORINI. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Ayres, an V, p. 673-678, novembre-décembre 1906.

Dans ce travail l'auteur se plaît à faire ressortir la clairvoyance de Cervantès qui décrivit dans tous ses détails une forme de folie que le monde médical ignorait. F. DELENI.

1437) **Le capitaine de Kopenick et les Aliénés** (Der Hauptmann von Köpenick und die Geisteskranken), par L. WEBER (Göttingen). *Psychiatrisch-Neurologische Wochenschrift,* an VIII, n° 39, p. 363, 1906.

Que s'est-il passé et de quoi s'agit-il dans cette affaire du cordonnier Voigt? Weber le taxe de « criminel d'habitude », selon la caractéristique qu'en donne Aschaffenburg, et d'après l'autobiographie et les actes si souvent récidivés dudit capitaine. Les criminels d'habitude ne sont pas des hommes avec des tendances criminelles, mais des individus qui n'ont pas l'énergie voulue pour mener la lutte pour la vie avec des moyens honnêtes, bien qu'ils aient l'intelligence et l'habileté nécessaires.

L'auteur montre à ce propos les inconséquences du public et de la loi; on oublie que ce dont Voigt et le public se plaignent si fort, est précisément ce qui est régulièrement pratiqué pour les aliénés sortis des asiles. Weber, en bonne compagnie, rompt une lance en faveur de ces derniers. CH. LADAME.

1438) **Des Troubles Mentaux liés à la Guerre russo-japonaise,** par OZÉRETZKOVSKY. *Journal (russe) de médecine militaire,* 1906.

Le nombre des officiers atteints de troubles psychiques, et ayant passé par l'hôpital militaire de Moscou, a augmenté; dans les armées actives il y avait plus de malades que dans les armées d'arrière-garde; dans les armées actives prédominaient les psychoses neurasthéniques; dans les armées d'arrière-garde les psychoses alcooliques. Ici et là, le délire avait souvent pour sujet les événements du temps de la guerre. SERGE SOUKHANOFF.

1439) **De la Confusion Mentale aiguë et de ses particularités chez les soldats russes,** par SOUKHANOFF. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, nº **22,** 1906.

De nombreuses observations ont montré que la guerre russo-japonaise n'avait provoqué aucune forme nouvelle de psychose : tout au plus a-t-on pu noter des particularités chez les malades psychiques ramenés d'Orient. D'une façon générale, il y avait une prédominance assez grande des états dépressifs, et la confusion mentale elle-même était rarement de caractère expansif (maniaque).

PAUL MASOIN.

1440) **Quelques cas de Psychoses réflexes à point de départ Auriculaire,** par le professeur HAUG (de Munich). *Archiv. internat. de laryng., d'otologie, etc.*, p. 76, juillet-août 1906.

Les troubles psychiques d'origine otique sont loin d'être rares. Bien que les irritations qui, par voie réflexe, les déterminent puissent prendre naissance dans tous les segments de l'organe auditif et même dans le conduit, c'est cependant d'une façon générale l'oreille moyenne qui est en cause. On voit parallèlement disparaître, sous l'influence du traitement, les troubles auriculaires et psychiques. BENJAMIN BORD.

1441) **Les affections de l'Oreille dans leurs rapports avec les Troubles Mentaux,** par W. SOHIER BRYANT. *New York med. Journ.*, nº 1477, p. 549, 23 mars 1907.

L'auteur montre que chez les aliénés les maladies de l'oreille sont extrêmement fréquentes, et que très souvent les troubles auriculaires et les troubles mentaux ont entre eux une intime relation.

Les hallucinations, les interprétations délirantes peuvent être motivées par des bourdonnements, et cesser après le traitement de la maladie de l'oreille.

THOMA.

1442) **Etat émotif gai post-opératoire cause de Psychose,** par G. SANNA SALARIS. *Annali di Nevrologia,* an XXIV, fasc. 5-6, p. 431-436, 1906.

Il s'agit d'une jeune femme entachée d'une hérédité évidente qui, quelques semaines après une intervention chirurgicale sur les paupières et lorsque les effets immédiats du traumatisme chirurgical se furent dissipés, fit à l'improviste une psychose affective qui dura sept mois et guérit.

L'auteur montre que dans ce cas il n'a pu s'agir d'aucune influence toxique ou infectieuse, mais que l'origine de la psychose a été une émotion intense, une joie extrême qu'éprouva la malade du fait du résultat favorable et inespéré obtenu par l'intervention chirurgicale. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1443) **Paralysie Générale chez les Arabes**, par DODIEAU. *Le Caducée*, an VII, nº 8, p. 108, 20 avril 1907.

On sait maintenant que des Arabes deviennent paralytiques généraux et que leur prétendue immunité est une légende.

Mais, à cet égard, il faut peut-être distinguer entre les Arabes des villes et les Arabes restés nomades, ayant conservé la sobriété, les habitudes ancestrales.

Chez ces nomades, en sept ans, dans le Sud Algérien, l'auteur n'a pas vu un seul cas de paralysie générale. F. DELENI.

1444) **Le traitement spécifique de la Paralysie Générale**, par JOANNY ROUX (de Saint-Etienne). *La Loire médicale*, 15 mars 1907.

L'auteur se déclare partisan du traitement spécifique de la paralysie générale, mais, bien entendu, dans des cas déterminés et à la condition que certaines précautions soient prises.

Souvent ce traitement est très utile, et vraiment il est des cas où l'on serait véritablement mal avisé de ne pas le tenter, car parfois on guérit des malades chez lesquels, *à tort ou à raison*, on avait dianostiqué une paralysie générale.

L'auteur cite un de ces cas ; cliniquement la paralysie générale était évidente ; l'amélioration, sous l'influence des injections de calomel, fut lente à se dessiner, mais actuellement, la guérison est absolue. E. FEINDEL.

1445) **Paralysie Générale des aliénés chez un jeune garçon**, par J. R. LUNN et GORDON HOLMES. *Clinical Society of London*, 8 février 1907.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, déjà présenté à la Société, et qui eut après un ictus une paralysie faciale droite et une hémiplégie gauche qui devint spasmodique ; incontinence d'urine. Six mois après, autre ictus avec déviation conjuguée vers la gauche. Mort.

A l'autopsie, lésions corticales habituelles de la paralysie générale, et caillot récent entre la dure-mère et l'arachnoïde, comprimant le cerveau gauche.

THOMA.

1446) **Notes sur les Interprétations délirantes dans la Paralysie Générale**, par MAURICE DUCOSTÉ (de Ville-Evrard). *Revue de Psychiatrie*, t. XI, nº 2, p. 71-74, février 1907.

Observation concernant un malade chez lequel la paralysie générale évolua avec les allures d'un délire de persécution.

Les interprétations délirantes étaient nombreuses et tenaces. Quelque temps même ce paralytique individualisa en quelque sorte ses idées de persécution en ne faisant porter ses accusations que sur un seul sujet, un autre malade qui l'effrayait par son agitation et ses gestes. Pour le reste ses persécutions restaient assez vagues; le paralytique en question interprétait dans un sens hostile les gestes et les paroles de ceux qui l'entouraient; et même les troubles mor-

bides dont il souffrait, son incontinence d'urine et son œdème des jambes étaient, disait-il, les effets des machinations de ses persécuteurs.

En somme, ses persécutions portaient le cachet démentiel propre aux différentes manifestations de la paralysie générale. E. FEINDEL.

1447) **Altérations de la Moelle dans la Paralysie Générale** (Ruggemergsveranderingen by progressieve paralyse), par L. BOUMAN (Loosduinen) *Psych. en neurol. bladen*, afl. 2, p. 114-124, 1906.

Bouman a examiné 12 cas chroniques avec les méhodes de Weigert-Pal, Marchi, van Gieson, le carmin, et la méthode de Benda pour la névroglie, et donne ici un résumé des résultats obtenus. Tous les cas montrent des altérations, le maximum en est situé dans la moelle lombaire. Les cellules des cornes antérieures présentent plusieurs fois une altération spéciale, que Bouman a vu aussi dans les noyaux des cellules de Purkinje : les vacuoles des nucléoles apparaissent plus claires, de sorte que le nucléole se présente sous l'aspect d'une morule d'un luisant argentin. On trouve toujours de l'hyperpigmentation et les autres altérations vulgaires. Il y a néoformation de vaisseaux et infiltration avec des « plasmazellen » et des lymphocytes ; en résumé, une analogie complète avec l'écorce, mais des altérations moins intenses.

Cordon latéral : altération dans tous les cas ; Bouman croit à une dégénérescence primaire du faisceau pyramidal, en se basant sur quelques résultats de Nissl, spécialement le fait qu'il existe d'ordinaire une relation intime entre l'hypergliose dans un faisceau latéral dégénéré et une hypergliose dans la corne antérieure homolatérale ; aussi trouve-t-on des cas de paralysie générale où les symptômes spastiques précèdent de beaucoup les symptômes corticaux.

Dans la plupart des cas la dégénérescence n'est pas limitée au faisceau pyramidal.

Cordon antérieur : Bouman mentionne le fait, qu'il trouva dans un cas, de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct par le Marchi, où cela ne fut pas possible par le Weigert-Pal.

Cordon postérieur : deux groupes, la tabo-paralysie et la paralysie générale à symptômes spastiques ; les cas de tabo-paralysie montrent l'image tabétique classique ; chez les paralytiques à symptômes spastiques on trouve tous les genres de dégénérescence.

Dans le tabes comme dans la paralysie, ce sont, en premier lieu, les IIe et IIIe systèmes fœtaux qui tombent en dégénérescence ; toutes les deux montrent des altérations des racines ; mais chez les paralytiques on trouve le plus souvent un petit nombre de racines frappées, tandis que chez les tabétiques ce nombre est plus grand. Les fibres endogènes de la moelle, saines chez les tabétiques, sont souvent altérées chez les paralytiques. Les lésions chez ces derniers sont des plus diffuses. STÄRCKE.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1448) **La Psychasthénie, psycho-névrose autonome**, par F. RAYMOND. *Bulletin médical*, an XXI, n° 30, p. 339, 20 avril 1907.

Leçon consacrée à l'étude de la la psychasthénie et de ses symptômes qui sont les obsessions, les impulsions, les phobies, les angoisses, les aboulies, etc.

L'auteur insiste sur quelques symptômes physiques de cette névrose, et sur son mode d'évolution qui présente des périodes de calme et des accès.

THOMA.

1449) **Phimosis chez l'adulte et Obsession**, par L. PICQUÉ. *Progrès médical*, t. XXIII, nº 17, p. 257, 27 avril 1907.

L'auteur cite deux cas de jeunes hommes présentant un phimosis et qui demandaient l'opération. Il céda à l'insistance du premier; mais c'était un obsédé et, à la suite de l'intervention, les obsessions redoublèrent. — Dans le deuxième cas, une série de douches fut tout le traitement concédé, et il eut un très bon effet.

L'auteur met en garde les chirurgiens contre les jeunes hommes qui montrent une insistance excessive pour se faire opérer d'un phimosis peu accentué qui s'opposerait au coït. Le résultat de l'opération est toujours mauvais ; il ne faut donc pas entreprendre celle-ci.

Mais il ne faut pas non plus tomber dans l'excès contraire, et, sous prétexte d'irrégularité mentale du porteur, refuser de le débarrasser d'un phimosis serré.

FEINDEL.

1450) **Une Voleuse Simulatrice**, par C. LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Antrop. crim., e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 50, 1907.

Rapport concernant une voleuse qui simulait la mélancolie et qui, en réalité, n'était atteinte d'aucune forme de l'aliénation mentale.

F. DELENI.

1451) **Sur un cas de simulation suivi de réforme**, par F. TISSOT et MÉZIE (d'Amiens). *Le Caducée*, an VII, nº 3, p. 35, 2 février 1907.

Il s'agit d'un sujet qui présente quelques stigmates physiques assez discrets d'hystérie légère; mais ce qui le signale à l'attention c'est son état mental qui tient à la fois de la névrose et d'un certain degré d'insuffisance intellectuelle : suggestibilité, tendance à la fabulation, au mensonge et à la simulation, puérilisme, instabilité de caractère, absence de frein et de facultés morales; c'est, en somme, un hystérique vicieux, dont les mauvais instincts, apparus à l'âge de la puberté, se sont développés dans les circonstances particulières où il a accompli son service militaire et dans les différents milieux de détention qu'il a connus à l'occasion des délits commis, milieux où fleurit la simulation, où la complicité est une règle de bonne camaraderie.

Aussi est-ce à bon droit qu'il a été réformé ; il est seulement regrettable qu'il l'ait été si tard, après une longue série de méfaits et après avoir forcé l'attention par la simulation de troubles mentaux qui n'étaient à tout prendre que l'exagération volontaire et calculée de ses tendances réelles.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1452) **Une Grenouille dans l'Intestin. Guérison par Suggestion due à l'emploi d'images Radiographiques**, par H. BOUSQUET (de Clermont-Ferrand). *Bulletin médical*, an XXI, nº 5, p. 47, 19 janvier 1907.

Mode élégant de guérison d'un délire de zoopathie interne. — Mais on peut se

demander pendant combien de temps la grenouille de Bousquet, fille du lézard retentissant de Richelot, restera morte. E. FEINDEL.

1453) **Un cas de Méningocèle pure traitée par l'intervention Chirurgicale,** par BOISSARD. *Soc. d'Obstétrique de Paris,* 17 janvier 1907.

Enfant né par le siège et qui fut amené à l'hôpital quinze heures après sa naissance. Cet enfant, de poids normal, présentait une méningocèle énorme et rompue, qui retombait sur son dos comme un capuchon de pèlerine. On enleva cette poche, qui mesurait 17 centimètres de circonférence à sa base et 10 cent. 1/2 de longueur. On trouva un bourgeon rougeâtre gros comme une noisette, très vasculaire, qui pénétrait dans la fissure, et représentait une néoplasie cérébrale. Ce bourgeon fut réséqué.

L'enfant est opéré depuis douze jours. Il persiste une fistule par laquelle s'écoule du liquide céphalo-rachidien.

M. BAR. — Ce cas est d'un pronostic très sombre, quoique l'enfant paraisse en bon état général et se développe normalement.

Il en est des méningocèles opérées comme des spina bifida considérables : les résultats sont lamentables à cause de l'hydrocéphalie qui survient presque fatalement. Dans le cas actuel, la fistulette joue un rôle préventif important.

Il faut traiter cet enfant d'une façon intensive par le mercure. E. F.

1454) **Anesthésie Médullaire dans la laparotomie,** par ZAHRADUICKY. *Revue neurol. tchèque,* 1907.

L'auteur s'étend sur l'histoire de l'anesthésie médullaire en ce qui concerne l'emploie de stovaïne et de novocaïne. Il a employé l'anesthésie en question presque dans cent cas divers et il n'a constaté aucun profit en se servant ici d'encaïne *a*, d'encaïne *b* ou de tropococaïne. L'auteur y préfère la combinaison des préparations citées et de suprarénine. L'auteur recommande très ardemment l'anesthésie au moyen de ladite combinaison surtout chez les sujets atteints de cachexie carcinomateuse. H.

1455) **Mémoire sur cent cas d'Analgésie Spinale, avec quelques réflexions sur la méthode,** par ARTHUR E. BARKER. *British medical Journal,* n° 2412, p. 665-674, 23 mars 1907.

L'auteur, ayant manqué quelques anesthésies avec la solution de stovaïne pure, utilise actuellement une solution sucrée de densité 1,03 (stovaïne, 10 pour 100; glucose, 5 pour 100; eau distillée, 85 pour 100). Il la préfère à la solution salée de Chaput, dont la densité, 1,0831, est trop forte.

THOMA.

1546) **Contribution à l'étude de l'anesthésie scopo-morphinique,** par GABRIEL CHEYLAU. *Thèse de Montpellier,* n° 12 (58 pages), 23 décembre 1905.

L'injection de scopolamine morphinique comme prélude à la chloroformisation a les avantages suivants : elle atténue l'angoisse des malades, supprime la période d'excitation, permet de n'employer qu'une dose très minime de chloroforme, assure à l'opéré un réveil sans heurt et sans nervosité, enfin lui permet de prendre, après la secousse opératoire, une journée de repos sans ressentir aucune douleur.

Les inconvénients de cette méthode sont : l'instabilité de la préparation, sa

variété d'action selon les sujets, la vaso-dilatation susceptible d'amener des hémorragies, la contraction de la paroi abdominale (pouvant gêner dans une laparotomie), enfin les phénomènes d'excitation signalés quelquefois à la suite d'injections à doses fortes. G. R.

1457) **Soixante cas d'Anesthésie rachidienne par la Novocaïne,** par GUÉCHÉLINE et SCHAPIRO. *Chirurgie (russe)*, p. 121-145, février 1907.

D'après l'auteur, c'est la novocaïne, combinée avec la suprarénine, qui réalise le mieux l'anesthésie rachidienne. SERGE SOUKHANOFF.

1458) **Rachistovaïne et scopolamine dans la laparatomie,** par CHAPUT. *Presse médicale*, n° 16, p. 121, 23 février 1907.

De son étude Chaput conclut que l'anesthésie au moyen de la scopolamine préalable et de l'injection lombaire de 6 centigr. de stova-cocaïne procure une anesthésie parfaite, sans angoisse, accompagnée de sommeil, remontant constamment jusqu'au milieu du sternum et permettant de pratiquer facilement toutes les laparotomies.

Les suites opératoires sont très simples, les malades s'alimentent immédiatement, ils vomissent rarement, ils ne sont pas choqués, n'ont pas d'albuminurie, le foie et le rein ne sont pas touchés.

La mortalité post-opératoire est certainement moindre avec la stovaïne lombaire qu'avec l'anesthésie générale. E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10188.

N° 16. — 1907. 30 Août.

XVIIe CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Genève-Lausanne, 1-6 aout 1907)

Président : M. le Pr Prévost (de Genève).
Secrétaires généraux : MM. les Drs Long (de Genève), et Berdez (de Lausanne).

[La *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française.

Cette publication ayant un caractère *exclusivement scientifique*, les résumés des travaux figurent seuls dans ce compte rendu.

Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les analyses sont groupées par ordre de matières :

1° *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes ;

2° *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie.*

La *Revue Neurologique* tient à adresser ses remerciements au Président, au Secrétaire général et au Secrétaire des séances du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche, ainsi qu'à tous les Membres du Congrès qui ont bien voulu lui faire parvenir des résumés de leurs travaux.]

Le dix-septième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à Genève, le jeudi 1er août, dans la grande Salle de l'Université sous la présidence de M. le Conseiller d'État Besson, assisté de M. Princam, Président du Conseil administratif de la Ville de Genève ; M. le Professeur Prévost, Président du Congrès ; M. Drouineau, Inspecteur général au Ministère de l'Intérieur, délégué du Gouvernement français; M. le Professeur Francotte, de Liège, délégué de la Belgique ; M. le Professeur Laskowski, représentant l'Université de Genève ; M. Barthélemy, Consul de France à Genève.

M. le Conseiller d'État Besson souhaite la bienvenue aux membres du Congrès et les remercie d'avoir choisi Genève comme siège du dix-septième Congrès de Psychiatrie et de Neurologie.

M. Barthélemy, Consul de France à Genève, apporte les regrets de M. Jullemier, consul général, de ne pouvoir assister à cette séance.

M. le Professeur Francotte (de Liège) salue les Congressistes au nom de la Belgique.

M. le Professeur Laskowski souhaite la bienvenue aux membres du Congrès au nom de l'Université de Genève.

M. l'Inspecteur général Drouineau, délégué du Ministère de l'Intérieur, forme des vœux pour le succès du Congrès.

M. le Professeur Prévost (de Genève), Président du Congrès, prend ensuite la parole et, dans un remarquable discours, expose ses idées et les résultats de ses dernières expériences sur l'épilepsie expérimentale.

Nous reproduisons ici la partie scientifique du discours du Professeur Prévost :

De l'Épilepsie expérimentale,

par le professeur Prévost (de Genève).

Ayant abandonné depuis bien des années déjà la pratique active de la médecine pour me verser complètement à l'enseignement de la physiologie, j'ai l'intention de vous entretenir quelques instants d'un sujet de physiologie médicale qui m'a spécialement occupé ainsi que les élèves de mon laboratoire. Il s'agit de l'épilepsie expérimentale. On sait depuis les travaux de Hughlings-Jackson que l'excitation pathologique de certaines parties de l'encéphale est capable de provoquer des crises épileptiformes, de nature spéciale.

Les recherches expérimentales qui se sont succédées depuis celles de Fritsch et Hitzig, sur l'excitation de la zone psychomotrice, et en particulier celle de Pitres et F. Franck ont fourni une base importante sur la question des convulsions toniques et cloniques que l'on peut artificiellement provoquer chez les animaux.

Les différents auteurs qui ont étudié les convulsions épileptiformes, les ont provoquées au moyen d'excitants mécaniques, chimiques, électriques qu'ils appliquaient à l'axe cérébro-spinal soit d'une manière directe, soit d'une manière indirecte. La bibliographie qui a trait à cette question a été soigneusement étudiée dans le travail de M. Samaja fait dans mon laboratoire.

M. le docteur F. Battelli, mon assistant au laboratoire de physiologie, a montré que l'on peut provoquer au moyen de l'application d'un courant alternatif (électrodes bouche et nuque) une crise convulsive épileptiforme caractérisée chez les mammifères par une phase tonique suivie d'une phase clonique.

Je dois signaler en outre l'intéressant mémoire de G. Goin paru à la même époque que celui de Samaja. L'auteur y note les expériences de MM. Zimmer et Dimier qui comme lui ont expérimenté les courants intermittents interrompus (procédé de Leduc) au moyen desquels il a obtenu quelques résultats analogues à ceux que nous donnent les courants alternatifs.

La méthode de M. Battelli porte l'excitant sur tout l'encéphale ; elle présente l'avantage de pouvoir être appliquée à plusieurs reprises, sans mettre chaque fois par un acte opératoire à découvert les parties qu'on veut exciter. Elle permet de supprimer sur l'animal en expérience une partie quelconque du système nerveux central pour appliquer le jour même de l'opération et les jours suivants le courant alternatif et provoquer la crise épileptiforme.

On ne risque pas d'autre part de provoquer chez le chien la mort par paralysie du cœur comme c'est le cas lorsque le courant traverse la région du cœur.

Sans nous arrêter longtemps sur les phénomènes variés produits par l'application des courants électriques que nous avons étudiés en collaboration avec le docteur Battelli dans plusieurs mémoires publiés principalement dans le journal de Physiologie, en 1899, nous rappelons cependant, en quelques mots, les faits les plus importants.

Il résulte de nos expériences faites avec le docteur Battelli que la mort par les courants électriques n'est point due, comme plusieurs auteurs l'ont affirmé, à l'inhibition du système nerveux.

Elle résulte au contraire de la paralysie du cœur qui chez certains animaux tels que le chien à l'âge adulte est définitive à moins qu'on ne soumette le cœur, comme l'a démontré M. Battelli, à l'application directe d'un courant d'une tension d'au moins 240 volts ; on peut souvent par cette opération sauver l'animal en faisant cesser les trémulations fibrillaires du cœur, cause de la mort.

Chez les animaux chez lesquels les trémulations fibrillaires du cœur électrisé ne sont pas définitives (cobayes, lapins, rats) au contraire la mort ne survient pas toujours et l'animal résiste souvent à l'application des courants électriques.

Observée chez le chien la paralysie du cœur ne survient pas lorsque l'on emploie des courants alternatifs à faible tension de 10 à 12 volts ou de tension moyenne 120 à 600 volts, tandis que les courants de haute tension, savoir au-dessus de 600 volts produisent des troubles souvent graves, il est vrai, du système nerveux, mais le cœur ne s'étant pas paralysé l'animal peut se remettre, toujours si on favorise ce rétablissement au moyen de la respiration artificielle.

Nos expériences ont ainsi donné l'explication du fait que les courants à faible voltage provoquent la mort tandis que les hauts voltages ne sont pas toujours mortels, faits qui au premier abord pouvaient paraître paradoxaux.

Ces faits ont été longuement discutés et prouvés dans nos multiples publications sur ce sujet. Si je les rappelle c'est pour saisir l'importance de la méthode de M. le docteur Battelli pour provoquer chez le chien l'épilepsie corticale sans sacrifier l'animal.

Cette étude a été complétée par plusieurs travaux faits dans mon laboratoire (Samaja, Boucaut, Atrabiau, Mioni, Fourtein).

Chez le chien que nous prendrons comme type de ces expériences en appliquant les électrodes de la bouche à la nuque, on provoque une crise composée d'une phase tonique d'environ quinze à vingt secondes suivie d'une phase clonique de dix, quarante, cinquante secondes environ, pendant laquelle les pupilles sont dilatées et à laquelle succède une phase d'affaissement comateux. Bientôt l'animal entre dans une période d'agitation et de colère; la gueule remplie de bave sanguinolente, il aboie, hurle, se jette inconsciemment sur les objets ou les personnes qu'il rencontre semblant avoir de l'obnibulation de la vue. Cet état d'excitation post-épileptique qui rappelle ce que l'on observe après l'attaque d'épilepsie, dure plus ou moins longtemps avec intensité variable. Puis l'animal se calme progressivement et tout rentre dans l'ordre.

M. Samaja dans un travail fait dans notre laboratoire a pu démontrer que chez le chien la phase clonique est due à l'excitation de la couche corticale. Elle manque en effet lorsqu'on enlève expérimentalement la couche corticale et la zone des centres psychomoteurs : l'animal n'offre plus alors qu'une crise tonique. De même chez les jeunes animaux chez lesquels comme l'ont montré Betcherew soit Albertoni, la zone des centres psychomoteurs n'est pas directement excitable quand on y applique un courant induit, on ne peut produire qu'une crise tonique. Dans les expériences de M. Samaja, les chats nouveau-nés n'offrent des convulsions cloniques que depuis le dix-huitième jour après la naissance.

On sait d'après les recherches de Mathias Duval que chez le nouveau-né la couche corticale n'est pas histologiquement constituée comme celle de l'adulte : et que ce n'est qu'après un certain temps après la naissance qu'elle offre le développement qu'elle atteint chez l'adulte.

Quand chez le chien, le chat ou le singe adultes on applique le courant de la tête à l'anus, la crise clonique manque habituellement et l'attaque est constituée par une phase uniquement tonique. Nous avons pu interpréter ce phénomène par l'anémie qui survient dans la couche corticale à la suite de la paralysie du cœur. La phase tonique se montre et au moment où l'excitation de la zone corticale perd à la suite de l'anémie son excitabilité; les convulsions toniques subsistent seules.

Cette interprétation a trouvé une preuve dans des expériences que nous avons faites avec M. le docteur Mioni, l'un de nos assistants. Nous avons produit l'anémie cérébrale par la compression des artères cérébrales au cou en exilant les expériences classiques d'Astley Cooper. Avant l'apparition des convulsions de l'anémie nous appliquons le courant alternatif sur la tête de l'animal. La crise épileptiforme est alors uniquement tonique. Si on rétablit la circulation cérébrale par décompression des artères, l'animal se remet. En faisant alors une nouvelle application du courant sans anémier le cerveau on constate que la crise convulsive offre une phase tonique suivie comme d'habitude d'une phase clonique. Cette expérience peut être répétées plusieurs fois sur le même animal avec le même résultat.

L'application du courant sur la moelle ne produit d'ailleurs jamais qu'une crise de convulsions toniques sans convulsions cloniques.

Ziehen ainsi que Betcherew ont admis à la suite de leurs expériences d'excitation directe de la couche corticale, que les convulsions cloniques sont corticales et les convulsions toniques basilaires. Cette opinion n'est pas applicable à tous les animaux : si elle est vraie chez le chien, le chat, le singe, relativement à la production des crises cloniques par excitation de la zone corticale, on peut remarquer d'autre part que chez diverses espèces animales les convulsions cloniques ne sont pas dues à l'excitation de la zone corticale.

Chez les lapins et les cobayes on peut obtenir des convulsions cloniques après l'ablation des hémisphères : c'est le bulbe ou l'isthme de l'encéphale qui est chez eux le siège des convulsions cloniques.

Chez tous les mammifères et les oiseaux, la moelle dans toute son étendue est le siège d'un centre exclusivement tonique, elle ne provoque jamais de convulsions cloniques.

Les animaux à sang froid offrent des différences intéressantes : chez les grenouilles vertes ou rayées la moelle excitée provoque des convulsions tonico-cloniques; chez le crapaud, la tortue, la couleuvre, l'orvet au contraire on n'observe que des convulsions toniques.

La durée des convulsions tonico-cloniques est sujette à varier dans diverses circonstances, et notamment selon l'intensité du courant et la durée du contact. Ces faits ont été étudiés soit par M. Mioni soit par Mlle Fourtein.

La durée moyenne et *optima* des convulsions tonico-cloniques (excitation cérébro-bulbaire) est de 15 secondes chez le pigeon, elle oscille entre 20 et 25 secondes chez la grenouille, le poulet, le cobaye, le lapin, le chat. Elle atteint 50 secondes chez le chien.

La durée moyenne et optima des convulsions médullaires (excitation de la région lombo-sacrée) est de 9 à 10 secondes chez le pigeon, le poulet, le cobaye, elle est de 20 secondes environ chez le lapin et le chien, elle peut atteindre une durée de 30 secondes chez la grenouille.

Les convulsions exclusivement toniques n'atteignent jamais la durée totale et la crise convulsive. Si ces centres sont inhibés la durée totale diminue. La suppression de la phase clonique n'est donc pas due à une superposition des convulsions toniques au clonisme comme l'admet M. Mioni, mais à la cessation des convulsions cloniques par inhibition des centres qui les produisent.

Bibliographie

N. Samaja. — Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques, *Revue de Médecine de la Suisse romande*, XXIV, février et mars 1904 et *Travaux du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Suisse,* année 1903, IV.

F. Battelli. — Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. *C. R. Soc. Biol*, 4 juillet 1903.

G. Goin. — Étude de l'épilepsie expérimentale par les courants intermittents de basse tension. *Annales d'Électrobiologie et de Radiologie,* t. VII, Lille, 1904.

J.-L. Prévost et F. Battelli. — La mort par les courants électriques (courants alternatifs et courants continus et décharges électriques, quatre mémoires. *Journal de Physiologie et de Pathologie Gén. Paris*, t. L., 1899. — *Idem.* Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères, *Id.*, 1900. — *Id.* Influence du nombre des périodes sur les effets mortels des courants alternatifs. — *Id.* Influence de l'alimentation sur le rétablissement des fonctions du cœur. *Rev. de Méd., de la Suisse romande,* 1901.

F. Battelli. — La mort et les accidents par les courants industriels, *Rev. de Méd. Suisse Romande,* 1902.

Mlle M. Tourtein. — La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez les différentes espèces animales. *Trav. du lab. de Physiol.* t. VI, 1905-1906.

H. Arabiau. — Contribution à l'étude du massage du cœur dans la mort par le chloroforme. *Trav. du lab. de Physiol.*, t. IV, 1903.

H. Bourcaut. — De la réanimation par le massage sous diaphragmatique du cœur en cas de mort par le chloroforme. *Id.*

F. Battelli. — Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. *Id.*, et *Soc. de Biol.*, 4 juillet 1903.

J.-L. Prévost et G. Mioni. — Influence de l'enlèvement des thyroïdes chez les jeunes animaux sur les convulsions provoquées par les courants alternatifs, *id*, et *Soc. de Biol.* 4 janvier 1905. — Notification de la crise épileptiforme expérimentale par l'anémie cérébrale. *Id.*, et *C. R. Soc. de Biol.*, 28 janvier 1905.

J.-L. Prévost et G. Mioni. — L'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif. *Rev. de Méd. de Rome*, 1905 et *trav. de lab. de Psychol.* VI.

J.-L. Prévost et Battelli. — De la production des convulsions toniques et cloniques chez les différentes espèces animales. *Cong. de Phy.* Bruxelles 1904, *Trav. du lab. de Phys.*

La séance d'inauguration se termine par une communication fort intéressante de M. le docteur Ladame (de Genève) sur un aliéniste genevois, Gaspard de la Rive, qui vécut de 1770 à 1834. Cet éminent médecin fut un des précurseurs de génie de nos aliénistes modernes et mériterait d'être placé à côté des Pinel, des Esquirol et des Daquier.

A la séance suivante M. le professeur Grasset (de Montpellier), président du seizième Congrès, tenu à Lille en 1906, prononce une aimable allocution, et transmet la présidence à M. le professeur Prévost.

M. Prévost met aux voix l'élection des Présidents d'honneur, et secrétaires du Congrès.

Sont nommés : *Présidents d'honneur :*

MM. Besson (Genève), Thelin (Vaud), Theraulaz (Fribourg), Jullemier, consul général, Drouineau (Paris), Francotte (Liège), Babinski (Paris).

Secrétaires des séances :

MM. Adler (de Genève), et Bauer (de Paris).

Ier RAPPORT

L'Expertise médico-légale et la question de Responsabilité

PAR

M. **Gilbert Ballet** (de Paris)

Le titre de ce rapport, dit le professeur Ballet, aura donné sans doute à tous ceux qui l'auront lu, l'impression d'un titre vague et imprécis. Imprécis et vague il est en effet, et à tel point que si on voulait le prendre au pied de la lettre, il impliquerait l'étude entière de la médecine légale des aliénés, au moins de celle qui est relative aux aliénés criminels. On devine qu'il ne pouvait entrer dans la pensée du Congrès de Lille de mettre à l'ordre du jour de celui de Genève et Lausanne, un sujet sans limites arrêtées, et qui par suite, n'aurait pas été de nature à se prêter à une discussion fructueuse.

La question qui avait été primitivement proposée — et je n'ai pas été tout à fait étranger à cette proposition — était toute autre. J'avais demandé qu'elle fut formulée de la façon suivante : *En matière d'expertise mentale, les questions de responsabilité sont-elles du domaine médical?* Poser le problème, c'était admettre qu'on pouvait donner une solution négative, et telle, en effet, était bien ma pensée. Quelques membres du congrès ont redouté qu'un pareil titre, à allure quelque peut subversive, paraît-il, ne prêtat à équivoque. On s'est accoutumé à établir une connexité si étroite entre la question de responsabilité et la pratique des expertises médico-légales qui visent l'état mental des inculpés, qu'on pouvait craindre en effet que dénier au médecin le droit de se prononcer

sur ces questions, c'eût été comme si l'on contestait la nécessité de son intervention dans ces expertises.

Cette appréhension, ai-je besoin de le dire, est purement chimérique. Je pense qu'au contraire le meilleur moyen d'établir l'impossibilité de se passer du concours médical dès qu'il y a chez un inculpé suspicion de trouble mental, c'est de montrer qu'en matière d'expertise, à côté des questions qui regardent le magistrat ou le législateur, il en est qui regardent le médecin seul et qu'il serait bon de dégager ces dernières des connexités compromettantes dans lesquelles on a pris la fâcheuse habitude de les laisser s'égarer.

C'est donc la question telle qu'elle avait été proposée tout d'abord, que j'ai l'intention de traiter, et je veux soutenir que *les questions de responsabilité ne sont pas du domaine médical.*

Je n'ignore pas le péril de ma thèse. Si elle triomphait elle troublerait de vieilles coutumes; elle obligerait magistrats et médecins à changer certains termes de leur vocabulaire, termes commodes, et qui n'ont été adoptés, je crois bien, que parce qu'ils sont commodes; elle mettrait en lumière les inconvénients, l'insuffisance et l'illogisme de certains procédés de répression, que trouvent satisfaisants, avec une touchante complicité, les magistrats et les médecins. On s'est créé à la faveur de certains mots heureux, du mot *responsabilité atténuée* en particulier, un *modus vivendi* qui simplifie la tâche de l'expert, surtout celle du magistrat. Magistrats et médecins se complaisent de la sorte dans une douce quiétude qu'il est peut-être téméraire de vouloir troubler.

Chose curieuse! Naguère, au moins à ce qu'on assure, les magistrats se défiaient des médecins et tenaient leurs avis en suspicion; ils les trouvaient encombrants. Aujourd'hui il en va autrement : le médecin a pris l'habitude de traiter en justice des questions qui ne sont pas de son ressort; il assume parfois des responsabilités qui devraient rester à la magistrature, et ma modeste expérience d'expert m'a montré que le magistrat non seulement laisse faire, mais encourage la tendance. Il se désole sur son siège, et ne le dissimule pas toujours quand l'expert, sommé de tirer la cour d'embarras dans un cas où la solution pratique n'apparaît pas parce que la législation ne l'a pas prévue, s'obstine à se cantonner dans son rôle médical et lui laisse le soin de résoudre les difficultés qui lui incombent.

Je voudrais montrer dans ce rapport, à propos de la question dite de « responsabilité », où finit le rôle du médecin et, par suite, où commence celui du magistrat, quitte à celui-ci à se tourner vers le législateur plutôt que vers le médecin, quand la loi ne met pas à sa disposition les moyens pratiques correspondant à certaines situations que l'expert doit se borner à indiquer et à préciser.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Dans mon rapport je me suis efforcé de montrer que le mot *responsabilité* ou n'a pas de sens, ou signifie soit responsabilité *morale,* soit responsabilité *sociale.*

Les questions de responsabilité morale ne regardent pas le médecin : elles sont subordonnées à l'opinion qu'on peut avoir sur le libre arbitre ou le déterminisme, et sont par conséquent d'ordre métaphysique, non d'ordre médical.

Au surplus, l'article 64 du Code pénal, en vertu duquel le médecin est invité à donner son avis, vise un point de fait, d'ordre exclusivement médical celui-là, non la question de responsabilité; et c'est arbitrairement qu'on a pris l'habitude,

contrairement à la lettre et à l'esprit de la loi, d'introduire cette question dans les ordonnances, les jugements à fin d'expertise ou les rapports médico-légaux.

Cette manière de faire dans beaucoup de cas, ne présente pas, il est vrai, de gros inconvénients; par suite d'un consensus général en effet on est d'accord pour oublier ce qu'en fait signifient les mots *responsable* et *irresponsable* et à considérer ces mots comme simplement synonymes des mots *normal* ou *malade*.

Mais dans beaucoup d'autres elle entraîne des conséquences fâcheuses.

Le législateur en supposant arbitrairement qu'en dehors des aliénés dits « irresponsables », il n'existe que des criminels punissables, contre lesquels la société est suffisamment protégée par l'application d'une peine proportionnée à la gravité de la faute, a méconnu l'existence d'un nombre considérable de délinquants qu'on n'est en droit de tenir ni pour des aliénés complètement « irresponsables », ni pour des sains d'esprit « responsables ».

Ce sont ces délinquants que les médecins ont pris la fâcheuse habitude de considérer comme atteints de « responsabilité atténuée ».

Outre que cette expression n'a pas de signification médicale, elle a l'inconvénient d'entraîner comme sanction l'atténuation de la peine, la seule qu'elle paraisse logiquement comporter.

Or, un grand nombre de délinquants, dits à « responsabilité atténuée », sont plus dangereux, au point de vue social, que beaucoup de criminels dits à « responsabilité complète ».

La notion de leur nocuité qui résulte de l'examen médical, ne peut pas, parce que médicale, être négligée par le médecin expert. Celui-ci dès lors ne sort pas de ses attributions en s'efforçant de faire ressortir devant les juges le degré de cette nocuité.

S'il n'a pas à s'immiscer directement dans la question d'application de la peine, il doit s'asbtenir pourtant de se servir, dans son rapport ou sa déposition, d'expressions, non prévues d'ailleurs par le code, qui seraient de nature à déterminer une pénalité qui aurait un double défaut : celui d'imprimer une marque infamante à un délinquant qui relève de la médecine, et celui de protéger insuffisamment la société contre un délinquant redoutable. C'est le cas de l'expression « responsabilité atténuée ». Il faut renoncer à l'employer.

L'usage abusif et contraire à la lettre du code que l'on fait aujourd'hui des mots « responsable », « irresponsable », à « responsabilité atténuée », tient en partie au légitime désir qu'a le médecin expert de répondre à la question posée par les juges, dans la forme même où elle est posée.

Les objections que ces mots soulèvent sont valables pour le juge, dans ses ordonnances, aussi bien que pour le médecin.

Il est désirable que médecins et juges, s'en tenant aux termes de l'article 64 du Code pénal, renoncent à les employer.

DISCUSSION DU RAPPORT SUR L'EXPERTISE MÉDICALE ET LA QUESTION DE RESPONSABILITÉ

M. Grasset (de Montpellier). — Dans le très beau Rapport qu'il a bien voulu rédiger pour le Congrès et qu'il a eu la grande amabilité de nous faire distribuer dès le 15 juillet, notre éminent collègue le docteur Ballet pose admirablement la question comme le Congrès de Lille le souhaitait : *En matière d'expertise mentale, les questions de responsabilité sont-elles du domaine médical ?* Et avec sa grande autorité, le Rapporteur

répond nettement : non; il n'appartient pas aux médecins mais uniquement aux magistrats de se prononcer sur la responsabilité ou sur le degré de la responsabilité d'un inculpé; « les questions de responsabilité ne sont pas du domaine médical ». La réponse est aussi franche que la question est nette.

Avec la même franchise et la même conviction scientifique, je me permets de venir défendre devant le Congrès l'opinion diamétralement opposée : à mon sens : *le médecin est parfaitement qualifié et il est seul qualifié pour éclairer les magistrats sur l'irresponsabilité ou la responsabilité et le degré de la responsabilité d'un sujet donné.*

1° Il n'y a que deux responsabilités, dit Gilbert Ballet : la responsabilité *morale* et la responsabilité *sociale*. La première appartient au philosophe, la seconde au magistrat ou au législateur; aucune n'est question médicale; donc le médecin n'a rien à voir dans l'appréciation d'une responsabilité.

Pour la responsabilité morale, nous sommes d'accord pour l'éliminer.

Quant à la responsabilité sociale, je crois que c'est une chose complexe, que la responsabilité *physiologique* ou *médicale* en est un élément et que par suite le médecin, s'il ne peut pas résoudre à lui seul toute la question, doit intervenir et apporter un document précieux en étudiant cet élément spécial que, seul, il peut connaître et apprécier.

La responsabilité sociale ou *culpabilité* comprend beaucoup d'éléments divers, tels que la matérialité, les circontances extérieures du fait, la provocation et la légitime défense, etc., toutes choses qui ne sont nullement de la compétence du médecin. Mais il y a un autre élément, celui même que vise le magistrat quand il pose ses questions au médecin expert : ce sujet est-il ou non responsable *médicalement ?* c'est-à-dire, dans la bataille prévolitive qui a précédé le crime, était-il ou non dans les conditions physiologiques et normales pour discuter et décider cet acte ? Était-il ou non en état de « démence » au sens *actuel* de l'article 64, c'est-à-dire était-il ou non malade ? Était-il, pour employer encore les expressions de l'article 64, dans les conditions normales nécessaires pour « résister » aux forces qui le sollicitaient vers le mal ? — Voilà une question qu'il faut résoudre pour établir la responsabilité sociale du sujet. Le magistrat ne peut la poser qu'au médecin. Le médecin a donc le droit et le devoir de lui répondre.

Gilbert Ballet nous dit que, dans cette question, le magistrat ne devrait pas employer le mot « responsabilité ». Je veux bien, pourvu qu'on propose un mot meilleur. — Ce que je me refuse à admettre, c'est que, sous prétexte que ce mot est mauvais et prête à confusion, on le supprime sans le remplacer et qu'on dise au médecin: donnez-nous seulement votre diagnostic; voilà votre seul rôle; nous nous débrouillerons ensuite. — Pas du tout. Le médecin doit non seulement dire au magistrat la maladie du sujet (s'il en a une); mais il doit lui dire l'influence que cette maladie a sur la *fonction-responsabilité* du sujet.

Car, et c'est là un point sur lequel je me permets d'insister, la *responsabilité médicale* (cet élément de la responsabilité sociale sur lequel le magistrat nous interroge) est une fonction de nos neurones psychiques : *la responsabilité correspond à la normalité, l'irresponsabilité à la maladie de ces neurones.*

Gilbert Ballet me reproche, avec quelque malice, de n'avoir pas indiqué les moyens cliniques d'apprécier la normalité ou la maladie des neurones psychiques. Mais, ces moyens, je n'ai pas à les lui apprendre, il me les enseignerait plutôt. Que faisons-nous quand nous examinons un inculpé, que nous analysons ses sentiments effectifs, son sens moral, ses impulsions, son intelligence, sa mémoire, ses maladies antérieures ? Nous essayons d'établir l'état normal ou maladif de ses neurones psychiques. Si nous n'y réussissons pas toujours, je peux bien dire qu'en tout cas les non-médecins y réussiraient encore moins bien.

Donc, je le répète, l'expert n'a pas seulement à poser un diagnostic; il doit dire si, comment et dans quelle mesure cette maladie influe sur la fonction responsabilité, quelle est la responsabilité médicale ou physiologique. Cette responsabilité médicale *ne suffit pas* à établir la responsabilité sociale, mais elle est *nécessaire* aux magistrats pour qu'ils puissent établir cette responsabilité sociale.

Il me semble qu'il n'y a pas là des « distinguo subtils » comme me le reproche Gilbert Ballet, mais bien une doctrine médicale scientifique et précise.

Donc, quand les magistrats nous interrogent sur la responsabilité ou l'irresponsabilité d'un sujet, nous n'avons pas le droit de nous dérober et nous avons le devoir de répondre. On peut, si l'on veut, avant de conclure, bien préciser le sens médical que l'on va donner au mot responsabilité dans ses conclusions et on doit dire ensuite nettement si le sujet examiné est responsable ou non.

2° Je passe à la notion de *responsabilité atténuée* qui est tout aussi énergiquement repoussée par Gilbert Ballet.

Certes, l'éminent Rapporteur ne nie pas les faits qui motivent cette qualification : il admet très bien les malades, non irresponsables, qui sont cependant inférieurs dans la lutte contre les suggestions criminelles. Mais il ne veut pas parler pour eux de responsabilité atténuée parce qu'il ne veut pas que le médecin prononce jamais ce mot de responsabilité.

Je crois avoir répondu à cette objection en définissant le sens médical que les experts doivent donner au mot responsabilité. Avec ce sens, la notion de responsabilité atténuée s'impose à tous les médecins; car, c'est une loi générale de la physiopathologie, applicable aux neurones psychiques comme aux autres parties du corps, qu'il y a des degrés dans la maladie; il y a donc des degrés dans le trouble de la fonction; si la responsabilité est une fonction, la responsabilité atténuée s'impose comme une notion logiquement nécessaire, d'ailleurs démontrée cliniquement par les faits.

On m'objectera que tout le monde aura dès lors une responsabilité atténuée et on répétera la boutade d'Émile Faguet : « Ah ! oui. Demi-fou ! Je connais; tout le monde l'est ! Et par conséquent je m'en f... ou plutôt je m'en demi-f... »; ou celle d'Anatole France dans l'*Histoire comique* « sur les médecins qui distinguent des moitiés de responsabilité, des tiers de responsabilité et des quarts de responsabilité et qui coupent la responsabilité par tranches comme la galette du Gymnase ».

Plus sérieusement, on m'objectera les difficultés qu'il y a à doser cette atténuation de la responsabilité. Je ne les nie certes pas. Mais elles n'empêchent pas le fait scientifique d'être vrai et, cette appréciation difficile, c'est bien encore le médecin qui peut l'essayer dans les meilleures conditions.

Cette notion de la responsabilité atténuée est d'ailleurs acceptée par nos plus éminents aliénistes. Notre collègue Régis l'expose dans un passage que Gilbert Ballet cite avec éloge dans son Rapport, et mon collègue Mairet vient d'écrire : chez ces malades, qui ne sont pas irresponsables, la fonction dont la responsabilité « est l'expression est trop atteinte pour que, au point de vue de la lutte, ils puissent être placés sur le même pied que l'homme normal; leur responsabilité par rapport à celle de celui-ci est, de ce fait, amoindrie, atténuée... Les atteintes à la fonction étant plus ou moins profondes, cette responsabilité a naturellement des degrés... Ce degré, le médecin peut s'en rendre compte ».

3° Aux raisons précédentes, qui me paraissent déjà bien justifier l'intervention du médecin dans les questions de responsabilité, je demande la permission d'en ajouter une autre d'ordre encore plus élevé.

Dans la doctrine de la responsabilité sociale qu'il adopte, la société, dit Gilbert Ballet, doit uniquement « se préoccuper du danger que (l'inculpé) fait courir à la société dans le présent ou l'avenir et des moyens propres à se mettre à l'abri de ce danger ». La responsabilité et la culpabilité se confondent avec la *nuisance* ou la *redoutabilité* du criminel; la société ne punit pas, elle se protège et se gare.

Je veux bien adopter cette doctrine, mais à une condition absolue, c'est que, pour les *moyens de se garantir*, pour les procédés de défense, il y a des distinctions à faire entre les divers inculpés. Comme le reconnaît Gilbert Ballet, si c'est au même titre, ce n'est pas « par des moyens identiques » que la société devra « se protéger... contre un criminel et contre un malade dangereux ». Et alors si on accepte ces différences de traitement des divers criminels, voici un nouveau et grave rôle dévolu au médecin : lui seul peut désigner les malades et les non malades, ceux qui sont médicalement responsables ou demi-responsables, ceux qui par suite ne méritent que la prison, ceux qui ont besoin de l'hôpital.

C'est bien là une conséquence du verdict de responsabilité et c'est bien sur des arguments purement médicaux que ce verdict peut être rendu.

Il appartient aux médecins de bien insister sur cette idée. Une des conquêtes les plus positives de la sociologie contemporaine est la proclamation indiscutée du devoir qu'a la société de soigner ses malades. Ce devoir est aussi strict vis-à-vis des malades du psychisme que vis-à-vis des accidentés du travail ou des tuberculeux, et ce devoir ne disparaît pas parce que le malade psychique aura commis un crime ou un délit. Il est inadmissible qu'on veuille assimiler un malade nocif à un animal nuisible et qu'on écrive, comme on l'a récemment fait à propos d'un grand criminel : « Pourquoi dépenser l'argent des contribuables à nourrir des monstres pareils ? Quand un chien est enragé, on le tue. » Oui, quand un chien est enragé, on le tue, tandis que, quand un homme est enragé, on le soigne, même s'il a déjà mordu et au risque de se faire mordre soi-même. Il ne faut

donc pas dire, comme me l'a dit M. Pierre Baudin : « Nous avons un meilleur emploi à faire de notre pitié, de notre argent et de notre philosophie médicale que d'immuniser et d'hospitaliser des détraqués coupables... (Ce problème) intéresse les médecins et les psychologues. Il doit laisser indifférents les juristes et les magistrats. »

Ceci ne paraît-il pas écrit au moyen âge ou même plus anciennement à l'époque des grandes batailles de la vie des casernes ?

Pourquoi ne pas sacrifier alors tous les vieillards devenus des bouches inutiles et ne pas jeter à l'Eurotas tous les enfants souffreteux qui ne seront qu'une charge pour la société?

Je parais m'être éloigné du Rapport de Gilbert Ballet, et certes ce sont là des doctrines qu'il répudie et réfute par sa vie et ses écrits de tous les jours. Mais voilà où on en arrive en voulant réduire le rôle et l'intervention du médecin dans ces questions de responsabilité, alors que le progrès social me paraît être si intimement lié au développement croissant et indéfini de ce rôle et de cette intervention.

Trélat a cité cette phrase écrite en 1826 à propos de l'habitude qu'ont les magistrats d'interroger les médecins sur les sujets suspects de folie : « De bonne foi, il n'est aucun homme d'un jugement sain qui n'y soit aussi compétent que M. Pinel ou M. Esquirol et qui n'ait encore sur eux, l'avantage d'être étranger à toute prévention scientifique. » Et, en 1907, M. Pierre Baudin écrit : « La société n'a pas à connaître du combat intérieur qui s'est livré dans l'âme criminel au moment de la prévolution. Cela ne la regarde pas... Et quand la science, sortant de son domaine, aboutit à de telles conséquences, la science n'est plus qu'un paradoxe. Il convient alors de la surveiller. C'est aux magistrats de la consigner dans les laboratoires et de ne l'admettre dans les prétoires que pendant ses intervalles lucides. »

C'est donc nous qu'il faut enfermer, dont il faut se garer. Il n'y a plus qu'à employer le million proposé à la ville de Paris à constituer, pour juger la responsabilité ou l'irresponsabilité, une commission qui ne contienne aucun médecin.

Non. *La* SOCIÉTÉ *reste juge de la responsabilité* SOCIALE *d'un sujet; mais elle ne peut l'apprécier qu'en demandant au* MÉDECIN *son avis sur la responsabilité* MÉDICALE *de ce sujet.* Si le médecin se refusait à l'éclairer sur ce point, elle ne pourrait plus traiter les criminels que comme des bêtes nuisibles, un chien enragé ou un serpent venimeux.

4° Je n'ai plus qu'un mot à ajouter.

Gilbert Ballet fait très justement remarquer que le mot responsabilité n'est prononcé nulle part dans la loi et il conseille de s'en tenir au vieux texte de l'article 64.

Évidemment il faut s'en tenir à ce texte tant qu'il n'y en a pas d'autre. Mais il serait désirable, je crois, que la loi fût modifiée à ce point de vue et il appartient aux médecins, spécialement à ceux qui sont réunis dans ce Congrès, de formuler des vœux dont la réalisation serait peut-être moins lente que ne l'a été la réforme de la loi de 1838.

Je voudrais donc qu'au lieu de solliciter le retour pur et simple à l'article 64, les médecins demandent la *consécration par la loi* de l'*usage* établi par les magistrats de demander aux médecins leur avis sur la responsabilité médicale des inculpés, c'est-à-dire sur leur *santé psychique*. La loi pourrait dire nettement que sous le nom de responsabilité elle n'envisage ni la responsabilité morale qui lui échappe, ni la responsabilité sociale qu'elle appellerait culpabilité, mais uniquement la *responsabilité médicale* telle que nous l'avons définie. Les rôles seraient ainsi bien précisés : aux médecins on demanderait si l'inculpé est irresponsable, responsable ou a une responsabilité atténuée; ceci serait un élément d'appréciation pour le jury à qui on continuerait à poser la question de culpabilité.

Le verdict de responsabilité par les médecins n'entraînerait pas le jugement de culpabilité, mais serait nécessaire pour que la peine ordinaire soit infligée à l'inculpé. Quand le verdict médical porterait irresponsabilité ou responsabilité atténuée, le jury devrait en tenir compte dans la fixation de la *nature* de la peine et des *conditions* dans lesquelles cette peine devrait être appliquée. Le *traitement obligatoire* dans un asile spécial pourrait être *prononcé* par les magistrats et de cette manière la société se défendrait aussi bien des fous et des demi-fous criminels que des criminels responsables, mais sans perdre de vue son devoir de les soigner et de les traiter en même temps.

Ne pensez-vous pas, Messieurs, qu'en introduisant ces précisions dans la loi, on la rendrait plus scientifique et plus humaine, qu'en même temps nous serions bien près de nous entendre tous et que, partis avec Gilbert Ballet des mêmes principes médicaux et du même amour du malade, nous arriverions ainsi à des conclusions pratiques, sinon identiques, du moins très voisines ?

S'il en était ainsi, on pourrait discuter le vœu suivant :

Après avoir lu et discuté l'important Rapport du professeur Gilbert Ballet sur l'exper-

tise médico-légale et la question de responsabilité, le XVIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, réuni à Genève le 1er août 1907, émet le vœu :

1° Que dans la *loi* française soit expressément introduite la notion de *responsabilité*, d'irresponsabilité et responsabilité atténuée, en précisant que ce mot est pris exclusivement dans le sens de responsabilité médicale ou physiologique ;

2° Que la loi permette que dans certaines circonstances le jugement ordonne, comme complément ou en remplacement de la peine, le traitement *obligatoire*, dans des établissements spéciaux, des condamnés dont la responsabilité a été reconnue atténuée ou abolie.

M. Giraud (de Saint-Yon). — J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le rapport de M. Gilbert Ballet. Notre confrère a traité le sujet avec une très grande netteté et il annonce dès le début son intention de soutenir que les questions de responsabilité ne sont pas du domaine médical.

Je suis de l'avis de M. Ballet quand il dit que les médecins ne doivent pas dans une expertise médicale faire de la métaphysique, mais je ne puis pas partager son avis quand il nous dit que la responsabilité sociale comporte uniquement une réparation ou une indemnité, et que la responsabilité sociale est la même chez les aliénés et chez les délinquants non aliénés.

Sans aborder le moins du monde le côté métaphysique de la question, je constate que la théorie de M. Ballet est en opposition, non seulement avec le principe qui sert de base à toutes les législations, mais aussi avec une jurisprudence fort intéressante à considérer, sur la responsabilité civile des aliénés.

M. Ballet, dans une note à la page 5 de son rapport, mentionne que d'après M. Proal la responsabilité morale est le fondement de la responsabilité légale, et il ajoute : « Mais cette jurisprudence, paraît-il, ne répondrait plus aux tendances actuelles des légistes. » Je ne sais pas sur quoi M. Ballet se fonde pour dire que cette jurisprudence est abandonnée. J'ai, il y a quelques années, rapporté dans les *Annales médico-psychologiques*, d'après la jurisprudence normande, recueil d'avril 1898, un arrêt de la cour de Rouen, confirmant un jugement du tribunal et donnant les considérant suivants :

« Attendu que la responsabilité civile ne peut découler que d'une faute de celui qui, par son fait a causé un dommage à autrui.

« Qu'il suit de là que l'acte dommageable commis par une personne sous l'empire d'un état de démence lui enlevant tout discernement au moment où cet acte s'est accompli, ne saurait engager sa responsabilité ;

. . . .

« Que c'est donc à juste titre que les premiers juges dont la Cour s'approprie les motifs, ont reconnu que la dame D... ne pouvait encourir aucune responsabilité en raison des violences exercées par elle sur Suzanne S.... »

Lorsque j'ai publié mon mémoire sur la responsabilité civile des aliénés, au mois de novembre 1899, j'ai indiqué que la jurisprudence se prononçait à peu près unanimement en France dans le sens que les personnes atteintes de folie ne sont pas responsables, même civilement des dommages qu'elles ont causés, et il fallait remonter à 1866 pour trouver un arrêt en sens contraire de la cour de Montpellier. Exception, toutefois, était faite pour les alcooliques, parce qu'on considérait qu'ils avaient commis une faute en s'alcoolisant.

M. Ballet nous dit qu'il ignore si l'homme ayant des centres nerveux sains, l'homme normal, est responsable. Il se place à un point de vue philosophique, et comme l'a dit M. Grasset, la voie philosophique conduit à une impasse. Quoi qu'en puisse dire M. Ballet, notre organisation sociale actuelle a pour base le principe de la responsabilité.

J'ai reçu jeudi dernier une commission d'expert pour aller examiner dans la maison d'arrêt d'un chef-lieu d'arrondissement, dans un département voisin de la Seine-Inférieure, une femme prévenue de vagabondage et mendicité. J'ai constaté que cette femme présentait des symptômes très nets de paralysie générale. J'avais lu les jours précédents avec grande attention le rapport de M. Ballet et je n'ai pas cru faire acte d'une certaine faiblesse en rédigeant mes conclusions de la manière suivante :

« 1° X... est atteinte de paralysie générale des aliénés ;

« 2° Elle doit être considérée comme irresponsable de ses actes;

« 3° Elle doit être mise à la disposition de l'autorité administrative pour être placée d'urgence dans un asile d'aliénés. »

Dans une enceinte comme celle-ci, dire qu'un paralytique général est irresponsable de

ses actes est une vérité de M. de la Palisse, et si j'ai, de propos délibéré, posé ma seconde conclusion, ce n'est nullement pour faire une profession de foi extra-médicale. Mon rapport n'était pas destiné seulement au juge d'instruction qui eût rendu son ordonnance de non-lieu du moment qu'il était éclairé sur l'état mental de la prévenue. Mais je ne voulais pas perdre de vue l'intérêt de la malheureuse paralytique qui était à placer le plus tôt possible dans un asile. L'autorité judiciaire mettant cette femme à la disposition de l'autorité administrative, mon rapport allait passer dans les bureaux de la sous-préfecture, puis dans les bureaux de la préfecture; le placement à l'asile allait être à la charge du département, et il fallait qu'on pût lire dans mon rapport la nécessité du placement; laisser errer une irresponsable c'est, en style administratif, un danger pour l'ordre public et la sécurité des personnes. Quand on se borne à donner le diagnostic : paralysie générale, on s'expose à ne pas être compris. J'en ai donné un exemple il y a quelques années, au congrès de Marseille, dans la discussion du rapport de M. Taty sur les aliénés méconnus et condamnés.

Je crois que je me remettrai facilement d'accord avec M. Ballet, en disant : La déclaration que le prévenu est responsable ou irresponsable doit venir seulement comme corollaire du diagnostic. Le mot irresponsable est, en somme, après que l'expert a posé son diagnostic de folie, la traduction de la phrase : Il n'y a ni crime ni délit, parce que le prévenu était en état de démence, etc., et l'inverse pour le mot responsable quand le prévenu n'est pas reconnu aliéné. J'avoue que je ne me suis jamais trouvé embarrassé dans le cas d'ivresse. Je ne connaissais pas le rapport de Garnier cité par M. Ballet, et à plusieurs reprises, j'ai eu à examiner des prévenus qui ne présentaient aucun signe d'aliénation mentale, mais qui se grisaient. La Normandie est un pays où malheureusement l'on boit et l'on se grise. J'ai toujours répondu que dans l'état de notre jurisprudence actuelle, l'ivresse n'était pas une maladie, était un délit et n'était pas du ressort du médecin.

Comme le fait s'est produit toutes les fois qu'on a discuté la question de responsabilité, M. Ballet s'est étendu sur « ce qu'on appelle la responsabilité atténuée ». Il a fort bien décrit les difficultés que rencontre l'expert dans des cas dont on ne peut nier la réalité, et il a parlé de ces cas avec l'expérience et la compétence de l'expert consciencieux qui a passé par ces difficultés. Il parle du danger « de persévérer dans les errements actuels et de ne pas s'en tenir à la simple constatation médicale des troubles existants ». Pour ma part, le danger ne se trouve pas dans le fait de mentionner les déductions qui découlent de la constatation des troubles existants. Le véritable danger est dans l'incertitude du diagnostic. Je rappellerai volontiers à M. Ballet la discussion qui eut lieu au Congrès de Lyon en 1891 sur le rapport du regretté Contagne. La séance était présidée par un de nos confrères de la Suisse, qui s'est toujours montré fidèle adhérent de nos congrès annuels, et fait ici partie du comité d'organisation. Je puis aujourd'hui répéter ce que je disais alors : « Lorsqu'on a affaire aux dégénérés, aux fous moraux, à ceux pour lesquels Maudsley a décrit une zone mitoyenne entre le crime et la folie, l'hésitation de l'expert apparaît. Mais, je crois dangereux de suivre le conseil donné par M. Contagne : « d'abriter ses incertitudes cliniques derrière une conclusion mitigée d'irresponsabilité. » Tardieu donnait comme précepte de ne jamais se contenter, dans un cas d'aliénation mentale, de déclarer que l'individu était aliéné. Il voulait qu'on fît le diagnostic de la forme d'aliénation. Et, en effet, la conclusion qui découle d'une incertitude clinique est nécessairement incertaine. L'expert s'expose à faire condamner un innocent ou à faire acquitter un criminel. On doit au contraire s'attacher à préciser son diagnostic, sauf à indiquer, si l'on ne conclut pas à l'irresponsabilité d'un dégénéré, que certaines tares héréditaires doivent être considérées comme circonstances atténuantes. En d'autres termes, en médecine légale, comme au point de vue du traitement, nous devons avoir toujours pour objectif la précision du diagnostic, et c'est la meilleure manière pour nous, médecins, de ne pas nous écarter de notre rôle, c'est-à-dire du domaine clinique. »

Il y a deux ans, à Rennes, parlant de l'expertise médicale, j'ai encore dit qu'avant tout, nous devons rester médecins et ne chercher que dans notre diagnostic médical la solution du problème qui nous est posé. M. Ballet ne m'accusera donc pas de vouloir faire de la métaphysique, mais j'estime que le gros écueil, quand nous nous trouvons en présence d'un cas rentrant dans la zone neutre de Maudsley, est la difficulté de faire un diagnostic précis. Dans sa description si vraie des dégénérés héréditaires, Falret les a montrés aboutissant tantôt à la prison, tantôt à l'asile. Souvent aux deux successivement. Ce n'est pas assurément parce que les experts avaient une conception différente de la responsabilité, mais bien parce qu'ils n'avaient pas fait le même diagnostic. Dans son étude médico-légale sur la folie publiée en 1872, Tardieu rapporte l'observation faite par

le conseiller Bertrand : « C'est que parmi les médecins aliénistes quelques-uns admettent plus facilement que les autres l'existence de l'aliénation. » Je crois qu'aujourd'hui encore il ne serait pas difficile de rapporter des divergences de diagnostic sur le même individu.

M. Ballet a fait une étude très intéressante des inconvénients qui résultent de l'application de courtes peines à des délinquants dont on déclare la responsabilité atténuée, ou, si on ne veut pas employer ce terme, à des délinquants dont les tares héréditaires sont considérées comme une circonstance atténuante. Je crois que des discussions comme celle d'aujourd'hui après la discussion qui a eu lieu l'année dernière à Lille sur la responsabilité des hystériques, sont très utiles pour appeler l'attention, et pour provoquer la réforme d'un état de choses défectueux. Je ne crois pas qu'on puisse imputer aux experts le fait que les juges appliquent de courtes peines aux dégénérés héréditaires délinquants parce que la tare héréditaire est considérée comme une circonstance atténuante. Je ne crois pas surtout qu'il suffise pour remédier aux inconvénients si bien exposés par M. Ballet de modifier la forme des rapports et de cesser de prononcer le mot de responsabilité. Si j'avais à formuler des conclusions sur la question qui nous occupe, je dirais :

Dans l'état actuel de la législation et de la jurisprudence, l'individu normal qui a des centres nerveux intacts, est considéré comme responsable, tandis que les aliénés sont considérés comme irresponsables.

Les déclarations relatives à la responsabilité ou à l'irresponsabilité des délinquants, doivent toujours être, de la part des experts, le corollaire d'un diagnostic médical précis.

En aucun cas l'expert ne peut chercher à mesurer le degré de responsabilité. Il doit se rappeler que, suivant l'expression de Falret, il ne possède pas de phrénomètre.

M. Francotte (de Liège). — J'ai le regret de ne pouvoir me rallier à la thèse que M. Ballet défend dans son rapport d'une façon si lucide, si brillante.

Je suis d'avis que la question de responsabilité pénale est de la compétence de l'expert aliéniste. Tout d'abord, je dois à la probité de déclarer que je suis un tenant du libre arbitre. Mais je loue hautement M. Ballet d'avoir écarté toute discussion à ce sujet et je me fais un devoir de l'imiter.

On peut parler de responsabilité pénale sans aborder cette discussion : il suffit de l'envisager d'une façon purement pratique, à titre d'hypothèse, si l'on veut et non sous forme de thèse, de la considérer telle qu'elle ressort de la législation actuelle, sans en rechercher le fondement, sans scruter sa raison dernière.

Le Code pénal belge pas plus que le Code pénal français, dont il procède et dont il reproduit grand nombre de dispositions, ne fait mention expresse de la responsabilité pénale; mais il l'implique d'une façon indéniable.

Sous le nom d'*infractions*, il désigne les actes qui, normalement, régulièrement sont punissables, c'est-à-dire — pour emprunter les expressions de Franck — les actes dont les auteurs auront à subir un traitement tel qu'ils n'aient pas envie de recommencer et que d'autres ne soient pas tentés de les imiter.

La *punissabilité*. — Si l'on veut bien me passer cet affreux néologisme — voilà la responsabilité telle que la présente le Code, telle que l'expert peut l'envisager. L'aliéniste anglais Mercier le définit de la même manière, dans son ouvrage récent sur la responsabilité criminelle : « La responsabilité, dit-il, est la qualité en vertu de laquelle on est justement susceptible de punition. » Cette punissabilité, d'après le Code, disparaît dans certaines conditions, notamment par le fait de démence, d'aliénation mentale. Il y a *justification* : voilà l'irresponsabilité pénale des aliénés.

La punissabilité peut être amoindrie. Indépendamment des excuses, le Code pénal admet des circonstances atténuantes qu'il ne définit pas, mais au nombre desquelles le sens commun et la pratique ont toujours compris les états intermédiaires entre la santé mentale et la folie.

Pourquoi l'aliéniste serait-il incompétent en cette question de responsabilité que le premier venu a souvent à résoudre dans la vie pratique? Le chef à l'égard de ses subordonnés, le père de famille à l'égard de ses enfants, le maître à l'égard de ses élèves ne la ranchent-ils pas, à chaque instant, sans doute pas toujours d'une façon adéquate, en absolvant ou en punissant, en mitigeant ou en renforçant le châtiment?

Et ce que tant de gens font d'instinct, sans préparation, les aliénistes exercés à l'observation, à l'analyse, à l'interprétation des phénomènes psychopathologiques, seraient incompétents pour le faire.

Si, comme le veut le regretté Ch. Féré auquel M. Ballet a emprunté une de ses épigraphes, il fallait réduire la compétence médicale au domaine des faits matériels, que resterait-il de la psychiatrie? Quand nous parlons de volonté, d'aboulie, d'impulsions irrésistibles, d'émotivité, nous faisons autant de psychologie que lorsque nous parlons d'imputabilité, nous soulevons autant de problèmes difficiles, nous donnons prise à autant de contestations et de divergences d'ordre plutôt philosophique.

M. Ballet concède de la part de l'expert la conclusion de responsabilité quand il s'agit d'un individu sain d'esprit, la conclusion d'irresponsabilité quand il s'agit d'un aliéné : pourtant, il en convient lui-même, dans ces cas la conclusion s'impose d'elle-même, sans qu'il soit besoin de la formuler. Il y a presque pléonasme à joindre à la déclaration d'intégrité mentale, celle de responsabilité, à la déclaration de folie, celle d'irresponsabilité.

C'est précisément quand une appréciation pourrait être nécessaire afin d'éclairer le juge que M. Ballet recommande surtout l'abstention; je veux dire dans les cas intermédiaires entre l'aliénation et la normalité mentales, en d'autres termes, quand il s'agit des demi-fous de M. Grasset ou maltoïdes de Lombroso.

L'existence de demi-fous ne saurait être contestée que par des théoriciens. M. Ballet remarque très justement qu'ils fournissent le contingent le plus considérable des expertises psychiatriques.

Dire de quelqu'un qu'il appartient à cette catégorie, ce sera le taxer de responsabilité atténuée.

On pourra même — sans se soucier de faciles plaisanteries comme celles que rapporte M. Grasset — spécifier le degré de l'atténuation, l'estimer faible ou forte selon qu'il apparaîtra que le sujet se rapproche plus de la santé que de la maladie.

Si l'on jugeait que de pareilles évaluations sont un empiétement sur des domaines fermés au médecin, s'il fallait se borner à des constatations de fait, on aboutirait souvent à proposer une énigme au juge au lieu de lui fournir des lumières.

Supposons qu'on ait affaire à un héréditaire, à un dégénéré présentant avec des signes de nervosité et quelques stigmates physiques de dégénérescence, une certaine insuffisance intellectuelle et morale. Si l'on se bornait à consigner ces indications, comment le juge pourrait-il en tirer parti? Il incombe au médecin de montrer l'influence que des antécédents psychopathiques héréditaires, de la nervosité, de la débilité mentale ont pu exercer sur les déterminations du sujet, sur sa résistance morale, sur son jugement, et tout cela revient à apprécier la responsabilité, la punissabilité.

Je reconnais que la conclusion de responsabilité atténuée entraîne parfois des mesures judiciaires qui paraissent inopportunes, dangereuses peut-être, au point de vue de la sécurité sociale.

Mais il y a moyen, même dans l'état actuel de la législation, du moins devant les parquets et tribunaux, il y a moyen, dis-je, de parer dans une certaine mesure à ces inconvénients.

Un morphinomane commet un vol et un faux. Il se trouve dans des embarras d'argent; pourtant, il n'est pas à court de morphine. Il ne présente pas de troubles psychiques criants, mais son énergie, son pouvoir d'action et d'inhibition sont déprimés. Je conclus à la responsabilité atténuée, en ajoutant que dans l'intérêt social, dans l'intérêt du sujet, il y aurait lieu de l'assimiler à un aliéné et de lui imposer une cure de 2 mois au moins. C'est ce qui fut fait.

J'ai vu récemment un homme de 51 ans qui, depuis 3 ans, souffre d'une neurasthénie. C'est un indigent. Un médecin lui a conseillé une cure dans un sanatorium spécial. Le sujet fait des démarches auprès du bureau de bienfaisance de sa commune. Celui-ci, après informations, déclare qu'il n'est pas en état de supporter les frais de pareille cure.

Depuis quelque temps déjà, le prévenu a maille à partir avec une belle-sœur qui le rabroue quand il vient se plaindre et qui le traite de fainéant. Il s'imagine que sa belle-sœur l'a desservi auprès des autorités et que c'est par suite de ses mauvais rapports que le bureau de bienfaisance refuse de faire les frais d'une cure. Un beau jour, il décharge un revolver sur ladite belle-sœur, sans l'atteindre d'ailleurs.

Il est arrêté, et le juge d'instruction me charge « de lui faire connaître si le sujet est pénalement responsable de l'acte (tentative de meurtre) qu'il a commis; s'il peut être de ce chef recherché et poursuivi en justice, et, le cas échéant, dans quel institut spécial il devrait être placé, notamment si c'est dans un établissement d'aliénés. »

Je trouve un homme gémissant, découragé, manifestant une fatigue psychique évidente accusant les paresthésies les plus variées.

Je formule comme suit mes conclusions : X... est atteint d'hypochondrie simple liée

à une neurasthénie. D'après l'avis général, l'hypochondrie simple, la neurasthénie ne sont pas considérées comme cause d'irresponsabilité. Elles diminuent certainement la responsabilité en exagérant l'irritabilité, en créant une sorte d'égoïsme pathologique, en réduisant la maîtrise de soi-même.

Si l'on considère l'intensité de la névrose dans l'espèce, si l'on tient compte des circonstances, on est autorisé, je pense, à conclure à l'irresponsabilité et à conseiller le placement dans un établissement spécial.

L'idéal serait évidemment de l'interner dans un sanatorium pour maladies nerveuses; mais, à ma connaissance, il n'en existe pas qui soit accessible à des personnes de sa condition, et, du reste, il ne serait pas possible, sans doute, de l'y placer et de l'y retenir d'autorité.

Dans ces conditions, il y a lieu de le colloquer dans un asile d'aliénés. Au point de vue du traitement de sa neurasthénie, il s'y trouvera certainement dans des conditions beaucoup plus favorables que celles qu'il rencontrerait dans son milieu familial s'il lui était donné d'y rentrer. — Dans l'espèce, mon avis a été également suivi.

Par contre, tout en constatant qu'un individu présente une responsabilité atténuée, l'expert peut fort bien indiquer qu'à son avis il convient de n'en point tenir compte pour l'application de la peine. J'ai affaire à un jeune homme de 18 ans présentant une certaine impulsivité, une certaine instabilité, de la médiocrité intellectuelle. Son père était un alcoolique. Il est poursuivi pour outrage aux mœurs (exhibition) : c'est la première infraction de l'espèce.

Dans mes conclusions, je déclare que, sans être aliéné, il ne peut pas être considéré comme entièrement normal, et qu'à ce titre, sa responsabilité est atténuée; mais j'ajoute que dans son intérêt, dans l'intérêt social, il convient de lui appliquer la commune mesure, la pénalité devant être, en quelque sorte, le réactif de son pouvoir de résistance moral.

Si l'on s'en tient à la rigueur des mots et des choses, je conviens que des conclusions de l'espèce sont un peu boiteuses; mais je les crois fondées en justice et en raison.

M. Ballet propose de laisser les magistrats se débattre au milieu des difficultés que suscitent les états intermédiaires, et il les engage à se tourner vers le législateur.

Mais qui est mieux à même que le médecin, que l'aliéniste de réclamer les réformes pénales dont il s'agit? C'est lui qui voit, qui sent les inconvénients se rencontrant en certains cas. C'est lui qui saura les exposer avec le plus de force et indiquer les remèdes les mieux appropriés.

En attendant ces réformes, malgré les profonds égards que m'inspire l'éminente autorité de M. Ballet, je compte persévérer dans mes errements antérieurs. La société doit vivre; et, pour vivre, elle doit se défendre *hic et nunc* contre les agressions qui la menacent.

Elle possède des moyens de défense qui, sans doute, ne sont pas irréprochables : il faut bien qu'elle s'en serve en attendant mieux, et, à mon avis, l'aliéniste expert est tout qualifié pour l'y aider en tout ce qui concerne la médecine mentale.

M. Joffroy (de Paris). — Après avoir lu le rapport de M. Ballet, j'étais de son avis. Comme à lui, le mot responsabilité me déplaît. M. Grasset lui-même se refuse, d'ailleurs, à se servir de ce terme sans le définir par un qualificatif. M. Francotte est également de cet avis. Pourquoi ne pas chercher un autre terme, qui ne serait d'ailleurs pas très difficile à trouver. Je le demande à M. Ballet et à M. Grasset, et je l'adopterai avec plaisir.

La difficulté vient surtout des cas intermédiaires. Lorsqu'il s'agit de cas francs et bien déterminés, il n'y a pas gros inconvénients à user des expressions *responsable* ou *irresponsable*. Mais les difficultés commencent à propos des cas intermédiaires dans lesquels le sujet agit en connaissance de cause, mais trouve dans des tares congénitales certaines circonstances atténuantes à sa conduite. Si vous me permettez la comparaison, il se passe quelque chose d'analogue à ce qui aurait lieu si l'on demandait à un médecin de se prononcer sur l'état d'un convalescent pas assez malade pour garder le lit, trop malade pour vaquer à ses occupations habituelles. Ce qu'il faudra à ce demi-malade, au point de vue de l'alimentation, ce ne sera pas un régime plus ou moins abondant qu'à un sujet normal, ce sera un régime spécial. De même, ce qu'il faudra souvent à un demi-responsable, ce sera l'asile plutôt que la prison; mais, ce qu'il ne faudra jamais, ce sera un non-lieu.

Si l'on se décidait à remplacer le mot *responsabilité* par un terme différent, les divergences entre les auteurs seraient peut-être moins accusées qu'elles ne le semblent en apparence, et M. Ballet et M. Grasset sont plus près de s'entendre qu'ils semblent le dire.

Je crois que M. Ballet contresignerait facilement les rapports de M. Grasset, et réciproquement.

Mon intention aujourd'hui est d'aborder un point spécial de médecine légale et de montrer une certaine catégorie de malades chez lesquels la question de responsabilité peut se poser à un moment donné de l'évolution de l'affection. Jusqu'ici la question n'a pas été, dans certains cas, posée d'une façon très nette ni très explicite.

Il y a certaines maladies mentales qui débutent par des troubles du sens moral, alors que les autres signes de la maladie n'ont pas encore apparu, et l'expert consulté à ce moment serait très embarrassé pour répondre d'une façon nette et précise sur l'état de responsabilité du sujet.

Parmi toutes les affections qui débutent par ces troubles, on peut citer en première ligne la démence précoce. Dans une série de leçons que j'ai faites l'an passé sur la démence précoce, j'ai cité le cas particulier d'un malade atteint de démence précoce, en indiquant son importance au point de vue médico-légal.

Le sujet vint au monde dans de bonnes conditions et ne présenta aucun phénomène particulier à noter, soit dans sa manière d'être, soit dans sa conduite jusqu'à 15 ans. Son intelligence, ainsi que sa moralité semblaient tout à fait normales. A 15 ans, il quitta sa place sur ce que sa mère appelle « un coup de tête ». A 17 ans 1/2, il avait des troubles du caractère. Il était insoumis, paresseux, querelleur. Il ne pouvait rester dans aucune place. Ses fréquentations étaient mauvaises. Il se livra à quelques vols, se fit arrêter et condamner à 2 mois de prison. Sorti de prison, il voulut se replacer, mais ne put rester chez personne en raison de ses défauts de caractère et de sa mauvaise conduite. Sur ces entrefaites, il fut frappé d'un coup de couteau dans l'œil au cours d'une rixe. Il subit à la suite trois opérations chirurgicales, refusant à chaque opération — notez ce détail — de se laisser anesthésier.

A sa sortie de l'hôpital, il recommença sa vie errante et vagabonde, recommença à voler et fut de nouveau condamné à la prison.

Quinze jours après son incarcération il fut pris de troubles mentaux caractérisés par de l'agitation, des hallucinations, de la confusion. Les troubles continuèrent sans rémission, le syndrome catatonique s'accentua chaque jour davantage, et, depuis plus d'un an que le malade est dans mon service, il présente le tableau le plus achevé de la démence précoce.

En résumé, nous voyons trois périodes dans la vie de ce sujet. Dans la première, il est tout à fait normal et semble absolument sain; dans la seconde, il devient pervers, présente de mauvais instincts et se fait condamner à la prison ; dans la troisième, il présente des troubles mentaux caractérisés et devient un malade d'asile. Si un expert était interrogé pour ce sujet à cette troisième période, sa réponse serait bien facile. Mais, supposez que le malade lui soit présenté à la seconde période, il pourrait être sérieusement embarrassé. En examinant les faits de près, il pourrait cependant soupçonner la nature de l'état morbide en raison du changement noté dans le caractère et la conduite du sujet à partir de l'âge de 15 ans ; et la question du début d'une démence précoce par des troubles du caractère devrait se présenter à son esprit.

Ce sont là des faits qui jusqu'ici ont été peu mis en lumière au point de vue de la médecine légale. On peut comparer ce qui se passe ici à ce que l'on observe dans la paralysie générale. Mais ici les signes physiques aident au diagnostic. Peut-être arrivera-t-on à racoler certains symptômes pour faciliter le diagnostic de la démence précoce. Quo qu'il en soit de ces imperfections de la clinique, c'est à elle de chercher les moyens d'établir le diagnostic précoce de cette affection. Mais, au point de vue médico-légal, il n'en reste pas moins vrai qu'il y a lieu de décrire comme on le fait pour la paralysie générale une période prédémentielle ou médico-légale de la démence précoce.

M. Régis (de Bordeaux). — Comme vient de le dire M. Joffroy, entre M. Ballet et nous, il n'y a qu'une affaire de mots, mais elle est primée par une autre question. L'expert a-t-il rempli sa mission quand il a fait connaître son diagnostic? Contrairement à M. Ballet, je ne le crois pas. Le diagnostic est œuvre purement médicale, et l'expertise médico-légale comprend quelque chose de plus : les conséquences médico-légales de ce diagnostic, au point de vue de la responsabilité et de ses degrés. C'est après cela seulement que la décision judiciaire peut intervenir en connaissance de cause.

Dans les cas d'accidents du travail l'expert peut-il se contenter d'indiquer la nature de l'accident. Ne doit-il pas préciser la capacité de travail qui reste à l'accidenté?

Et lorsqu'il s'agit d'interdiction est-ce que l'expert se borne à décrire les défectuo-

sités psychiques du sujet, est-ce qu'il ne se prononce pas sur l'état de sa capacité civile ?

Pourquoi alors l'expert devrait-il se refuser à parler de la capacité mentale, c'est-à-dire de la responsabilité, d'autant que ce mot a perdu, en justice, sa signification absolue. Qu'on le remplace, je ne demande pas mieux, mais je continue à croire que l'expert doit faire connaître la déduction médico-légale de son diagnostic.

M. G. Bard (de Genève), — Malgré les critiques dont elle a été l'objet de la part de tous ceux qui viennent de prendre la parole, je ne puis qu'approuver pleinement, pour ma part, la proposition de M. Ballet de renoncer à l'emploi du terme de responsabilité dans les rapports médico-légaux destinés à la justice pénale. De quelque épithète qu'on l'amende, quelque définition restreinte qu'on en veuille donner, le terme de responsabilité éveille inévitablement chez tous ceux qui l'entendent, les notions de libre arbitre et de droit de punition correspondant; le terme de responsabilité atténuée, appelle de même, inévitablement, chez les magistrats et les jurés la résolution de se tirer par expédient d'un raccourcissement de la peine des difficultés autrement sérieuses du problème qui se pose devant eux.

La question qui nous occupe est née de l'existence réelle des délinquants, dits à responsabilité atténuée, catégorie qu'il n'est pas nécessaire de définir davantage devant un congrès comme le nôtre; elle tire toute sa gravité de ce double fait, d'une part, que ces délinquants sont les plus dangereux de tous pour la société et pour les individus, et, d'autre part, que le nombre de ceux que nous sommes appelés à y classer dans cette catégorie augmente sans cesse, à mesure que les progrès de la psychiatrie étendent les frontières des états anormaux. L'intérêt social exige absolument qu'on cesse de ne voir dans ces états intermédiaires qu'une simple circonstance atténuante assimilable à toutes les autres, justifiant comme elles l'application de peines écourtées. Pour ma part, si j'avais l'honneur d'être législateur, je n'hésiterais pas à en faire une circonstance aggravante exigeant l'allongement de la peine, et je ne croirais pas pour cela faire retour à la barbarie du moyen âge. Les peines infligées par les tribunaux ne doivent plus être considérées comme une punition d'une faute morale, mais simplement comme une nécessité de la défense de la société; par suite leur graduation et leur application n'ont pas à s'inspirer de notions théoriques et métaphysiques, mais uniquement de données pratiques et de faits d'expérience. La question se résume à savoir comment la société doit se protéger contre les demi-fous, sans cruauté inutile, mais avec toute la vigueur que pourra exiger une efficacité suffisante. La courte peine en pareil cas est le rebours du bon sens; ces délinquants étant plus dangereux que les autres doivent être mis hors d'état de nuire plus longtemps qu'eux, donc l'augmentation de durée des mesures préservatrices s'impose. On peut, si on le juge possible, compenser cette augmentation de durée par des modifications dans les modalités d'application; le fait est assurément désirable pour plusieurs catégories de ce genre de sujets, encore faudrait-il peut-être ne pas aller trop loin dans la voie de l'atténuation de la rigueur de la peine pour ne pas lui faire perdre toute l'influence préservatrice qu'elle remplit par la crainte qu'elle exerce. Les prisons préservent la société des crimes et des délits beaucoup moins par l'isolement qu'elles imposent à ceux qu'elles renferment que par les salutaires réflexions qu'elles inspirent à ceux qui ne tiennent pas à faire connaissance avec elles. Tant qu'un anormal a assez de discernement cérébral pour que la crainte de la répression pénale entre au nombre des facteurs de ses actes, il est justiciable de son application; et, pour ma part, c'est dans cette forme que je voudrais voir poser aux experts les questions qu'ils ont à résoudre sur la capacité mentale de leurs ressortissants. J'ajouterai que, à ce point de vue, la gravité des peines, pour être efficace, doit être non pas proportionnelle au degré de culture et de discernement. comme le voudrait la notion de la responsabilité morale, mais inversement proportionnelle à ce degré, comme le démontrent l'évolution des peines au cours des âges et leurs différences actuelles dans les divers pays.

Si donc il est démontré, d'une part, que la courte peine appliquée aux sujets demi-anormaux est illogique et inefficace, d'autre part, que l'emploi du terme de responsabilité atténuée dans les rapports médico-légaux, entraîne inévitablement son application, ne devons-nous pas renoncer sans plus d'hésitation à cette malencontreuse expression? Je ne saurais cependant suivre M. G. Ballet quand il soutient qu'on peut, avec quelque effort d'exposition et quelque finesse de plume ou de parole, se passer du terme de responsabilité, sans le remplacer par aucun autre. Nul ne doute que M. Ballet ne soit capable de réussir dans cette tâche, mais serait-il prudent de généraliser cette exigence ? D'autre part, M. Ballet n'a-t-il pas oublié en parlant ainsi, qu'on ne détruit bien que ce

que l'on remplace? Les magistrats et les jurés n'ont-ils pas besoin de poser des questions courtes et de recevoir des réponses dont les conclusions puissent se synthétiser ensuite en une courte phrase, comment répondre à ce double besoin sans un mot précis?

La difficulté est de le trouver, et il importe que ce ne soit pas un simple synonyme. procédant de la même idée, mais un mot de sens radicalement différent; car il me semble qu'on a beaucoup trop répété, au cours de cette discussion, qu'il n'y avait entre M. Ballet et ses contradicteurs qu'une différence de mots; derrière ces mots se cachent en réalité des différences de conceptions et de doctrines qu'il ne suffit pas de laisser tacitement hors de cause pour en effacer le rôle et l'influence. N'étant ni psychiatre ni médecin légiste, je n'espère pas réussir à trouver un terme que M. Ballet n'a pas essayé de chercher, mais, faute de mieux tout au moins, ne pourrait-on pas se servir de celui de discernement, qui permet des degrés, et que l'on emploie déjà dans des cas analogues lorsqu'il s'agit de délinquants encore enfants. Je ne tiens pas assurément à ce terme plutôt qu'à un autre, mais il me paraît évident qu'à notion directrice nouvelle il faut des mots correspondants; les mots constituent le moyen nécessaire pour permettre aux idées de développer tous les effets qu'on est en droit d'en attendre.

M. Bernheim (de Nancy). — Le médecin expert ne peut pas toujours, comme le voudrait M. Ballet, se dérober à la question de responsabilité morale en présence d'un criminel. Elle peut lui être posée indirectement. Un crime a été commis sous l'influence d'une passion violente, colère, jalousie, amour ou d'une obsession, idée fixe, phobie, excitation génitale, ivresse érotique, sadisme. Outre les folies bien caractérisées, relevant de l'asile, mélancolie, délire de persécution, paralysie générale, il existe des folies passagères passionnelles, obsédantes, des aberrations mentales fugaces, des impulsions, des instincts plus ou moins irrésistibles. Il est des sujets auxquels je puis produire par suggestion des impulsions irrésistibles; ces sujets peuvent aussi avoir par autosuggestion due à des impressions ou émotions diverses des impulsions plus ou moins impérieuses. On demandera au médecin expert : « L'accusé qui n'est pas un aliéné habituel, mais qui était au moment du crime dominé par une passion violente ou par une obsession momentanée, pouvait-il à ce moment résister à l'empire de cette obsession ou de cette passion? Pouvait-il agir autrement qu'il ne l'a fait? »

Cette question, le médecin ne peut l'éluder. Elle implique cependant celle de la responsabilité morale. Que répondra-t-il en présence de cas de ce genre? Il lui est facile de dire, s'il a affaire à un persécuté, maniaque, dément, aliéné avéré que c'est un irresponsable. Il ne lui est pas permis de dire, en face d'un non aliéné, qui a pu avoir une obsession passionnelle ou obsédante passagère, qu'il est responsable ou même demi-responsable. Le sait-il?

Il ne peut savoir quel était son psychisme, au moment du crime. Dans ce cas il répondra que, en son âme et conscience, il ne peut pas dire si l'accusé avait une capacité de résistance suffisante pour lutter contre l'impulsion? Il n'en sait rien.

Je vais même plus loin. Le médecin expert ne peut pas s'affranchir de questions de métaphysique pure, libre arbitre et responsabilité morale ou médicale, je ne saisis pas la différence. Tel sujet est né amoral ou monstre moral. Des parents honnêtes et intelligents peuvent avoir le malheur de procréer un amoral ou un monstre moral. Le sujet est-il responsable d'être né amoral ou monstre moral? Est-il même responsable d'être devenu perverti, un criminel, par une mauvaise éducation, de mauvaises fréquentations, de mauvais exemples? Est-il responsable de n'avoir pas le sens moral ou la raison assez robuste pour lutter contre ces influences suggestives démoralisantes? Et en présence d'un criminel, savons-nous, dans sa détermaison cérébrale, ce qui appartient à son libre arbitre, à l'hérédité, à l'innéité, à l'éducation, à l'atmosphère physique et morale qui le suggestionne, qui réveille ses passions, ses instincts, ses désirs? Pouvons-nous, médecins, magistrats, jurés, coter sa culpabilité réelle? Pouvons-nous dire jusqu'à quel point il est responsable, jusqu'à quel point il est coupable? Il faut avoir le courage de le dire : Nous n'avons pas les éléments suffisants pour juger; en notre âme et conscience, nous ne pouvons juger un de nos semblables.

La société n'a qu'un droit de défense, de protection, de prophylaxie sociale.

Qu'on ne pose pas au jury, ni au médecin la question de culpabilité et de responsabilité morale. Qu'on demande si l'accusé a commis tel acte, si cet acte tel qu'il a été commis, doit encourir les peines édictées par la loi, s'il y a des circonstances atténuantes. Le jury se dira : « Sans doute, l'accusé qui a commis cet acte, je ne sais pas s'il avait son libre arbitre, s'il est moralement responsable; mais il y a intérêt social à ce qu'il subisse une peine, à ce qu'il soit mis dans l'impossibilité de recommencer, à ce

que sa peine serve aux autres de suggestion prophylactique coercitive. » Hygiène morale, défense sociale, c'est tout ce que la société peut faire. Mais la justice n'est pas de ce monde.

M. Alexandre Paris (de Nancy). — « Un rapport médical n'est bien fait qu'autant qu'il est rédigé de façon à ne pas vieillir », nous dit M. le professeur Gilbert Ballet; le rapport qui sert de base aux discussions de ce jour est donc assuré d'une belle longévité; « dans dix ans, dans cinquante ans », il trouvera l'adhésion de nos collègues ou de nos successeurs, comme il reçoit la nôtre aujourd'hui, avec quelques réserves peut-être sur des questions relativement secondaires, réserves analogues, par exemple, à celles que je je viens présenter. L'éminent rapporteur ne se montre-t-il pas un peu trop rigoriste dans certaines conclusions! Il est certain surtout que l'expression « responsabilité atténuée » ou « limitée » est dangereuse au point de vue de l'intérêt de l'inculpé ou de la famille comme au point de vue de l'intérêt de la société; ce n'est pas une expression médicale; il faut, par conséquent, l'abandonner, ainsi que le propose M. le professeur Ballet. Mais est-il bien nécessaire que l'expert refuse un avis *relatif à la sanction à donner à ses conclusions* lorsque les magistrats le lui *demandent expressément et qu'il sent pouvoir être réellement et loyalement utile?* Le médecin a-t-il à se préoccuper alors de savoir si les magistrats (jurés ou juges) sortent de leur rôle en étendant sa mission, *en faisant appel à son expérience de cas analogues* à celui qu'ils ont à juger? — M. le professeur Ballet est-il bien certain d'avoir lui-même toujours résisté à un tel appel? — Il me semble qu'il répond lui-même négativement lorsqu'il dit (page 30 du rapport) : « J'insistai sur les tares mentales de l'inculpé, je m'efforçai de montrer qu'il s'agissait là d'un anormal dangereux, *que dans notre organisation pénitentiaire* ou d'assistance, *il n'y avait aucun organe correspondant aux exigences de la situation,* qu'à n'envisager que la protection sociale *la relégation serait peut-être la mesure la plus efficace et la mieux indiquée.* » Il est certain que M. le professeur Ballet ne considérait pas la relégation comme un mode de traitement médical et que, par conséquent, lorsqu'il donnait ce conseil ayant trait à l'application d'une *mesure plutôt pénale,* l'homme d'expérience spéciale avait un peu remplacé l'expert rigoriste qui écrit (page 31 du rapport) : « Ce que je lui demande (au médecin expert), c'est de ne pas s'immiscer dans la question de responsabilité qui, encore une fois, lui est étrangère et de ne pas accepter en s'y immisçant, la solidarité des décisions insuffisantes ou inhumaines que facilitent les conclusions qui visent ces questions. » Il est donc tout naturel, et c'est une des grandes qualités du médecin, que l'expert-aliéniste laisse généreusement toute son expérience à la disposition de la justice; *lorsqu'on le lui demande formellement* et lorsqu'en le faisant il se sent certain de contribuer loyalement à faire donner une solution plus rationnelle à tous égards au cas dont on l'a appelé à connaître, en somme, pour arriver plus sûrement à une conclusion logique, mais il ne doit tomber de ses lèvres que des conseils bien éclairés, ne reposant pas sur des bases fragiles; aussi serait-il désirable, je crois, d'augmenter les moyens d'appréciation ou d'investigation grâce auxquels l'expert pourra fournir aux juges des indications spéciales qu'ils auront toujours à chercher, plus ou moins, dans son expérience de praticien, quelles que soient les modifications apportées aux textes de lois.

Le médecin-aliéniste appelé à déposer aux assises ne peut, en général, que résumer le rapport qu'il a remis au parquet avant l'ouverture des assises, et répondre à quelques questions qui lui sont adressées habituellement avant l'audition de la plupart sinon de tous les témoins. S'il a donné des conclusions très formelles déclarant l'inculpé ou normal ou en état de démence (1) ou de simili-démence (sens juridique du mot démence), il peut n'y avoir aucun inconvénient à continuer les errements actuels, à le laisser faire sa déposition dans les conditions des témoins ordinaires, c'est-à-dire sans qu'il puisse prendre connaissance des dépositions verbales des témoins qui l'ont précédé, sans qu'il puisse tirer parti de ces dépositions. Mais il n'en est plus de même, à mon avis, si les conclusions de son rapport n'ont pas eu cette netteté à laquelle je viens de faire allusion, si elles laissent, pour les juges, place au doute, à un dosage de responsabilité; on devrait alors étendre son rôle d'aide à la fois de la défense, de l'accusation et du jury jusqu'à la fin de la dernière instruction, *jusqu'aux plaidoiries.* Quelques mots suffiront, je pense, pour justifier ma manière de voir :

Le rapport médico-légal de l'aliéniste se termine habituellement par des conclusions qui découlent d'une discussion portant à la fois sur l'étude des antécédents familiaux et individuels, sur l'analyse du fait et des circonstances du fait, sur l'examen direct de

(1) Conclusion non toujours suivie d'une ordonnance de non-lieu.

l'inculpé; si l'une des sources de documentation apporte quelque erreur ou ne donne pas de renseignements précis, les conclusions peuvent évidemment s'en ressentir et s'éloigner plus ou moins de la vérité, l'observation médicale n'est pas rigoureusement exacte. Or il n'est pas exceptionnel de voir des témoins qui avaient contribué, en somme, à l'édification du dossier d'instruction soumis à l'examen de l'expert, et dans lequel il a puisé des renseignements dont il a tiré parti, modifier aux assises, rectifier, compléter ou même contredire en quelque point les dépositions qu'ils avaient faites primitivement au Parquet, apporter quelques détails nouveaux qui auraient peut-être permis à l'expert de conclure de façon plus précise et *dont l'importance peut échapper à l'attention de l'avocat, du ministère public et du jury, qui n'appelleront par conséquent plus le médecin.* Je ne crois pas qu'il y aurait, au point de vue juridique, plus d'inconvénients à laisser l'expert connaître des derniers témoignages que des premières dépositions et je vois, au contraire, au point de vue médical, des avantages à l'accroissement des éléments de discussion qu'on lui donnerait en lui faisant entendre les corrections, les modications apportées au dossier d'instruction dont on lui avait confié toutes les pièces et qui n'apparaît plus toujours, après les interrogatoires aux assises, avec toutes les relations de faits ou de circonstances analysées par l'expert. De même qu'il a pu lire toutes les premières dépositions, le médecin devrait pouvoir entendre toutes les dernières, c'est-à-dire assister à l'audition de tous les témoins et ne faire sa déposition que le dernier, surtout, je le répète, s'il ne concluait pas par une affirmation ou une négation formelle de l'existence d'un état de démence complète ou de simili-démence (sens juridique du mot démence).

La présence du médecin-expert à l'audition des témoins aurait encore cet avantage : de permettre aux magistrats ou aux jurés de le consulter sur la valeur de témoignages qui, en général, ne doivent être accueillis que sous réserve de contrôle (témoignages d'enfants, de vieillards, d'ivrognes, etc.), et il verrait aussi, en appréciant la valeur des témoignages, en jugeant un peu le niveau intellectuel des déposants, s'il n'a pas lui-même à modifier quelque peu les conclusions de son rapport.

En résumé : je pense que, tout en se maintenant sur un terrain rigoureusement médical, l'expert-aliéniste peut répondre aux questions qui ont pour but de faire appel à *une expérience qui résulte uniquement de la pratique de sa spécialité, à l'expérience médicale* qu'il a acquise de la mentalité et des réactions de la mentalité suivant les circonstances du milieu, de crises physiologiques ou autres qui viennent agir sur elle et j'estime, en outre, qu'il est désirable qu'il demande et qu'il soit toujours autorisé à entendre tous les interrogatoires avant de faire sa déposition lorsque ses conclusions ne présentent pas l'inculpé ou comme véritable malade ou comme sujet normal; il devrait, du reste, ne donner alors que des conclusions provisoires remettant ses conclusions définitives après l'audition de tous les interrogatoires précédant immédiatement les plaidoiries.

M. Zangger (de Zurich). — Il est intéressant d'envisager la conception de la responsabilité dans les lois suisses promulguées ou projetées.

Ce que je voudrais signaler tout spécialement, ce qui en réalité est l'essentiel, c'est que dans beaucoup de cantons, on ne se borne plus à tirer des conclusions de l'expert psychiatrique des conséquences dans le sens de l'acquittement ou de l'atténuation de la peine. Certains codes pénaux cantonaux imposent au juge le devoir de mettre en pratique les conclusions psychiatriques.

Exemple : un inculpé atteint de maladie mentale, désigné comme dangereux, *doit* être placé dans une maison de santé.

Cela peut être ordonné de diverses manières : par les juges eux-mêmes (Schwyz, Bâle-ville, Tessin); par le gouvernement sur avis du juge (Berne, Neuchâtel, Vaud, Genève) ; par les juges ou par voie administrative (Lucerne, Fribourg, Obwalden).

Des dispositions analogues sont applicables aux alcooliques. Lois sur le régime des alcooliques : Saint-Gall 1891, Thurgovie 1900, Bâle-ville 1901, Vaud 1906.

Tous les projets du Code pénal fédéral ont prévu en *principe* le traitement (internement) obligatoire, *ordonné* par les juges eux-mêmes, suivant les conclusions de l'expert psychiatrique, des délinquants à responsabilité nulle ou atténuée, s'ils ont été reconnus dangereux. Projet de 1896, article 11 ; — 24 (récidivistes) — 27 (alcooliques) et 28. Projet de 1903, articles 17, 29, 30, 34, 35.

Pour autant que j'en suis informé, il ressort des discussions qui ont eu lieu depuis, que l'on demandera toujours aux experts psychiatriques si l'inculpé est dangereux et dans quel sens il l'est, s'il doit être interné. Si oui, le tribunal *ordonnera* l'internement ; les gouvernements cantonaux respectifs auront à exécuter ces jugements.

Je tenais à montrer que différents cantons disposent déjà d'expériences dans ce domaine et que certains des désirs exprimés dans le cours de cette discussion sont en partie déjà réalisés en Suisse.

M. Vallon (de Paris). — Depuis bien des années on vivait d'accord — magistrats et médecins — sur le mot « responsabilité », et le besoin de modifier ce *modus vivendi* ne se faisait pas sentir. Pour ma part, j'emploie dans mes rapports le mot responsabilité, dans le sens que lui donne le magistrat, c'est-à-dire responsabilité vis-à-vis de l'article 64 du Code pénal. Je ne vois à cela aucun inconvénient.

Je ne trouve aucun avantage à remplacer le mot « responsabilité » par celui de « discernement ». Il n'aurait qu'un résultat : faire augmenter les pénalités à l'égard des individus à responsabilité atténuée.

Le code prévoit des circonstances atténuantes ; cette question est posée aux jurés, et le médecin ne devrait pas leur faire connaître ces tares mentales qui peuvent atténuer la responsabilité de l'accusé ! Pour ma part, je ne puis souscrire à pareille proposition.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Je m'associe aux conclusions de M. Ballet, et, s'il fallait, non pas simplement biffer le terme de responsabilité, mais le remplacer par un autre, j'adopterais, non pas celui de discernement proposé par M. Bard, mais celui de « faillibilité ». J'estime que ce mot exprime suffisamment les perturbations de l'intelligence morale. Dans qu'elle mesure tel ou tel inculpé est-il faillible ?

M. Gilbert Ballet. — Une telle discussion sur une si grave question doit comporter une sanction pratique. Je propose au Congrès de donner par vote son appréciation sur le vœu suivant que j'ai ainsi formulé :

Vœu

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française réuni à Genève et Lausanne,

Considérant :

1° *Que l'article 64 du Code pénal en vertu duquel les experts sont commis pour examiner les délinquants ou inculpés suspectés de troubles mentaux, dit simplement qu'il n'y a ni crime, ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au moment de l'action ; que le mot responsabilité n'y est pas écrit ;*

2° *Que les questions de responsabilité, qu'il s'agisse de la responsabilité morale ou de la responsabilité sociale, sont d'ordre métaphysique ou juridique, non d'ordre médical ;*

3° *Que le médecin, seul compétent pour se prononcer sur la réalité et la nature des troubles mentaux chez les inculpés et sur le rôle que ces troubles ont pu jouer sur les déterminations et les actes desdits inculpés, n'a pas à connaître de ces questions ;*

Émet le vœu :

Que les magistrats dans leurs ordonnances, leurs jugements ou leurs arrêts s'en tiennent au texte de l'article 64 du Code pénal et ne demandent pas au médecin expert de résoudre lesdites questions qui excèdent sa compétence.

Le vœu de M. Gilbert Ballet est adopté à une forte majorité.

II[e] RAPPORT

Les Psychoses Périodiques

PAR

M. A. Antheaume (de Paris)

RÉSUMÉ

I. Que faut-il entendre par « psychoses périodiques »? Si la périodicité et l'alternance sont, comme le soutenait Morel, « des situations pathologiques observées dans toutes les variétés de folie en général, » est-il légitime de définir par ces caractères un groupe spécial de psychoses?

Sans doute, la périodicité, c'est-à-dire la reproduction de phénomènes de même nature à des intervalles plus ou moins réguliers, paraît être une loi qui régit tous les phénomènes de la physiologie, de la psychologie et de la pathologie humaine (menstruation, température, rêves, humeur, etc.), mais certaines psychoses offrent cette caractéristique majeure de se manifester seulement par des phénomènes d'excitation et de dépression dont la périodicité et l'alternance sont, non plus accessoires, mais essentielles. « Des accès de manie ou de mélancolie, tantôt isolés, tantôt conjugués, se reproduisant à intervalles plus ou moins éloignés, souvent un très grand nombre de fois durant la vie des malades » (G. Ballet) définissent donc les psychoses périodiques qu'on peut désigner sous le terme global de folie périodique.

II. La périodicité et l'alternance de la manie et de la mélancolie ont été reconnues de tout temps, mais c'est à Baillarger et J.-P. Falret que revient l'honneur d'avoir isolé, en 1854, de la manie et de la mélancolie simples, la *folie à double forme* et la *folie circulaire*, variétés de la même entité morbide. Ces deux auteurs tracèrent le tableau clinique de la nouvelle maladie, en fixèrent l'étiologie, les symptômes essentiels et le pronostic.

En 1890, Magnan rattache à la *folie intermittente*, les cas de manie et de mélancolie récidivantes, englobant ainsi dans une même entité tous les états d'excitation et de dépression qui n'appartenaient pas aux diverses psychopathies organiques, à la folie des dégénérés, à la mélancolie et à la manie idiopathiques. Magnan étudie avec beaucoup de soin l'hérédité de ces maladies et estime qu'elle est moins grave chez les intermittents que chez les dégénérés. Il fixe la conception française de la folie périodique dans laquelle n'entrent point la manie et la mélancolie simples, iodiopathiques, non récidivantes qui demeurent l'une et l'autre des entités au même titre que la folie intermittente.

Kræpelin, en 1899, rattache tous les cas de manie à la folie périodique, pour laquelle il propose le terme de *folie maniaque-dépressive ;* et il y fait entrer encore tous les cas de mélancolie, sauf ceux qui se développent au moment de l'involution présénile (mélancolie d'involution).

En somme, de 1854 à 1899, la nouvelle entité s'est constituée au détriment de la manie et de la mélancolie dont le champ s'est rétréci de plus en plus. L'œuvre de dissociation a commencé avec Baillarger et J.-P. Falret; elle s'est accentuée avec Magnan en même temps que se constituait une œuvre de synthèse qui devait trouver dans les travaux de Krœpelin sa plus complète expression.

III. La *folie périodique* des auteurs français et la *folie maniaque-dépressive* de Kræpelin se distinguent par certains points qui nécessitent de faire pour chacune d'elles une définition spéciale.

La *folie périodique* se définit par son étiologie, sa symptomatologie et son évolution.

Au point de vue étiologique, cette psychose est essentiellement héréditaire, et cette hérédité est souvent similaire.

Elle se développe de 25 à 35 ans et généralement sans cause occasionnelle bien nette. Le sexe féminin y est plus prédisposé.

Les symptômes de l'accès de manie ou de mélancolie de la folie périodique ne sont pas absolument ceux des accès de manie ou de mélancolie simples. Cependant, ils ne s'en distinguent que par des nuances parfois si indécises que certains auteurs ne leur accordent aucune valeur. Le début est le plus souvent brusque, bien que parfois on note un « signal-symptom » qui avertit de l'imminence de l'accès. La dépression et l'excitation sont atténuées; les malades sont généralement lucides, bien orientés ; les idées délirantes, la stupeur, la surexcitation sont rares : « C'est, ainsi que le dit J.-P. Falret, le fonds de la manie et de la mélancolie sans leur relief. » Les périodiques sont particulièrement malveillants ; ils s'affublent volontiers de costumes étranges et collectionnent toutes sortes d'objets, etc...

L'évolution des accès est tout à fait caractérisque. Les accès isolés affectent une périodicité plus ou moins régulière, et généralement sont identiques entre eux; les accès conjugués s'associent selon divers modes qui permettent de décrire la *folie à double forme*, la *folie circulaire*, la *folie alterne*. Entre les accès, les auteurs français admettent généralement un intervalle lucide au sens strict du mot. Cependant, au fur et à mesure que la maladie progresse, l'intervalle lucide devient de plus en plus court et de moins en moins complet.

La terminaison par la démence n'est que le fait de complications. La maladie évolue en une succession d'accès maniaques ou mélancoliques. Certains de ces accès sont tellement peu accentués que le malade n'est pas interné : ce sont « les degrés atténués de la folie périodique observés dans le monde » dont J. Falret a laissé une magistrale description.

Le diagnostic de l'accès de manie et de mélancolie de la folie périodique doit être fait avec l'accès de manie et de mélancolie simples, avec les accès d'excitation ou de dépression des dégénérés, des confus, des neurasthéniques, des hystériques, des paralytiques généraux.

La conception de Kræpelin (*la folie maniaque-dépressive*) a été élevée sur le trépied de la psychologie, de la symptomatologie et de l'évolution.

A la base de leur synthèse hardie, Kræpelin et son école ont placé une profonde étude psychologique qui leur a permis de montrer que la manie et la mélancolie, loin d'être des états contraires, comme on le croyait généralement, sont des états homologues caractérisés l'un et l'autre par la diminution de l'attention volontaire, le ralentissement de l'association des idées, l'insuffisance des perceptions et l'indifférence émotionnelle. La paralysie des facultés psychiques supérieures se rencontre donc dans la manie comme dans la mélancolie, mais dans la première les facultés psychiques automatiques sont exaltées, tandis qu'elles sont inhibées, comme les supérieures, dans la mélancolie.

D'autre part, il n'y a pas, d'après Kræpelin, de manie et de mélancolie simples ; en effet, leurs symptômes sont semblables à ceux de la manie et de la mélancolie périodiques ; ils récidivent toujours ; les accès ne sont jamais uni-

quement maniaques ou mélancoliques, mais toujours à double forme; enfin des malades présentent à la fois des symptômes de manie ou de mélancolie, des « états mixtes ».

La folie maniaque-dépressive peut donc se définir « une psychose constitutionnelle, essentiellement héréditaire, caractérisée par la répétition, l'alternance, la juxtaposition ou la coexistence d'états d'excitation et de dépression ». (Deny et Camus.)

La conception de Kræpelin a soulevé diverses objections, qui ne paraissent pas essentielles ; elle a par contre rallié un grand nombre d'adeptes ; elle semble gagner chaque jour du terrain ; elle permet de se faire de la folie périodique une idée très séduisante.

Au point de vue symptomatique, Kræpelin a enrichi cette psychose de la description des *états mixtes*. Ces états mixtes se rencontrent principalement au moment du passage d'un état mélancolique à un état maniaque, ou inversement ; ils peuvent encore se montrer à l'état isolé et constituer tout l'accès du malade. Dans ces états, les symptômes jusqu'ici rapportés à la manie et à la mélancolie se mélangent intimement, démontrant, dit G. Ballet « la commune origine et la nature identique de phénomènes en apparence opposés, c'est-à-dire de l'excitation et de la dépression ».

Kræpelin a décrit les six états mixtes suivants : la manie coléreuse ; la manie dépressive ; la manie improductive ; la stupeur maniaque ; la dépression avec fuite des idées ; l'inhibition maniaque.

La folie maniaque-dépressive est héréditaire dans 80, 90 % des cas et peut-être dans tous. Elle est plus fréquente chez la femme. Elle se développe dans les 2/3 des cas avant 25 ans : le premier accès apparaît généralement à la puberté, souvent encore à l'involution présénile. A ce propos, Kræpelin a tout récemment mis en doute la légitimité de sa propre conception de la mélancolie d'involution et penche à considérer les faits qui lui avaient permis de décrire cette psychose comme des cas de folie maniaque-dépressive développés au moment de l'involution. La plus récente conception de la folie maniaque-dépressive semble donc être celle d'une psychose constitutionnelle en puissance dans l'individu et que mettent particulièrement en évidence la puberté et l'involution.

Pour Kræpelin, et la grande majorité des auteurs étrangers, il n'y a pas entre les accès d'intervalle à proprement parler lucide. On y observe toujours certains phénomènes anormaux constants, tels que dépression de l'énergie psychique, irritabilité anormale, etc.

Le diagnostic différentiel particulièrement délicat est celui des accès d'excitation et de dépression de la démence précoce. Le diagnostic des états mixtes peut être très difficile.

Le pronostic se résume en la formule paradoxale : « Les accès passent, mais la maladie reste. »

La terminaison par l'affaiblissement intellectuel n'est le fait que de complications : artério-clérose et traumatismes notamment.

IV. La pathogénie de la folie périodique et de la folie maniaque-dépressive est encore problématique.

L'anatomie pathologique n'a donné jusqu'ici que des renseignements incertains. Cependant Anglade et Jacquin ont esssayé de définir anatomiquement quelques cas de folie périodique par « la prolifération névroglique dans toutes les régions de l'écorce cérébrale, mais prédominant très nettement : 1°) au

niveau de la zone de Wernicke et du lobe temporal tout entier; 2°) au niveau du lobe occipital ».

V. Au point de vue thérapeutique les différentes formes de la folie périodique ou de la folie maniaque-dépressive relèvent jusqu'ici du seul traitement symptomatique.

Au point de vue médico-légal les difficultés abondent en cette matière et selon la juste remarque de Falret fils : « La médecine légale de cette affection sera toujours l'une des plus difficiles de la pathologie mentale, à cause des fréquentes variations d'état chez le même individu d'un moment à l'autre, à cause des intervalles lucides plus ou moins complets ou plus ou moins prolongés, à cause de la difficulté de distinguer l'intervalle lucide vrai de la simple rémission et surtout à cause du séjour habituel de ces malades dans le monde et dans la famille et non dans les asiles d'aliénés. »

DISCUSSION DU RAPPORT SUR LES PSYCHOSES PÉRIODIQUES

M. Régis (de Bordeaux). — La théorie de Krœpelin a le tort de ne pas répondre à la réalité des faits. Je vais le montrer en discutant les principaux arguments invoqués en sa faveur :

On a dit que la manie et la mélancolie simples n'existaient pas parce que leurs symptômes sont identiques à ceux de la folie à double forme. Cette conclusion est inadmissible. car deux états simples ne cessent pas d'exister parce que leur association constitue une affection morbide.

On a prétendu que l'intermittence n'existait pas, qu'il s'agissait simplement de rémittences. Parler ainsi, c'est supprimer les intervalles lucides, c'est condamner à tort ces malades à la folie perpétuelle. Je n'insiste pas sur les conséquences d'une pareille affirmation !

On a affirmé la constance des récidives. Or, sur une statistique portant depuis 25 ans et établie avec le docteur Lalanne, nous trouvons sur 181 malades :

Maniaques simples sans récidive, 48.
Mélancoliques simples sans récidive, 86.
Soit 74 °/o.
Manie, mélancolies récidivées, 47.
Soit 26 °/o.

Cette statistique de malades suivis en dehors de l'hôpital ou de la maison de santé, juge la question.

Krœpelin soutient que la manie s'accompagne souvent de symptômes de mélancolie et que celle-ci à son tour s'accompagne de symptômes maniaques. Il reconnaît même que très souvent, ces deux états se trouvent associés au point de former des états mixtes. C'est là une erreur. Ce ne sont point les symptômes fondamentaux de l'un et de l'autre état qui s'associent, c'est simplement une agitation spéciale qui peut accompagner la mélancolie, comme certaines dépressions peuvent à un moment survenir dans la manie.

Krœpelin cherche à démontrer enfin que la manie et la mélancolie ont la même origine, le même mécanisme pathologique; elles résultent toutes deux d'un trouble d'inhibition et ne sont en réalité que deux formes d'un même état.

Manie et mélancolie sont, en effet, de la même famille, mais n'en sont pas moins dissemblables comme manifestation et comme expression. La manie est une exaltation de tout l'être, de toutes les fonctions de l'organisme. La mélancolie en est la concentration, la dépression.

Ce n'est pas seulement sur l'automatisme mental que porte l'excitation dans la manie; elle porte aussi sur les facultés supérieures; ainsi qu'on peut le remarquer dans les formes légères, où sous l'influence de cette suractivité psychique, les malades sont capables de productions littéraires, artistiques ou scientifiques, non seulement plus nombreuses, mais de beaucoup au-dessus de celles enfantées à l'état normal.

M. Gilbert Ballet (de Paris). — Je ne crois pas que la conception de Krœpelin, si elle est acceptée, soit de nature à bouleverser la psychiatrie. Je me suis rallié à ses idées, mais je ne suis pas un orthodoxe, et je suis d'autant plus à l'aise pour le dire que la religion a varié suivant les éditions, Krœpelin ayant lui-même, dans la préface du livre

que vient de publier un de ses élèves, abandonné la mélancolie d'involution qu'il a créée. Ce n'est pas un reproche que je lui fais, mais au contraire un hommage que je lui rends, car on s'honore en reconnaissant une erreur.

Faut-il adopter l'expression de « folie maniaque-dépressive » proposée par Krœpelin ? Je ne le pense pas et pour les raisons que voici : elle n'est pas élégante, et même elle est mal composée. D'une façon générale, le terme « folie » devrait disparaître de notre bagage scientifique. En tout cas, le mot de folie, avec le sens qu'on lui prête dans le public, s'applique mal aux psychoses périodiques, dont la plupart sont de formes légères. Je demande donc que l'on remplace le mot de folie par celui de psychose — et non de psychoses — car il s'agit d'une même entité morbide et non de plusieurs affections différentes.

Faut-il ajouter au mot psychose le qualificatif « circulaire ». Je ne le pense pas, car ce caractère n'appartient qu'à une des formes de la folie périodique. L'épithète d' « alterne » ne convient pas mieux et pour les mêmes raisons. Le caractère commun est la périodicité ; on doit donc, à mon sens, prendre la dénomination de « psychose périodique ».

Je suis surpris de la statistique que nous a communiquée M. Régis, et d'après laquelle 70 à 80 °/₀ de maniaques ou mélancoliques ne seraient pas des périodiques. Cependant, d'après ce que jai vu, je crois que ces formes simples sont l'exception.

Admettre l'intermittence, c'est admettre le retour à la normale. Or, rien n'est difficile comme affirmer ce retour à la normale. De telle sorte que si l'on peut admettre l'intermittence — et je suis porté à le faire — on ne peut ni l'affirmer, ni la démontrer.

M. Vallon (de Paris). — Je voudrais insister sur un point particulier, sur les formes légères de la psychose périodique, formes moins rares qu'on ne le croit généralement. Il y a de ces malades qui ne sont jamais internés. D'autres ne le sont dans toute leur existence, qu'à l'occasion de deux ou trois de leurs accès.

Les prodromes de l'accès sont généralement toujours les mêmes et assez connus de l'entourage pour que l'on ne se trompe pas sur le pronostic qu'ils comportent.

Quand l'accès n'est plus identique aux précédents, c'est un indice que l'affection va se transformer.

Dans les accès, il se produit des modifications de l'état génésique qui peuvent permettre de faire un diagnostic rétrospectif.

M. Pailhas (d'Albi). — La question des psychoses périodiques semble subordonnée à l'existence d'une loi de périodicité étendue à la plupart des phénomènes cosmiques. Dans l'application de cette loi à la biologie et spécialement à l'étude des phénomènes intéressant le fonctionnement de l'axe cérébro-spinal de l'homme, on se rend compte : 1° *que le fait périodique dérive de l'automatisme;* 2° *que dans l'ordre des fonctions psychiques, plus l'automatisme intervient et domine, plus la périodicité tend à se produire;* 3° *que, par suite, la périodicité et la raison sont en antagonisme et tendent à s'exclure dans la mesure où l'un ou l'autre prévaut du psychisme automatique et du psychisme conscient.*

C'est là qu'il faut, semble-t-il, rechercher l'origine et la condition essentielles des différents processus périodiques observés en pathologie mentale. Dans un récent travail (1), que M. Antheaume a bien voulu mentionner ; j'ai tenté quelques efforts dans ce sens; mais la tâche est ardue et je n'affirmerai point que les conclusions que j'en ai dégagées, au double point de vue de la périodicité et de l'alternance psychiques, s'imposent comme vérité définitive.

Ici j'insisterai plus spécialement sur la nécessité qu'il me paraît y avoir à poursuivre la périodicité dans l'ordre des processus se rapportant à la psychologie normale. Et dans ce cadre je signalerai les récentes études de Swoboda *sur la périodicité de l'organisme humain* (2), et, en particulier, sur les affinités de cette périodicité avec les sphères de l'automatisme et du subconscient.

Le rôle du subconscient dans la simple réminiscence se trouve remarquablement mis en lumière dans les observations de l'auteur autrichien; et c'est ainsi qu'il peut dire, à propos des souvenirs musicaux : « Les impressions musicales qui sont particulièrement appelées à se reproduire spontanément ne sont pas celles qui sont aperçues, mais celles

(1) B. Pailhas. Périodicité et alternances psychiques. Psychoses périodiques, *Journal de Neurologie*, mai, juin 1907. Bruxelles.

(2) Herman Swoboda. *Die perioden der menschlichen Organismus,* Vienne 1904.

qui sont seulement perçues, comme par exemple, lorsque, absorbé par des préoccupations, on passe à côté d'une habitation où se fait entendre un orgue de barbarie, ou bien encore lorsque des impressions musicales nous touchent dans un concert pendant que nous sommes distraits. »

Swoboda montre, en outre, que plus on se retrouvera dans ces mêmes conditions de subconscience ou d'inconscience, que réalisent le sommeil, la somnolence, la distraction, l'hypnose, plus sera favorisée la représentation mnésique des impressions antérieurement perçues.

C'est sous la forme du rêve ou au cours des rêveries qu'apparaît le plus souvent la réminiscence périodique. Chacun peut en faire l'observation, et, pour ma part, j'ai pu saisir ainsi des souvenirs d'impressions datant de 7, 11, 23, 28 jours.

La dernière observation qui me soit personnelle ne remonte qu'à quelques jours, et simplement, la voici : Une lettre datée du 6 juillet 1907 et que m'avait adressée la parente de l'un de mes aliénés de l'Asile, m'avait été remise le 7 juillet. D'un coup d'œil rapide et distrait je m'étais rendu compte de la provenance et de l'objet de la missive qui réclamait une réponse. Puis, comme c'était l'heure du repas de midi, j'avais enfoui ladite lettre dans l'une de mes poches et... je cessai d'y penser, lorsque dans la nuit du 14 ou 15 juillet, vers 3 heures du matin, et tandis que j'étais à demi-éveillé et songeur, la pensée d'une lettre restée sans réponse s'imposait à moi. Je cherchai un instant, et, tout à coup j'arrivai à préciser... C'était la lettre de Mme X... que j'avais reçue 7 jours auparavant.

A y regarder de près, il semble bien que cette façon dont nos impressions journalières se répercutent sur nos lendemains, comme par une sorte de *ricochet psychique*, correspond à des rythmes, sinon immuables, du moins prédéterminés par la loi de périodicité. Swoboda l'entend bien ainsi quand il assigne à la durée de ces rythmes les périodes dominantes de 18 et 23 heures, de 23 et 28 jours.

Je voudrais dire encore, et cette fois plus directement à l'adresse de M. Antheaume et de son remarquable rapport, qu'il ne m'a pas semblé qu'il eut, en dehors de son exposé des conceptions d'écoles, suffisamment affirmé, pour son compte, les rôles respectifs et si différents, de l'*intermittence* et de l'*alternance* dans les manifestations périodiques de la folie.

Bien que l'alternance ou, si l'on veut, les processus maniaco-dépressifs aient une importance que l'on a trop longtemps méconnue et que l'école de Krœpelin a eu raison de mettre plus complètement en lumière après Falret, Baillarger et d'autres, ne semble-t-il pas qu'il y ait lieu de réagir contre cet envahissement d'idées tendant, sans mesure, à rayer du cadre des états psychopathiques l'intermittence pure et simple, c'est-à-dire toute folie périodique qui ne serait point en même temps alternante?

Mais la périodicité des rêves, des réminiscences, pour se réaliser, a-t-elle besoin de l'alternance ? Les crises de somnambulisme hystérique et épileptique y sont-elles nécessairement plus soumises ? Et n'en est-il pas de même du plus grand nombre de cas de délires hystérique, épileptique, menstruels, dont les allures périodiques, habituellement si caractérisées, s'étaient jusqu'ici imposées à l'unanimité des auteurs comme les plus purs types de folie intermittente?

M. Antheaume, il est vrai, a éloigné du cadre des psychoses périodiques tout ce qui est hystérique et épileptique; mais sur quelles données précises est-il permis de délimiter le champ de ces états morbides que nous appelons des psychonévroses ? Et quand MM. Anglade et Jacquin, après bien d'autres, viennent nous soutenir, encore tout récemment, l'étroite parenté de la folie périodique et de l'épilepsie, qui peut bien les contredire sans craindre de s'exposer à être, un jour, convaincu d'erreur ?

Pour ma part, je maintiens à cet égard, certaine de mes conclusions, émise ailleurs et où il est dit : « Au syndrome d'intermittence se rapporterait, outre la folie menstruelle certaines psychoses maniaques et mélancoliques, surtout parmi celles qui ont des affinités avec les névroses hystériques et épileptiques. »

En outre, je demanderai à M. Antheaume s'il n'estime pas que les alternances maniaco-dépressives frustes, signalées par M. Ballet ne lui paraissent pas être des rudiments de la folie maniaco-dépressive des auteurs allemands ? Si, plus particulièrement, les alternances maniaco-dépressives de la démence précoce ne lui ont pas semblé jouer un rôle très marqué dans l'évolution de cette affection ? Et si, comme j'y compte, sa réponse est affirmative, M. Antheaume ne pense-t-il pas que le terme de folie maniaco-dépressive peut tout aussi bien s'appliquer, symptomatiquement du moins, à la folie démentielle primitive appelée précoce qu'à la folie plus particulièrement visée par Krœpelin sous le nom de folie maniaque-dépressive ?

Mais alors pourquoi s'arrêter en chemin et ne pas admettre de même, puisqu'elles existent, des formes maniaco-dépressives de la folie épileptique, de la folie hystérique, de la paralysie générale ?

A mon sens, je le répète ici, l'alternance est un caractère beaucoup trop compréhensif pour particulariser une entité psychopathique quelconque, et l'on ne peut logiquement parler de psychose maniaque-dépressive, selon la conception allemande, qu'en la distinguant par un qualificatif, autrement spécifique que l'alternance, de toutes les autres espèces vésaniques où figure, au même titre, sinon avec la même valeur séméiologique, le syndrome de l'alternance maniaco-dépressive.

En ce but on pourrait, par exemple, la désigner sous le nom du *psychose maniaco-dépressive simple*, ce qui serait ainsi la différencier des états de folie maniaco-dépressive démentielle, paralytique, épileptique, hystérique, etc.

M. Deny (de Paris). — La théorie de Krœpelin est la seule qui cadre avec les faits d'observation clinique. On ne peut faire qu'un seul reproche au nom de « folie maniaque dépressive », celui de ne pas être élégant. Je ne crois pas qu'au cours de cette affection il puisse exister des périodes de rémission et de lucidité complète.

MM. Ernest Dupré et Nathan (de Paris). — Il est intéressant de rapporter au cours de cette discussion l'observation de deux musiciens connus, et de considérer l'influence qu'a exercée dans ses accès opposés, la psychose périodique sur la fécondité et l'orientation du génie littéraire, artistique ou scientifique. Cette influence apparaît des plus manifestes dans l'œuvre de Schumann et de Hugo Wolff.

La vie de Schumann a été traversée par six grandes crises de dépression mélancolique, entre lesquelles on retrouve des périodes de suractivité productive, avec expansion de l'humeur, qui correspondent à des crises d'excitation.

Dans les dernières années, l'œuvre inégale et tourmentée du grand artiste reflète des oscillations plus marquées dans l'activité psychique qui diminue ; puis apparaît du délire hallucinatoire, une tentative de suicide et Schumann meurt d'une encéphalopathie diffuse chronique, de nature mal déterminée.

Hugo Wolff, mort de paralysie générale, présenta, de 27 à 40 ans, quatre crises d'excitation, au cours desquelles il composa des centaines de lieder : entre les crises, longues périodes d'inactivité et de silence musical absolu.

Ces deux observations sont intéressantes à rapprocher à cause de l'analogie des effets de la psychose périodique sur le génie des deux musiciens morts tous deux d'une affection organique du cerveau, d'ailleurs étrangère à la folie intermittente.

IIIe RAPPORT

A

Définition et Nature de l'Hystérie

PAR

M. **L. Schnyder** (de Berne),

EXTRAIT

Tous les efforts tentés jusqu'ici pour faire rentrer les innombrables troubles qualifiés d'hystériques dans le cadre d'une entité morbide ont été infructueux. L'hystérie considérée de la sorte apparaît comme un protée gigantesque et échappe à toute définition. Cherchant à définir l'hystérie par la description de ses manifestations, les auteurs ont dû renoncer à cette tentative qui les eût amenés à englober toute la symptomatologie des maladies nerveuses dans leur définition.

Récemment encore, le professeur Bernheim s'est élevé contre cette conception nosologique fâcheuse et revendique pour la crise seule la dénomination d'hystérique, donnant à tous les autres troubles considérés comme caractéristiques de

l'hystérie (stigmates sensitivo-sensoriels, troubles moteurs, viscéraux, etc.), la valeur de manifestations ayant le caractère général de psychonévroses. Je suis parfaitement d'accord avec Bernheim quand il dit : « L'hystérie n'est pas une entité morbide, » mais je n'irai pas jusqu'à résumer comme lui l'hystérie dans la seule crise. A mon avis, la crise, au même titre que les autres troubles en question, constitue la manifestation de processus psychiques anormaux auxquels on peut, sans inconvénient, appliquer la dénomination *d'hystériques*. Ils peuvent apparaître à titre épisodiques chez certains individus; ils sont souvent assez étendus et assez continus pour qu'on puisse parler d'une *hystérisation* de la mentalité. En somme, l'hystérie est la manifestation psychopathologique par excellence, l'expression la plus primitive, la plus ordinaire des faiblesses inhérentes à la mentalité humaine.

Les conditions psychiques favorables au développement de troubles hystériques sont, à mon avis : une imagination fantaisiste, un irrationalisme mental conduisant l'individu à une notion inexacte des réalités, à l'expression anormale de ses états affectifs et finalement à un changement plus ou moins complet de sa personnalité.

Or, ces particularités psychiques ne sont pas l'attribut d'un type mental déterminé. Il n'y a pas de mentalité hystérique proprement dite. La modification hystérique peut atteindre des mentalités très différentes les unes des autres; elle se produit chez l'enfant insouciant et gai, chez la femme sensible et impressionnable, chez l'homme soucieux et morose, se modelant exactement sur le tempérament habituel de l'individu. C'est pour cette raison que l'hystérie se présente sous des aspects différents suivant les conditions ethnologiques et sociales des individus.

Je dirai que, par l'exagération de certains mécanismes psychiques existant à un degré plus ou moins marqué chez tous les individus, la mentalité peut présenter des modifications à caractère hystérique souvent passagères et accidentelles, assez prononcées, parfois, pour constituer une forme clinique distincte de psychonévrose. Les manifestations hystériques peuvent, d'ailleurs, apparaître au cours d'affections mentales vésaniques (mélancolie, manie, paranoia, psychoses dégénératives diverses); on les a signalées même au cours de la paralysie générale; on peut les voir s'associer à d'autres affections organiques du système nerveux (foyers apoplectiques cérébraux, tumeurs de l'encéphale); elles peuvent faire partie du tableau clinique de certaines intoxications (alcool, oxyde de carbone); enfin, elles impriment aux états simplement neurasthéniques certains caractères qui justifient le terme d'hystéro-neurasthénie.

Il faut constater que, de plus en plus, se manifeste aujourd'hui la tendance de refuser à l'hystérie le caractère d'entité morbide pour en faire une modalité des altérations psychiques comprises sous le nom de psychonévroses. Cette tendance se reflète dans la définition de *Babinski*, dans celle de *Crocq*, dans les idées émises à ce sujet par le professeur *Dubois*. Quand les auteurs considèrent encore l'hystérie comme une maladie spéciale, on devine chez eux le secret espoir de pouvoir lui attribuer un jour un substratum anatomique, une localisation cérébrale particulière.

Les états hystériques dérivent par des transitions insensibles de la mentalité ordinaire. La modification hystérique de la mentalité est constituée par l'exagération et la perversion de réactions psychiques et psycho-physiques qu'on rencontre chez l'individu normal. Je mentionnerai, en particulier, les réactions émotionnelles et les manifestations de la suggestibilité. On retrouve dans la

mentalité de l'enfant la base de toutes les manifestations hystériques, et on peut parler d'une hystérie infantile physiologique. L'hystérie, chez l'adulte, est étroitement liée à certaines conditions physiques qui représentent, en somme, une régression de la mentalité vers le type infantile, caractérisé surtout par un défaut de jugement logique. L'hystérique est entraîné par ce défaut initial dans un système d'auto-suggestions qui finissent par troubler profondément sa personnalité. On peut considérer l'hystérie comme un mode de réaction anormal de l'individu à l'égard des exigences de la vie. Ce mode de réaction anormal est souvent la conséquence des entraves que l'ordre moral et social apporte à l'expression des tendances naturelles de l'homme. Les phénomènes de « refoulement » ont une grande importance dans la genèse de l'hystérie, surtout chez la femme, plus exposée par sa mentalité à ressentir les imperfections de sa position sociale. La même origine appartient à l'hystérie du prolétaire.

D'une manière générale donc, on peut dire que la modification hystérique de la mentalité a pour point de départ un défaut de jugement conduisant à une conception erronée des situations réelles, à un défaut d'adaptation à celles-ci. L'hystérie est avant tout une maladie d'évolution de l'esprit humain; elle représente une brisure dans le développement de la mentalité. Aussi l'hystérie, dans sa forme pure, est-elle la maladie des individus jeunes, comme elle est aussi la maladie de l'enfance de l'humanité. On la rencontre rarement chez le vieillard dont la mentalité a terminé son évolution. Malgré certaines analogies, on ne peut assimiler la mentalité du vieillard à celle de l'enfant. Celle-ci possède une puissance d'imagination et de désir qui fait défaut à celle-là. De même, il serait facile de montrer que l'hystérie a été l'attribut des phases évolutives de l'humanité. Elle apparaît dans l'histoire chaque fois que les aspirations de l'esprit humain sont contenues et réprimées par les lois d'airain de l'ordre établi, dans les périodes qui précèdent les grandes révolutions morales, sociales et politiques. Le meilleur exemple nous en est fourni par le moyen âge, qui a été l'époque classique de l'hystérie des masses, période d'enfantement de l'individualisme, suivant l'expression d'Hellpach, où toutes les puissances conservatrices, l'Église en tête, s'unissaient pour arrêter l'essor de l'humanité vers le progrès. Je ne crois pas que l'hystérie puisse être considérée comme l'attribut des peuples ayant une civilisatsin trop raffinée. C'est aussi l'avis de Mœbius. Elle n'appartient pas plus aux périodes de décadence des peuples qu'à la période de décadence de l'individu, la vieillesse. Elle se manifeste chez les individus dont la mentalité représente un stade primitif dans l'évolution mentale de l'espèce, ainsi que chez l'enfant.

Certaines classes d'individus présentent également une mentalité qui constitue, pour l'hystérie, un terrain de culture favorable. Ce sont, d'une part, les individus appartenant aux populations rurales, et, d'autre part, au prolétariat ouvrier. C'est parmi les ressortissants des campagnes qu'on rencontre actuellement les états hystériques les plus purs; on observe encore de temps en temps, dans quelque village reculé, une épidémie d'hystérie rappelant les faits classiques de ce genre relatés au moyen âge. L'hystérie est la modification psychique morbide de choix des individus à mentalité simple et naïve, transportés dans des conditions d'existence nouvelles auxquelles ils ne s'adaptent que difficilement. On connaît l'importance du contingent que livrent à l'hystérie les filles de la campagne en condition de domestiques à la ville. Je ne crois pas me tromper en disant que l'émigration des campagnes vers la ville, en raison des efforts d'adaptation qu'elle impose à l'individu, constitue une

cause importante de l'hystérie moderne. Nous avons déjà vu le rôle prépondérant des aspirations du socialisme dans l'hystérie du prolétariat ouvrier, considéré aujourd'hui par Hellpach comme l'équivalent de l'hystérie des masses du moyen âge. L'hystérie est la réponse ordinaire aux exigences de la vie chez tous les déracinés et les désenchantés qui présentent encore la simplicité des réactions psychiques de l'enfant.

Je ne crois pas qu'on puisse considérer l'hystérie uniquement comme une manifestation de la dégénérescence mentale, ainsi que l'ont fait plusieurs auteurs. D'une manière générale, on peut dire qu'elle est une manifestation de l'insuffisance mentale. Or, ce terme d'insuffisance n'a rien d'absolu. On ne peut parler d'insuffisance mentale chez un individu que par rapport aux conditions dans lesquelles cet individu est appelé à vivre. L'insuffisance mentale indique une disproportion entre les aptitudes mentales de l'individu et les exigences imposées par la vie. Il y a une débilité mentale qui peut être physiologique en soi, comme chez l'enfant, et, dans une certaine mesure, chez la femme; de même, elle peut être l'attribut de la mentalité moyenne d'une race, d'un peuple, d'une caste. Suivant les conditions extérieures, cette débilité deviendra insuffisance et pourra donner lieu à des manifestations pathologiques, telles que l'hystérie.

A côté des formes d'hystérie qu'on pourrait qualifier d'*évolutives* parce qu'elles ne constituent, en somme, qu'un accident dans l'évolutoin mentale de l'individu ou de l'espèce, il faut faire une part considérable aux hystéries qui se développent sur le terrain névropathique héréditaire, aux formes d'*hystérie dégénérative*. La dégénérescence peut ramener la mentalité à un type inférieur qui se rapproche, par quelques particularités, du type infantile. L'altération psychique est souvent partielle; elle peut, par exemple, laisser subsister de brillantes facultés intellectuelles à côté d'une oblitération du sens moral (dégénérés supérieurs); elle prédispose à l'hystérie quand elle diminue chez l'individu les qualités de jugement et de critique raisonnable, faisant de ces individus des débiles mentaux qui sombreront dans la psychonévrose pour peu que les conditions de l'existence leur soient défavorables.

Les formes hystériques de dégénérescence se rencontreront plutôt dans les classes supérieures de la société moderne, dans ce qu'on peut appeler les classes bourgeoises. Ces formes présentent plus rarement les caractères de l'hystérie pure massive. La dégénérescence mentale s'affirmera par des combinaisons de symptômes hystériques et de symptômes appartenant à d'autres états psychopathologiques. La combinaison avec état migraineux, par exemple, sera fréquente. L'hystérie sera souvent difficile à différencier de ces états psychiques morbides, d'une classification difficile, désignés par Janet sous le terme de *psychasthénie*. L'altération hystérique pourra évoluer vers la psychose pure, la paranoia, la démence précoce.

On peut rapprocher des formes hystériques de dégénérescence les états hystériques qui se développent à la faveur d'une intoxication chronique, telle que l'intoxication alcoolique, comme en général tous les états hystériques à la base desquels on peut invoquer la présence de certaines altérations cérébrales organiques (syphilis cérébrale, tumeurs). On pourrait parler ici d'une *hystérie symptomatique*.

L'hystérie constitue-t-elle une modification morbide de la mentalité, plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois? Quel est l'avenir de l'hystérie? Telles sont les questions qui intéressent à la fois le médecin et le psychologue.

Il est bien difficile de résoudre la première question en s'appuyant sur les données de la statistique, presque impossibles à réunir en cette matière. Cependant, je crois que l'étude historique de l'hystérie permet d'affirmer que certaines formes d'hystérie ont diminué de fréquence à la suite des progrès de la civilisation. Ce sont tout d'abord les hystéries collectives, affectant toute une population, telles qu'on les a décrites au moyen âge sous le nom d'épidémies saltatoires, puis les formes individuelles ressortissant au mysticisme religieux, à la croyance aux esprits, aux démons.

Des manifestations de ce genre se présentent encore aujourd'hui, mais d'une manière plus isolée et avec un caractère plus bénin qu'autrefois. Quoi qu'on en dise, les progrès de l'instruction ont, dans la plupart des pays civilisés, fait reculer les bornes de la crédulité. La foi du charbonnier se fait de plus en plus rare. Mais si la crédulité naïve a perdu du terrain, elle n'a pas fait place pour cela à des qualités de saine logique et de critique raisonnable en proportion suffisante pour mettre l'homme à l'abri d'autosuggestions fâcheuses et d'une conception erronée des qualités. Si, aujourd'hui, l'esprit humain tend de plus en plus à se dégager de l'oppression qu'exerçaient sur lui, dans les époques antérieures, le despotisme religieux et le despotisme politique, si la liberté de pensée rencontre moins d'obstacles qu'autrefois, en revanche, la lutte pour le bonheur a pris un caractère plus âpre ; les revendications sociales, les luttes économiques constituent pour l'homme moderne une cause toujours renouvelée d'ébranlement moral. Abandonnant de plus en plus l'espoir des compensations futures, l'homme veut posséder et jouir immédiatement. L'impatience, l'irritabilité, les ambitions immodérées, l'idée que le bonheur consiste uniquement à accumuler les avantages matériels, prédominent chez l'individu moderne. Rien d'étonnant, dès lors, que son nervosisme porte les marques de ces diverses influences et se distingue d'un nervosisme alimenté par les caractères différents de la mentalité d'autrefois. Le nervosisme moderne se traduira plutôt par des formes neurasthéniques ou psychasthéniques que par des formes purement hystériques. Les états hystériques sont encore fortement imprégnés de mysticisme, d'imagination, de fantaisie, de naïveté, de puérilité, qui appartiennent, pour ainsi dire, à l'âge d'or du nervosisme. La mentalité moderne est plus compliquée, elle prête à l'homme une imagination plus dépourvue d'idéal ; elle conduit aussi à des manifestations morbides plus adéquates à la réalité. On pourrait dire que le nervosisme s'est laïcisé en même temps que la mentalité.

L'hystérie reste encore l'apanage des mentalités primitives comme celle de l'enfant ; elle constituera encore longtemps la manifestation morbide de choix de la mentalité féminine, plus soumise que celle de l'homme aux influences conservatrices. Cependant, il est à prévoir que le mouvement féministe contemporain, en exposant la femme à des conditions sociales analogues à celles auxquelles l'homme est soumis, lui fera partager les risques d'une névrose commune. Il me paraît déjà que, chez la femme, les états neurasthéniques tendent à supplanter les états hystériques.

Je crois qu'on peut considérer comme close l'ère des grandes manifestations hystériques collectives. L'homme possède aujourd'hui, vis-à-vis des causes d'oppression intellectuelle, politique, sociale, des moyens de réaction qu'il ne possédait pas autrefois. La liberté de la presse, les institutions politiques démocratiques, les organisations ouvrières, lui permettent de manifester autrement que par l'hystérie son mécontentement. Par contre, l'hystérie, à titre de manifestation individuelle, n'est pas près de disparaître, car il serait téméraire d'es-

pérer que les facultés de logique et de critique raisonnable domineront de sitôt l'activité psychique de l'homme. La raison est trop souvent défaillante, elle est loin d'être affranchie de toutes les superstitions du passé et l'on peut reproduire aujourd'hui encore, sans y changer un seul mot, les paroles éloquentes que le grand Georget, au début du dix-neuvième siècle, consacrait à la superstition, considérée par lui comme une des causes principales des maladies mentales : « Autant la vraie religion élève l'âme, autant les croyances et les pratiques superstitieuses la dégradent et l'avilissent. Aidé de la première, fille de la vérité, compagne de la philosophie, source inépuisable de félicité et de consolations, conditions puissantes du bonheur individuel et social, l'homme n'oppose de bornes à ses facultés que celles créées par la nature ; il les exerce et ne s'arrête que là où il ne lui est plus permis d'avancer ; il soumet tout à son investigation et à sa raison, et cherche encore, quoique infructueusement, mais sans crainte, à remonter aux causes premières des choses. Abruti par les superstitions, il ne pense plus par lui-même ; son intelligence, frappée d'interdiction, doit, comme de la cire molle, recevoir d'une impulsion étrangère sa force et sa direction ; sa volonté est celle de ses directeurs, il n'a plus de liberté morale. »

L'éducation morale de l'homme repose encore pour une trop grande part sur le principe de l'autorité transmis par l'Église ; elle fait dépendre la pratique du devoir de la crainte des châtiments et de l'espoir des récompenses. Elle n'incite pas l'homme à la recherche de la vérité pure et simple, au culte désintéressé du bien ; elle ne développe pas suffisamment chez lui le jugement, la saine logique, qualités nécessaires à la formation d'une conception morale élevée de la vie. C'est cette dernière qui permettra à l'homme de poursuivre avec sérénité le but qu'il s'est proposé dans la vie, sans préoccupations égoïstes, sans découragement ; c'est par elle qu'il échappera à l'action déprimante et dissolvante des émotions, qu'il acceptera avec résignation et stoïcisme l'inévitable et ne cherchera pas dans le subterfuge de l'hystérie un remède à ses insuffisances et une compensation à ses espoirs déçus. Il possèdera, en un mot, cette maîtrise de soi-même qui est l'attribut de l'homme fort.

Nous en sommes arrivés, on le voit, à une *conception morale de l'hystérie*, ce qui me paraît la terminaison logique d'une étude qui a pour objet les manifestations pathologiques de l'esprit les plus intimement liées à la personnalité morale de l'homme. Si la psychologie est absolument indispensable pour l'analyse du mécanisme des phénomènes hystériques, elle ne peut, à elle seule, résoudre le problème complexe des origines de la modification hystérique de la mentalité. A mon avis, à toute conception psychologique de l'hystérie devra s'inspirer tout traitement rationnel de l'hystérie, comme l'a indiqué si éloquemment le professeur Dubois en préconisant pour les psychonévroses un *traitement moral* dans le sens le plus élevé de ce mot. L'analyse psychologique seule, quelque précieuse qu'elle soit, ne saurait aboutir, au point de vue thérapeutique qu'à des résultats partiels, à la suppression de tel ou tel symptôme. Pour atteindre l'hystérie dans son origine même, il faut pénétrer plus profondément dans la personnalité du malade, il faut l'aider à reconstituer sa synthèse mentale sur les bases d'une bonne logique, refaire son éducation morale, tâche compliquée, souvent ardue, mais vrai traitement de l'âme qu'aucun médecin ne saurait plus répudier aujourd'hui. En résumé, l'hystérie représente un état morbide de la mentalité, rentrant dans la catégorie des psychonévroses.

La modification hystérique de la mentalité repose sur un manque de jugement de critique raisonnable, particularité qui est à la base de la mentalité

infantile, mais qui, chez l'adulte, peut être le résultat de la dégénérescence.

Le défaut de jugement se traduit par une appréciation fantaisiste des réalités, par une conception morale erronée de la vie. Il conduit à l'expression anormale des états émotifs, à la désagrégation de la personnalité, à la production d'actes subconscients et de phénomènes ayant le caractère d'autosuggestions, auxquels peuvent succéder des réactions psycho-physiques anormales.

B

Définition et Nature de l'Hystérie

PAR

M. **Henri Claude** (de Paris).

RÉSUMÉ

Une définition scientifique de la nature de l'hystérie ne peut être donnée actuellement. — On ne peut que tenter de grouper, dans une définition, les caractères paraissant essentiels pour différencier les manifestations qualifiées d'hystériques. — Essai de définition basée sur l'état constitutionnel et les aptitudes psychiques de l'hystérique. — Comment justifier, dans la pratique, le diagnostic d'hystérie.

Malgré les acquisitions dont s'enrichissent sans cesse les sciences médicales, nous voyons se manifester des doutes dans les esprits relativement aux caractères distinctifs des maladies organiques et des maladies fonctionnelles du système nerveux. C'est que, malgré les travaux qui ont contribué à éclairer d'un jour nouveau la nature de ces dernières, nous sommes encore fort embarrassés pour définir l'essence même des phénomènes qui en conditionnent l'éclosion dans tel ou tel organisme. Nous avons essayé de résumer brièvement les tentatives qui ont été faites pour expliquer le mécanisme des troubles qui sont l'expression de la plus importante des affections fonctionnelles du système nerveux, de l'hystérie. Nous avons vu combien, même dans cette tentative d'analyse des faits, les opinions étaient différentes parmi les auteurs. Dans ces conditions il peut paraître vain de songer à connaître le trouble initial fondamental qui est à l'origine de la maladie puisque le mode de production de ses manifestations est encore si obscur. Mais nous ne devons pas nous interdire d'exprimer ce qui nous paraît se rapprocher le plus de la vérité.

Nous ne possédons pas un critérium, permettant de définir l'hystérie ou du moins ceux qu'on nous a proposés nous avons cru pouvoir les rejeter parce qu'ils ne reposaient que sur des affirmations, et ne s'inspiraient pas d'une conception rigoureusement scientifique de la nature de l'hystérie. Les diverses doctrines que nous avons passées en revue et qui avaient la prétention de nous fournir les indications que nous cherchions sur le mécanisme des phénomènes ont en général le défaut d'être des systèmes trop étroits, dans lesquels les auteurs ne sont arrivés à faire rentrer un certain nombre de manifestations de l'hystérie, apparaissant réunies par une loi commune, qu'en sacrifiant celles qui ne répondaient pas à leur définition. Mais ce qui montre combien ces théories sont fragiles c'est

qu'elles sont restées pour la plupart le monopole d'une École en quelque sorte, ceux qui les avaient conçues continuant leurs recherches en restant fidèles à la manière de voir qu'ils avaient adoptée, l'illustrant dans chaque publication de faits qu'ils croyaient d'autant plus démonstratifs qu'ils étaient portés naturellement à les interpréter d'une certaine façon, et c'est ainsi que nous avons eu l'hystérie suivant Charcot, l'hystérie suivant Bernheim, l'hystérie suivant Sollier, suivant Babinski, pour ne pas dire suivant chaque auteur et, malgré la forte impulsion donnée par quelques-uns à l'évolution des idées, nous discutons encore aujourd'hui la nature de l'hystérie.

Devons-nous en présence de ces tentatives infructueuses, faites pour limiter d'une façon rationnelle le domaine de l'hystérie, abandonner cette tâche ingrate et renoncer à établir la définition d'un état morbide dont nos devanciers ne nous ont pas paru, pour des raisons différentes, avoir réussi à fixer les caractères propres. Certains, et non des moindres, l'ont pensé. Lasègue n'a pas craint de déclarer que la définition de l'hystérie n'a jamais été donnée et ne le sera jamais. M. Babinski lui a reproché sévèrement cette faute de logique : « Dire que des mots qu'on a du reste la prétention de conserver ne peuvent être définis, c'est soutenir que les mots précèdent les idées ! » Ce reproche serait fondé si une définition devait représenter seulement une étiquette dont on décore un groupe de faits qu'on réunit ainsi arbitrairement. Une définition au sens propre du mot implique une connaissance assez approfondie de la nature de l'objet à définir pour qu'on puisse l'appliquer à l'ensemble des caractères de cet objet et ne l'appliquer qu'à lui. Il est donc nécessaire, avant de tenter de définir l'hystérie, de rechercher si nous possédons des éléments d'appréciation de la nature de cet état morbide suffisants pour le caractériser. Or, en l'absence de constatations anatomiques ou biochimiques précises, l'interprétation des faits cliniques, même éclairée par la physiologie et la psychologie, est une base bien fragile. Aussi estimons-nous que dans l'état actuel de la science, il convient d'observer une certaine réserve dans la description de l'hystérie, dont les définitions que nous possédons ne permettent pas de dessiner le cadre. C'est pourquoi ne pouvons souscrire à l'affirmation de MM. Dutil et Laubry, les ardents tenants de la doctrine du pithiatisme, lorsqu'ils proclament que la définition de l'hystérie doit précéder l'étude de ses symptômes et commander celle-ci. Nous ne pensons pas néanmoins qu'il faille souscrire à l'aveu d'impuissance de Nissl qui déclarait que le seul critérium certain de la nature hystérique d'un symptôme c'est la preuve de l'existence de l'hystérie chez l'homme atteint — et ailleurs : « Les symptômes hystériques n'ont rien en soi de caractéristique, ils ne méritent ce nom que parce qu'ils se développent sur le terrain d'un état hystérique, qu'ils se dissipent et sont influencés par un traitement psychique et peuvent disparaître sans laisser de trace. »

Il est possible d'aller plus loin, si nous savons faire notre profit de certains faits d'observation clinique bien établis qui éclairent d'un jour nouveau la symptomatologie de l'hystérie, de l'analyse des actes psychiques dégagés de toute conception théorique relative à leur mécanisme, et si nous savons laisser la psychologie et la physiologie dans leur domaine respectif en ne leur demandant pas de s'unir trop étroitement pour interpréter les faits. L'histoire de l'hystérie, dégagée autrefois des interventions miraculeuses et des mystères de l'occultisme, doit être revisée aujourd'hui avec le souci de rejeter toute observation non contrôlée avec les moyens d'investigation scientifique que nous possédons actuellement. On fera table rase ainsi d'une foule de symptômes qui encombrent

la pathologie et seraient souvent mieux à leur place dans les annales de la simulation.

Si nous agissons ainsi, si nous ne tenons compte que des faits que tout médecin qui sait voir est à même d'observer, si nous nous attachons surtout à noter l'évolution et la progression des accidents nerveux chez nos malades, en donnant toute notre attention au mode d'éclosion des crises dès l'enfance, nous sommes conduits à une conception de la nature des phénomènes observés chez les hystériques dont il sera logique de tirer une définition de la maladie.

Dans ses leçons sur l'hystérie publiées tout récemment, mon maître, le professeur Raymond, a bien montré comment nous devions interpréter en médecine, les faits cliniques à la lumière des travaux des psychologues. Ce qui manque à l'hystérique, c'est le contrôle du moi sur la réalité des perceptions ou des conceptions. « Une série de sensations correctrices, d'ordre psychique, motrices, sensitives, tactiles, musculaires, articulaires ou autres, n'étant pas à la disposition du sujet parce qu'elles ne sont plus perçues — peu importe le mécanisme invoqué — il en résulte que celles qui sont nettement enregistrées prennent une force, une ampleur, un relief exagéré et deviennent ainsi pathologiques. »

La conséquence du rôle de cette perturbation psychique c'est le développement de la suggestibilité qui, portée à l'extrême, laisse éclater, dans toute leur intensité, les innombrables manifestations de la névrose, en rapport immédiat avec les pensées, les représentations mentales, les sensations, surtout d'origine émotive. « Le désordre du moi de l'hystérique, sa manière de réagir et de sentir, créée brusquement ou lentement, se résume donc en une modification, plus ou moins durable, du régime des réflexes cérébraux, laissant ceux-ci, sans frein correcteur fonctionner à faux et produire tels ou tels désordres pathologiques dans les divers domaines dont ils étaient chargés d'assurer le fonctionnement régulier. » — M. Raymond démontre que cette conception rend compte de tous les symptômes que l'on considère généralement comme hystériques, et il est conduit ainsi à résumer sa doctrine dans la définition suivante : « La psychonévrose hystérie — qui n'est qu'une manière spéciale de réagir et de sentir de la part de l'individu atteint — résulte d'une modification particulière du dynamisme nerveux, caractérisée par un trouble du régime des réflexes corticaux ou sous-corticaux. Ceux-ci, inhibés ou excités, engendrent la dissociation des opérations physio-psychologiques et leur fonctionnement isolé et sans contrôle ; ainsi sont créés des syndromes nerveux plus ou moins durables, dans les divers domaines qui règlent ces réflexes. »

Cette définition nous permet de classer nettement l'hystérie parmi les états dynamiques et de lui assurer sa place dans la pathologie nerveuse. Elle rend compte du mécanisme des accidents de la névrose et nous indique les caractères que nous devrons exiger d'un trouble morbide pour le qualifier d'hystérique.

Toutefois, il me semble qu'il y aurait peut-être avantage à tenir compte, dans une définition de l'hystérie, des conditions de terrain pour expliquer la genèse des manifestations hystériques, les rémissions prolongées, ainsi que la physiologie pathologique de certains troubles somatiques.

L'observation clinique nous montre qu'il existe une catégorie d'individus qui, dès l'enfance, présentent les manifestations de cet état du système nerveux qu'on peut appeler le nervosisme. — Cet état, ordinairement héréditaire, parfois engendré par une mauvaise hygiène, un traumatisme, une maladie grave, est caractérisé par un défaut de régulation dans les processus réflexes qui interviennent dans les fonctions organiques et les fonctions psychiques, ou qui mettent

en rapport celles-ci avec celles-là. En ce qui concerne les fonctions organiques, cet état se révèle par des réactions excessives non appropriées à la cause qui les a provoquées, et se traduit par l'exagération ou la suppression des phénomènes physiologiques du domaine de la motilité, de la sensibilité, de la circulation, des sécrétions, etc.

Au point de vue psychique, le nervosisme se manifestera soit par l'exagération de l'émotivité, de la réceptivité sensitivo-sensorielle, soit par l'apathie, l'indifférence, etc. Dans la série des actes réflexes qui réunissent les fonctions organiques aux fonctions psychiques, il est facile de mettre en évidence le même trouble des réactions qui seront exprimées par l'exagération ou la diminution de la fonction.

C'est sur ce terrain si favorable que germeront les névroses et notamment l'hystérie.

Les attributs du nervosisme, l'hystérique les conserve ; bien plus, il les amplifie et les transforme. En quoi consiste cette transformation, comment s'opère-t-elle pour constituer la manifestation hystérique?

L'hystérique tient de son état constitutionnel, que nous avons appelé le nervosisme, une hyperesthésie sensitivo-sensorielle qui a comme conséquence de créer dans l'esprit du sujet une tendance à la désagrégation des états psychiques, conséquence directe de la multitude ou de l'intensité des sensations que la conscience est dans l'obligation de sélectionner, pour les fixer.

Certaines impressions ou sensations, ainsi mises en quelque sorte en pleine lumière, prennent une importance énorme, accaparent, pour elles seules, l'activité réflexe, et, sur ce terrain de nervosisme, donnent lieu à des réactions exagérées. C'est ainsi que chez l'enfant, dès les premières perceptions conscientes, l'émotion, la peur, les contrariétés, la douleur, pourront se traduire, non plus comme chez le sujet normal ou simplement nerveux, par les pleurs, la modification de traits, de la coloration du visage, etc., mais par la crise convulsive, la crise syncopale, l'accès de sommeil, qui ne sont que des réactions psychodynamiques qui ont pris une intensité inusitée grâce à leur isolement en dehors de l'influence frénatrice des centres psychiques supérieurs du jugement de la volonté, etc., etc. Telles sont les expressions initiales de la névrose, chez le jeune enfant, particulièrement, alors que par suite du faible degré de développement les opérations psychiques sont très réduites, bornées souvent aux fonctions d'acquisitions relevant des sens, aux fonctions de conservation représentées par la mémoire, et aux fonctions de combinaison basées sur l'association des idées. Toutes ces opérations sensitives qui peuvent s'accomplir machinalement auront, chez l'hystérique, une tendance spéciale à la dissociation, les unes prennent une acuité excessive, une valeur d'exception au détriment des autres plus ou moins annihilées.

Chez le sujet plus avancé en âge, les fonctions intellectuelles (fonctions de jugement, de raisonnement, de généralisation), dont les opérations précédentes sont la condition préalable, vont être perturbées, conséquence logique du trouble des premières, ce qui nous expliquera l'état mental particulier des hystériques. Enfin, ces jugements, ces raisonnements, ces idées générales ou concepts ainsi faussés pourront, eux aussi, occuper dans la conscience une place très inégale, de telle sorte que l'importance capitale, exagérée de certains, relèguera les autres complètement dans l'ombre. Ces éléments divers de la synthèse psychologique qui s'isolent, deviennent, grâce à cet appareil réflexe puissant, à la gamme si riche, dont l'hystérique jouera consciemment ou inconsciemment, des

agents dynamogéniques dont la force sera encore accrue par toutes sortes de circonstances, intrinsèques ou extrinsèques, l'émotion, l'intérêt ou bien les circonstances extérieures, la contagion morale, etc.

L'hystérie est-elle une diathèse, comme l'a avancé Bernheim? Si l'on donne à ce mot le sens que lui assigne le professeur Bouchard, l'hystérie peut-elle être regardée comme une disposition morbide aux maladies, dépendant d'un trouble préalable de la nutrition? On pourrait être tenté de faire un parallèle entre la diathèse goutteuse et la diathèse hystérique : celle-ci apparaît sur le terrain mal défini du nervosisme, comme celle-là sur celui de l'arthritisme. L'une et l'autre peuvent rester latentes plus ou moins longtemps ou ne laisser soupçonner l'éventualité de leur apparition que par des symptômes bénins de l'arthritisme ou du nervosisme, mais surviennent un écart de régime, une grosse émotion, l'accès de goutte, comme la crise hystérique, pourra faire son apparition. Pouvons-nous justifier cette comparaison par l'existence d'un trouble préalable de la nutrition dans l'hystérie comme dans la goutte. J'ai rappelé que certains auteurs ont admis l'existence du ralentissement de la nutrition chez l'hystérique ; leurs travaux ne m'ont pas paru confirmés par les recherches récentes ; de mon côté, il m'a semblé que le trouble le plus caractéristique de la nutrition dans cette affection était la variabilité entre des limites anormales, excessives, du coefficient d'utilisation azotée, indiquant une sorte de déséquilibration dans le métabolisme de la matière albuminoïde. Mais j'estime que cette question réclame de nouvelles recherches et que nous ne pouvons pas affirmer, d'une façon précise, quelle est la perturbation de l'économie qui caractérise la nature intime de l'hystérie.

Nous avons déjà dit comment nous comprenions la genèse et le mode de production des divers accidents de cette psychonévrose, et nous résumons ainsi nos idées.

L'hystérie peut donc être considérée comme une diathèse prenant, en général, son origine dans un état constitutionnel du système nerveux, le nervosisme, caractérisé par un défaut de régulation dans les processus réflexes élémentaires, psychiques ou organiques. Elle tire son caractère propre de la faculté qu'acquiert le sujet d'isoler, d'une façon consciente ou inconsciente, certaines perceptions ou aperceptions, et de leur laisser prendre, pendant un temps plus ou moins long, en dehors de l'activité psychique supérieure, une importance telle, qu'elles exercent une action dynamogénique considérable sur certaines fonctions, et cela, grâce à la modification primitive des processus réflexes, et aux dépens d'autres perceptions et aperceptions laissées dans l'ombre.

Comme corollaire de cette définition, nous comprenons qu'il soit possible, par suggestion ou persuasion, de faire disparaître tel trouble ou de rétablir telle fonction perdue. En effet, par l'intervention de la persuasion nous rendons un certain équilibre à cet état psychique troublé ; toutefois, si la perturbation a pris son origine dans une lésion organique persistante ou dans un sentiment affectif ou autre profondément implanté, la psychothérapie restera, il faut bien le savoir, souvent sans efficacité.

DISCUSSION DES RAPPORTS SUR LA DÉFINITION ET LA NATURE DE L'HYSTÉRIE

M. Raymond (de Paris). — Je pensais bien, lorsque l'an dernier, au Congrès de Lille, d'accord avec la Commission, je proposai, comme sujet de rapport de la Section de Neurologie, la question de la *Définition et Nature de l'Hystérie* que celle-ci méritait d'être reprise de fond en comble, maintenant qu'un laps de temps suffisant s'est

écoulé depuis la période héroïque représentée par le cycle de l'enseignement de mon illustre maître Charcot, à la Salpêtrière, jusqu'à l'heure actuelle. Il était intéressant, en effet, de relever le bilan des acquisitions nouvelles, en matière de névroses et de psychonévroses et de constater dans quelles limites les idées se sont modifiées à l'égard de celles-ci, plus spécialement à l'égard de « l'hystérie », la « grande névrose », comme d'aucuns l'appellent encore. Nous avons eu la bonne fortune de trouver deux rapporteurs qui ont rempli leur tâche avec une conscience et un talent auxquels je suis heureux de rendre justice. Je le fais d'autant plus volontiers que l'un et l'autre nous montrent deux aspects un peu différents de la même question : l'un, M. le docteur L. Schnyder (de Berne) ayant surtout mis en relief son côté philosophique et social; l'autre, M. le docteur Claude (de Paris), s'étant volontairement borné au côté purement clinique; c'est pourquoi nous sommes maintenant en possession d'un tout complet qui permet d'envisager le problème de « l'hystérie » sous ses différents angles.

M. Claude me paraît avoir été bien inspiré en insistant plus particulièrement sur les conditions du terrain qui prépare l'hystérie. Rien n'est plus vrai cliniquement que son nervosisme de l'enfant, que sa description de l'état constitutionnel du système nerveux, à cet âge, chez les prédisposés. Sans doute, envisagée ainsi, l'hystérie peut être considérée comme une *diathèse* spéciale, mais à l'encontre d'autres états rangés sous ce vocable, elle guérit le plus souvent et radicalement. Il en est ainsi lorsque les circonstances qui l'ont conditionnée, qui ont fait éclater telles ou telles des manifestations qui la caractérisent, n'existent plus. A ce point de vue, je ferai remarquer que l'on ne s'est pas assez préoccupé de savoir ce que deviennent les hystériques au bout de 10, 15, 20, 30 ans et plus, et je puis parler de ces cas, mon âge m'y autorise. Eh bien! je connais nombre de ces malades, grandes hystériques pendant quelques mois ou quelques années, qui n'ont jamais eu de rechutes. La plupart se sont mariées et sont devenues d'excellentes mères de famille. Il me paraît inutile d'appuyer cette constatation sur des exemples; tous les médecins qui ont eu à suivre et à soigner les hystériques suffisamment longtemps, seront, je pense, de mon avis. Et par cette façon de se comporter, l'hystérie, au point de vue de son pronostic, diffère foncièrement de la « psychasténie » et de « l'épilepsie ».

Dans de récentes leçons, j'ai développé longuement ma manière de voir relativement à un point de doctrine qui m'éloigne de la conception de notre distingué collègue M. le docteur Babinski : je veux parler de certains troubles viscéraux, méningés, vaso-moteurs, trophiques et autres que je persiste à considérer comme étant de nature hystérique, parce qu'ils me paraissent se relier directement à cette psychonévrose. Je ne reviens pas sur les exemples que j'ai déjà cités; je fais une seule exception en faveur de la jeune fille de province dont j'ai parlé dans mes leçons. Eh bien! depuis la polémique courtoise qui a existé, à son égard, entre M. Babinski et moi, elle a continué à être surveillée attentivement par son père, médecin intelligent, et par un des brillants agrégés de la Faculté de Paris, M. le docteur Thiroloix, l'un et l'autre au courant des légitimes suspicions que l'on doit avoir à l'égard de semblables malades; or, les bulles de pemphigus continuent à se montrer de temps à autre, sous les yeux des observateurs, surtout à propos du plus petit travail effectué avec la main droite et elles ne se produisent que sur le membre supérieur droit, c'est-à-dire sur le membre siège des douleurs, celles-ci étant depuis longtemps d'origine psychique, ou du moins au point de départ central. L'état du bras, examiné ces jours-ci, est si bien normal, que l'on peut hardiment affirmer qu'il n'y a pas eu et qu'il n'y a pas à l'heure actuelle d'affection organique sous-jacente. Probablement M. Babinski va conserver son doute scientifique, puisque je n'ai pas vu les choses par moi-même, mais étant donné la qualité des deux observateurs, je ne puis récuser leur témoignage; d'ailleurs, lorsque la jeune fille est venue me voir à Paris, 4 à 5 jours après avoir été chez mon distingué collègue, j'avais *vu* de ces ampoules et c'était simplement une question de diagnostic à faire entre des bulles, d'apparence spontanées ou des bulles provoquées par un caustique ou tout autre produit; je ne crois donc pas avoir été mis « dedans » par une hystérique. Peut-être y a-t-il fatuité de ma part à considérer les choses ainsi! Dans tous les cas, je signale expressément que les bulles de pemphigus n'apparaissent qu'à la surface de la peau du membre qui est le siège des douleurs périphériques que je considère comme d'origine centrale, douleurs vraisemblablement entretenues par un état psychique spécial. A l'origine, ces douleurs ont répondu à une réalité, puisqu'elles étaient causées par une plaie de l'index de la main droite; elles ont persisté après la guérison complète de celle-ci, parce qu'elles ont mis en branle l'appareil sensitif central; celui-ci l'a enregistrée, gardée et accrue à cause de la mentalité hystérique du sujet ne lui permettant pas le contrôle de ses sen-

sations; j'interprète les faits ainsi et je ne vois guère la possibilité de les comprendre autrement.

Je désire, à propos du cas de cette jeune fille, rappeler aux membres du Congrès l'intéressante observation que j'ai publiée en 1890, à la Société médicale des hôpitaux, dans sa séance du 26 décembre. Il s'agissait d'une jeune fille de 26 ans que j'ai gardée dans mon service à Saint-Antoine et plus tard à Lariboisière, pendant plus de dix mois. J'ai donc eu le temps et la possibilité de bien l'observer. Or, elle a présenté, à diverses reprises, à la suite des crises de grande hystérie, des ecchymoses qui se produisaient, pour ainsi dire, sous les yeux des assistants ainsi que des bulles de pemphigus se montrant uniquement sur le membre parésié, anesthésié et, en même temps, sièges de vives douleurs, et cela sans intervention de caustiques ou autres produits analogues. Là encore, il s'agissait d'une question de diagnostic à faire entre une ecchymose ou une éruption artificielle provoquée et une ecchymose ou une éruption d'apparence spontanée.

De temps à autre, à la Clinique de la Salpêtrière, j'ai vu et j'ai montré aux élèves des faits semblables. Vous trouverez le détail de l'un d'eux dans la thèse de mon regretté élève M. Maurice Apte (1), mort si tristement quelques mois après sa réception au doctorat, lors de la catastrophe du Métropolitain. Postérieurement à ce travail, j'ai eu occasion de mettre sous les yeux des assistants, à un de mes cours du mardi, une malade de 18 ans que j'ai suivie avec mon collaborateur Janet. Cette jeune fille, le jour de la présentation, montrait sur la peau, particulièrement à la face antérieure et externe de la jambe gauche, une région rouge, violacée; la surface du derme, en ces points, était fendillée; l'épiderme lisse et mince. En somme, il s'agissait d'une plaie en voie de réparation. En outre, de pareilles cicatrices, plus ou moins effacées, se voyaient sur presque toutes les régions du corps : aux deux cuisses, sur les bras, sur les poignets, sous les seins, à l'épigastre, au milieu du dos, etc. Lorsque la malade vint à l'hôpital, quelques semaines avant la présentation, elle était, en effet, couverte de plaies. Sur toutes les surfaces que je viens d'indiquer, l'épiderme était enlevé; le derme apparaissait rouge, saignant, et il présentait, en certains points, des sécrétions purulentes; tout autour de la plaie, la région environnante était fortement œdématiée. Cet aspect caractérisait les plaques avancées dans leur développement. Dans d'autres régions, on notait seulement une plaque rouge, œdématiée, parsemée de fines petites bulles d'épiderme soulevé; par place, ces petites bulles formaient de grosses phlyctènes. A mesure que l'une de ces plaques disparaissait, il en apparaissait d'autres, et au mois d'octobre la malade en était absolument couverte.

Voici, d'autre part, dans quelles conditions cette maladie cutanée s'était développée. Je rappelle d'abord que la mère de la malade, morte, il y avait quelques années, de la poitrine, était sujette à des crises de nerfs. L'enfant — la jeune fille dont je parle — semblait assez bien portante, d'intelligence moyenne; elle était douée d'un assez mauvais caractère. Elle fut réglée à l'âge de 14 ans, sans incidents, sauf un peu plus de nervosisme à cette période de la vie. Deux années après, elle perdit son père et fut très bouleversée par cette émotion. Au bout de trois semaines, apparition de crises de nerfs d'un caractère nettement hystérique. Ces crises, d'abord assez modérées, ont pris, peu à peu, un développement extraordinaire. L'été, elles se prolongèrent pendant trois et quatre jours. Pendant cette longue durée, les convulsions n'étaient pas continuelles; il y avait des délires, des sommeils entrecoupés par quelques instants de répit, mais la malade ne reprenait jamais conscience et devait rester maintenue pendant des jours entiers. Ces crises ont été la cause de son entrée à la Salpêtrière, au mois de septembre 1905.

Examinée à cette date par M. Janet, elle présentait, en plus de ses grandes crises, *une anesthésie complète* de toute la surface de la peau; la vision était très réduite et le champ visuel rétréci n'avait que 10°. En outre, il existait un certain degré d'anesthésie musculaire. Les viscères paraissaient normaux; dans tous les cas, l'appétit était excellent. Au début d'octobre, à la suite d'une crise extrêmement violente qui dura 4 jours sans que la malade reprit conscience, elle se plaignit, en revenant à la réalité, de son poignet droit qui, disait-elle, la faisait souffrir énormément; de fait, la peau de la région était rouge, œdématiée, parsemée de bulles dont quelques-unes avaient déchiré l'épiderme. La première pensée qui vint alors à l'esprit, c'est que la malade s'était blessée pendant sa crise et que les lésions épidermiques étaient dues à des frottements. On lui appliqua tout simplement un petit pansement antiseptique. Mais la lésion de la peau ne

(1) Les Stigmatisés, *Thèse Paris*, 1903.

guérit pas sous le pansement, bien au contraire, elle s'élargit considérablement; tout l'épiderme fut enlevé, exactement comme à la suite d'une brûlure au second degré. Puis d'autres plaques pareilles apparurent sur le même bras, sous les seins, dans le dos, au bras droit. Il fallut bientôt la couvrir de pansements. D'ailleurs les mêmes troubles se produisirent aux jambes et aux pieds; dans ces dernières régions, elles furent très graves. Et lorsque je la présentai, en novembre, aux élèves de la clinique, elle était dans l'état que j'ai indiqué il y a un instant et sur lequel il me paraît inutile d'insister. Quel que soit le désir d'une hystérique de se rendre intéressante, je doute fort que la nôtre se fut amusée, dans ce but, à se cautériser ou à provoquer de semblables plaies par un procédé quelconque sur une aussi grande étendue des téguments; j'ajoute que M. Janet la surveillait et la faisait surveiller avec le plus grand soin.

Une particularité bien intéressante de cette observation mérite encore d'être mise en relief : « L'état hystérique, pendant toute la durée de l'éruption, a profondément changé. La malade n'avait plus de crises; son caractère était plus facile, aussi était-elle d'humeur plus gaie et plus heureuse. En même temps, l'anesthésie généralisée à tout le tégument cutané avant l'éruption avait disparu pour faire place à une hyperesthésie intense localisée aux régions qui devenaient le siège des plaies et, bientôt, en ces régions, apparaissaient les troubles vaso-moteurs, les éruptions pemphigoïdes qui, en s'ulcérant, détruisaient plus ou moins le derme.

Les faits semblables à ceux que je viens de rappeler sommairement, sont bien connus depuis le travail de Hardy qui, le premier, a signalé cette variété d'affection cutanée qu'il désignait sous le nom de *pemphigus des jeunes filles.* Depuis lors, un certain nombre d'auteurs ont rapporté des exemples semblables. Il est juste d'ajouter que parmi les médecins spécialistes connus dont j'ai demandé l'opinion, — MM. Balzer, de Beurmann, Brocq, Danlos, Darrier, Gaucher, Hallopeau, Sabouraud, Thibierge, — il ne s'en trouve qu'un qui croit à la possiblité du pemphigus hystérique : M. Gaucher. L'observation de sa malade, publiée en 1895, a été l'occasion d'un moulage très bien fait que l'on peut voir au musée de l'hôpital Saint-Louis. Quant aux autres auteurs que je viens de citer, la plupart pensent que les cas de pemphigus hystérique publiés étaient produits artificiellement et le résultat de la simulation; pourtant M. Balzer qui vient de nous faire connaître un beau cas de ce genre a vu de la gangrène cutanée qu'il rapporte à l'hystérie après avoir surveillé attentivement sa malade et s'être assuré qu'il n'y avait pas de supercherie possible.

Je veux bien qu'il en soit ainsi que le pense les éminents médecins que je viens de nommer et je suis le premier à reconnaître que certains faits rentrent dans cette catégorie; mais malgré la légitime autorité de mes collègues, je ne puis admettre que les cas que je viens de rappeler appartiennent à cette variété, d'abord à cause de la surveillance exercée, à cause aussi de la longue durée des phénomènes et, surtout, parce qu'il y a eu, au moins dans 3 de ces cas, des particularités cliniques bien spéciales : l'apparition, chez la première jeune fille, des éruptions exclusivement sur le bras douloureux, et lors de l'exacerbation des douleurs; chez la seconde, des ecchymoses en rapport avec le siège des hyperesthésies; chez la troisième, la généralisation des bulles, précédant les plaies, à presque toute la surface de la peau et le balancement, soigneusement observé et noté, entre l'apparitiou des phénomènes cutanés et la disparition des grands phénomènes hystériques, et *vice versa.* D'ailleurs, lorsqu'on interroge les auteurs sur les causes de ces affections cutanées — éruptions de pemphigus ou éruptions pemphigoïdes — ils invoquent de vagues altérations sanguines ou des auto-intoxications non démontrées jusqu'à présent. Admettons, si l'on veut, qu'il s'agisse pour ces cas, d'une pathogénie non contestable, cela ne changerait rien aux choses, car l'observation attentive apprend que, chez ces malades, l'éruption ne survient que dans les régions où existent des troubles accentués de la sensibilité, — anesthésie ou hyperesthésie — coexistant avec les autres phénomènes de la névrose, tout comme chez les tabétiques ayant des troubles de la sensibilité analogues. Il y a plus; on peut voir, comme dans ma dernière observation, une sorte de balancement se produire entre les manifestations cutanées et les manifestations hystériques.

Sans doute — et en cela, je suis de l'avis de M. Babinski — c'est par un mécanisme différent de celui en vertu duquel se produisent ordinairement les paralysies, les contractures, etc., etc. que sont engendrés ces éruptions et les autres troubles trophiques que l'on peut observer au cours de l'hystérie confirmée ; c'est même pour cette raison que je trouve la conception de cet état morbide trop étroite ; mais est-il bien sûr qu'il n'existe pas un mécanisme plus général, que représente la façon de sentir et de réagir anormale du système nerveux de l'hystérique, au point de départ de toutes ces manifestations.

Pourquoi limite-t-il celles-ci exclusivement à ce que la suggestion peut produire ou faire disparaître et enlève-t-il à la névrose un de ses chapitres les plus intéressants. Voici une malade, laquelle à propos d'une toute petite manifestation organique qu'elle *ignore* et que seul un examen attentif révèle, fait une paralysie, une contracture présentant nettement les caractères d'une paralysie, une contracture hystérique — voire même que ces syndromes peuvent disparaître par suggestion à l'état de veille ou dans l'hypnose —; dans ce cas, il n'y a pas d'idées en jeu, pas de mécanisme psychique à invoquer, pas d'états émotifs apparents créés et cependant la paralysie ou la contracture hystérique se sont réalisées. C'est que, dans ce cas, le dynamisme nerveux a été troublé, inconsciemment, à l'*insu du sujet*, par des sensations subconscientes et alors il réagit anormalement parce que le régime des réflexes cérébraux, corticaux et sous-corticaux, fonctionne à faux, sans frein correcteur.

S'il en est ainsi, dans le domaine de ce qui relève directement du psychisme, pourquoi ne pas admettre qu'il peut en être de même dans le domaine organique pur, dans le domaine de la vie végétative? Qu'y a-t-il d'irrationnel à penser que, par un mécanisme du même ordre, c'est-à-dire sous l'influence de sensations subconscientes ou conscientes, les réflexes qui président aux actes de ce domaine ne puissent être troublés dans leur fonctionnement en vertu de la modalité particulière du terrain hystérique? Sans doute, comme dans le cas de la lésion pathologique supposée, il y a une disposition originelle ou créée qui fait que tel ou tel système physiologique est plus apte à être influencé que tel ou tel autre; sans doute, l'apparition et la localisation de telles ou telles de ces manifestations résultent, au point de départ, ou d'une cause provocatrice directe — plaies, surtout infectées, contusions, compressions, chocs, constriction, infections, intoxications, auto-intoxications, etc., — mais la modalité du syndrome, sa durée, sa puissance, son ampleur, son exagération, sont le fait du terrain hystérique. C'est par ce côté que ces phénomènes me paraissent se relier directement à l'hystérie, et ils méritent, à ce titre, de rester dans les cadres de la névrose. Ainsi seulement, je puis comprendre pourquoi, lorsque le système nerveux de l'hystérique redevient normal — et il peut en être ainsi, brusquement, par le fait d'une émotion puissante, créée instantanément ou par la joie, ou par la foi, comme à Lourdes, ou par tout autre mécanisme — ces manifestations du domaine organique disparaissent si facilement, si rapidement, alors qu'auparavant elles étaient d'une ténacité désespérante. Je veux rappeler encore, à propos de ces faits, que Virchow, il y a déjà longtemps, examinant scientifiquement, à Berlin, des fakirs indiens de passage en cette ville, les a vus produire, *à volonté*, des troubles vaso-moteurs de la peau de tel ou tel de leurs membres, contracturer, par exemple, leurs vaisseaux capillaires avec assez d'énergie pour changer la couleur du derme et rendre celui-ci exsangue et insensible lorsqu'on le traversait avec une longue aiguille!

Un autre auteur allemand, dont personne ne peut contester la valeur scientifique, Kraft-Ebing, n'a-t-il pas réussi à produire par suggestion chez une hystérique, et en apposant des cachets de cire sur la peau, comme le demandent si justement les négateurs, des hémorragies cutanées.

Si la volonté, d'une part, et si la suggestion, d'autre part, peuvent produire des troubles vaso-moteurs, pourquoi les sensations subconscientes n'en produiraient-elles pas?

En terminant cette communication, — et je m'excuse d'avoir été si long, — je voudrais encore présenter quelques remarques à propos d'une malade que j'ai étudiée à la clinique de la Salpêtrière. Son observation est tout au long dans le volume que nous avons publié, en 1895, avec M. Janet (*Névroses et Idées fixes*, t. II, p. 505 et suiv.) Elle est intitulée : Œdème bleu de la main gauche, avec en sous-titre : *Hérédité, accès épileptique, attaques hystériques, anesthésies, amnésies, réapparition des souvenirs pendant le somnambulisme, première apparition de l'œdème, opération chirurgicale, point dysesthésique sur le poignet gauche, conditions qui déterminent l'apparition de l'œdème et sa disparition.* Chez cette malade, âgée de 28 ans, l'œdème — tout comme chez le cuisinier dont j'ai raconté l'histoire — l'a d'abord conduite chez un chirurgien; celui-ci n'a pas hésité : il a fait de longues et profondes incisions sur le dos de la main et de l'avant-bras; bien entendu, il ne s'est rien écoulé et l'œdème a persisté. Et pourtant, on pouvait faire disparaître celui-ci avec la plus grande facilité, soit par le massage de la région, avec mobilisation du poignet, soit en s'y prenant de la façon que je vais dire. Je rappelle d'abord que la malade présentait, de ce côté gauche, le signe de Lasègue, résultant d'une anesthésie totale superficielle et profonde, si bien qu'il lui était impossible de remuer son poignet et sa main sans regarder ces régions. On arrivait, cependant, à lui faire faire des mouvements d'une façon subconsciente; ensuite, on lui montrait sa main exécutant

ceux-ci; très rapidement alors, au bout d'une heure, d'une demi-heure, l'œdème avait disparu. Par contre, il se produisait toujours aux mêmes régions, aux poignets sur lesquels elle était tombée dans son enfance, plus particulièrement au poignet gauche qui était affecté d'une certaine difficulté de mouvements, avec quelques douleurs. Si celles-ci s'exaspéraient pour une cause ou pour une autre, l'œdème apparaissait; il survenait de même après un choc très léger, après l'impression d'un simple courant d'air sur la région; d'autres fois, il se produisait à la suite de quelques troubles gastriques anodins; enfin, *pendant le sommeil hystérique*, il suffisait à quelqu'un d'*étranger à la malade* de toucher, même légèrement, le dos de la main, pour voir l'œdème se développer en quelques minutes. Chose particulière, celui qui hypnotisait la malade, M. Janet, n'avait pas ce privilège. Ces faits, si singuliers qu'ils paraissent en apparence, ont été observés à la Salpêtrière, *au grand jour*, et montrés aux assistants, à l'amphithéâtre. Sans doute, ainsi que M. Claude le dit très justement dans son intéressant rapport, il y a à écrire, en matière d'hystérie, le *chapitre de la simulation*, mais les faits dont je viens d'entretenir le Congrès ne me paraissent nullement rentrer dans cette catégorie. C'est pourquoi ils me fortifient dans ma conviction, celle de l'existence de manifestations dans le domaine de la vie organique chez les hystériques, et du fait de la modalité spéciale de leur dynamisme nerveux troublé en conséquence du mécanisme général, que j'ai cherché à expliquer, et qui, du moins je le crois, permet de comprendre toute la gamme de ces manifestations. On aura beau accumuler discussions sur discussions, donner aux mots telles ou telles significations que l'on voudra, invoquer la simulation, les faits sont les faits, et s'ils ne cadrent pas avec telles ou telles conceptions, c'est que celles-ci sont insuffisantes.

M. P. Bernheim (de Nancy). — L'hystérie est-elle caractérisée par la désintégration de la synthèse mentale, par le rétrécissement du champ de la conscience, par le dédoublement de la personnalité, par l'aboulie, par un défaut de régularisation dans les processus réflexes élémentaires, psychiques ou organiques? Ces syndromes psychologiques, ou quelque chose d'analogue, peuvent exister chez les sujets affectés d'une vive émotion: colère, chagrin, concentration triste, obsession idéale, motrice ou sensorielle, qui n'ont pas de crises d'hystérie. Je ne les rencontre pas chez les sujets simplement hystériques, c'est-à-dire qui n'ont que des crises nerveuses. Mais je reste sur le domaine de la clinique. Elle me permet d'établir que l'hystérie, entité morbide incompréhensible, indéfinissable, telle qu'on la décrit, n'existe pas. Je propose de supprimer ce mot et de le remplacer par celui de crises de nerfs.

Voici ce que j'observe : je divise les sujets en trois catégories.

Première catégorie. — Une femme ou un homme à la suite d'une vive émotion, frayeur, douleur, a une crise de nerfs : convulsions, dyspnée, contractures, pseudo-sommeil, agitation désordonnée et cris; c'est une réaction émotive, psychodynamique, exagération de celle que nous subissons tous à l'occasion de certaines émotions spéciales pour chaque individualité. C'est ce qu'on appelle crise de nerfs. Les anciens observateurs frappés de l'étrangeté de cet appareil symptomatique impressionnant plus fréquent chez la femme, souvent accompagné de boule abdominale et épigastrique, l'attribuaient à l'utérus, d'où le nom d'*hystérie* qui pèse encore si lourdement sur les imaginations médicales et autres. L'origine utérine n'est plus admise. Je propose de supprimer le mot hystérie et de dire crise de nerfs.

Telle femme n'a qu'une crise accidentelle émotive dans sa vie; après comme avant elle se porte bien et ne présente aucune anomalie.

D'autres répètent ces crises de temps en temps sous l'influence de certaines émotions vives; elles ne sont pas fréquentes, ne surviennent pas spontanément, ne sont provoquées que par les émotions. La santé physique et morale reste bonne dans l'intervalle. Ce sont des incidents passagers, des réactions émotives exagérées. C'est tout. Ce n'est pas une maladie.

Deuxième catégorie. — Telle femme ayant eu une ou deux crises par émotion, répète les crises spontanément, par autosuggestion, par souvenir émotif des crises précédentes. Le système nerveux conserve la modalité psychonerveuse et se l'assimile. Tels aussi les tics, les vomissements, la toux nerveuse, etc., et tous les symptômes que nous avons de la tendance à conserver et à reproduire par autosuggestion. Telle aussi la crise nerveuse. Il se constitue alors une *vraie diathèse hystérique*, un vrai *appareil hystérique*. Je puis par simple suggestion chez ce sujet déclancher cette diathèse, cet appareil, et créer une crise. Cette aptitude facile à réaliser une crise nerveuse peut être considérée comme une vraie maladie.

On a cru que je voulais attribuer aux hystériques un appareil anatomique spécial

hystérogène que n'ont pas les autres personnes. Je m'explique parce qu'on m'a mal compris. J'entends un appareil *symptomatique* hystérogène. Tel sujet sous l'influence d'une émotion fait des vomissements, tel autre de la migraine, tel de la dyspepsie flatulente et des éructations. Je ne veux pas dire que le premier a un appareil spécial qui fait des vomissements, le second un appareil à migraine, le troisième à éructations ; mais que l'émotion chez chacun, suivant son individualité, actionne tel ou tel appareil symptomatique; quand la réaction se fait sous forme de crise de nerfs, on a appelé cela de l'hystérie, mot qu'on peut supprimer pour dire crise de nerfs.

Ces crises, simple réaction psychodynamique, répétée par autosuggestion, je puis toujours, je dis toujours, l'enrayer, apprendre aux sujets à en faire l'inhibition, guérir cette diathèse hystérique, prévenir le retour de ces crises malgré le retour des émotions; et cette guérison je la fais sans hypnotisme, par la simple éducation suggestive inhibitoire à l'état de veille, méthode de psychothérapie que j'ai créée. Je dois le dire puisqu'on l'oublie parfois.

Le sujet guéri reste normal; il est plus ou moins nerveux, plus ou moins impulsif, mais n'a aucun caractère psychique particulier.

Dans ces deux catégories la crise, réaction psychodynamique, est due à des émotions d'origine extérieure, chagrin, frayeur, douleur.

Dans une troisième catégorie, l'émotion hystérogène est due à des maladies. Voici, par exemple, des mélancoliques, des neurasthéniques, des hypochondriaques. Tous ont de l'anxiété, des phobies, des émotions vives. Chez les uns ces émotions feront des troubles digestifs, des battements de cœur, de l'insomnie. Chez quelques-uns, ces anxiétés seront hystérogènes, toujours à la faveur d'un appareil (non anatomique, mais symptomatique) hystérogène, d'une aptitude à réaliser la crise.

Celle-ci se greffe alors sur une maladie préexistante. Voilà une jeune fille qui pendant son évolution fait une psychonévrose que je considère comme autotoxique, irritabilité, impulsivité, humeur fantasque, céphalée, insomnie, anorexie nerveuse, vomissements, lassitude, contracture ou impotence fonctionnelle, etc. Sur ce syndrome qui est, je le répète, non une hystérie, mais une maladie toxi-infectieuse (qui peut même aboutir à des myélites persistantes), peuvent à la faveur de l'anxiété, chez quelques-unes, non chez toutes, se greffer de crises d'hystérie.

Toutes les maladies psychiques, délire de persécution, obsession anxieuse, etc., beaucoup de maladies toxiques et organiques, l'alcoolisme par ses hallucinations, le saturnisme par ses coliques vives, la migraine, les vertiges auditifs, cérébelleux, oculaires, les coliques menstruelles, hépatiques, néphrétiques, la gastralgie et toutes les maladies qui font une émotion douloureuse anxieuse, terrifiante, hallucinatoire, etc. peuvent ajouter à leurs symptômes des crises nerveuses, comme simple épiphénomène, comme réaction psychodynamique.

Et la preuve irréfragable, c'est que dans toutes ces maladies je puis par l'éducation suggestive inhibitoire, supprimer cette réaction, cet épiphénomène. Mais la maladie fondamentale, l'hypocondrie morale avec ses obsessions anxieuses, la psychose d'évolution avec son anorexie, ses vomissements, ses troubles psychiques subsistent, résistent à la suggestion (sauf quelques symptômes autosuggestifs); la psychose et les douleurs alcooliques, saturnines, l'affection cérébelleuse, la maladie de Ménière, la chorée, la chlorose hystérogène, tout cela subsiste, débarrassé de l'épiphénomène émotif, crise nerveuse surajoutée et que je détache ainsi avec la plus grande facilité du drame morbide sur lequel il était greffé.

Ce sont ces psychoses fondamentales, hystérogènes chez quelques sujets, qui ont été à tort considérées par les auteurs comme étant de même essence que les crises; on a confondu la cause avec l'effet et on a parlé de désintégration mentale provoquée par l'hystérie, alors qu'elle est due uniquement, quand elle existe, à la psychose qui a créé les crises de nerfs.

Que reste-t-il alors de l'hystérie? Les crises de nerfs toujours curables et c'est tout. Le reste est une émotion accidentelle, ou une autre maladie organique, toxique ou psychique sur laquelle les crises sont greffées, maladies qu'on a confondues avec l'hystérie, qu'on a baptisées de ce nom, d'où la définition : *maladie simulé-tout.*

On parle des stigmates de l'hystérie : anesthésie, contracture, ovarialgie hystérogène, etc. J'ai démontré que ces stigmates n'existent pas ou, s'ils existent, sont provoqués par suggestion médicale inconsciente; je suis heureux d'être sur ce point d'accord avec M. Babinski.

On a parlé de caractère des hystériques: menteuses, simulatrices, perfides, érotiques. C'est l'hystérique de roman que je ne rencontre pour ainsi dire jamais. Je trouve autant de

sujets menteurs, simulateurs, érotiques chez ceux qui n'ont pas de crises que chez ceux qui en ont; à moins que l'érotisme ou le vice impulsif ne suffise à la dénomination d'hystériques : question de définition.

Sans doute, il existe de nombreuses psychonévroses : tics, vomissements nerveux, éructation, pseudo-tympanite nerveuse à ventre en accordéon, douleurs psychiques, impotence fonctionnelle, aphonie nerveuse, mutisme, bégaiement nerveux, anesthésie, contracture, etc., etc. Ces symptômes peuvent se rencontrer chez les sujets à crises, mais ils se rencontrent beaucoup plus fréquemment chez les sujets qui n'en ont pas, qui n'ont pas d'appareil hystérogène. Veut-on donner le mot hystérie à toutes les psychonévroses; à une classe de symptômes disparates? C'est détourner le mot de son sens; c'est dire que le mot hystérie ne signifie pas entité morbide, mais s'adresse à tout le dynamisme psychonerveux. Question de définition.

Veut-on appeler hystériques tous les phénomènes engendrés par le psychisme émotif? A ce titre une diarrhée, une indigestion, un battement de cœur, une céphalée seraient de l'hystérie! Ce sont aussi des psychonévroses.

Veut-on appeler hystérie tout ce qui est suggestion ou autosuggestion ou tout ce qui peut être créé par suggestion et guéri par suggestion (ou persuasion).

Hystérie est-il synonyme de suggestion? Beaucoup d'hystériques à crises sont peu suggestibles. Beaucoup de sujets nullement hystériques et nullement neurasthéniques sont très suggestibles.

Voici un confrère nullement nerveux qui ausculte un malade couvert de poux. Je lui fais croire qu'il en a attrapé. Cela m'est arrivé à moi-même. Il sent ou je sens des démangeaisons réelles et il se gratte et se gratte jusqu'à ce qu'on lui ait persuadé qu'il n'a pas de poux. Ces démangeaisons gagnées par suggestion, guéries par persuasion sont-elles un phénomène hystérique? Ai-je été hystérique pendant que je me suis gratté. Chose singulière, si la suggestion ou l'autosuggestion servait à définir l'hystérie, tout serait hystérie, excepté elle-même, excepté la crise. Car celle-ci se manifeste d'abord à la suite d'une émotion, sans suggestion, c'est un réflexe émotif, ce n'est pas une suggestion.

Je m'arrête pour laisser la parole aux autres orateurs et je conclus :

1. L'entité morbide décrite sous le nom d'hystérie n'existe pas.

2. Le mot d'hystérie doit être supprimé ou réservé aux simples crises de nerfs.

3. Ces crises ne sont qu'une réaction émotive psychodynamique se développant chez certains sujets, à la suite d'émotions greffées sur les maladies psychiques, toxiques ou diverses qui créent de l'anxiété laquelle devient, chez certains, hystérogène.

4. Les symptômes psychiques, désagrégation mentale, aboulie, rétrécissement du champ de la conscience, s'ils existent, sont dus aux maladies psychiques sur laquelle la crise nerveuse se greffe à titre d'épiphénomène.

5. Cet épiphénomène peut toujours être supprimé par l'éducation du sujet.

M. Pailhas (d'Albi). — D'après l'idée synthétique que nous nous faisons de la nature de l'hystérie, celle-ci serait une psychonévrose strictement limitée au *côté fonctionnel de l'évolution* des centres psychiques. Et cette évolution — où à côté de l'hérédité l'éducation joue un rôle — est telle que, tandis que se poursuit le développement anatomique de ces centres psychiques, elle tend à maintenir *fonctionnellement* les centres du psychisme supérieur ou conscient dans un état de relative et morbide subordination par rapport aux centres automatiques du psychisme sub ou inconscient, autrement dit psychisme inférieur, selon le langage de M. Grasset.

De là, au profit du psychisme inférieur, déséquilibration plus ou moins accusée, selon les cas, à manifestations plus ou moins étendues et durables, apparamment spontanées ou visiblement provoquées par des influences imitatives, sympathiques, émotives, idéo-émotives, oniriques, etc., comme aussi par les pratiques de la suggestion et de l'hypnose.

On peut voir, dans l'enfance, comme le *type physiologique* (1) de cette subordination

(1) Ce *type physiologique de l'hystérie, envisagé dans l'enfance*, a été bien saisi par M. Schnyder et retracé dans son remarquable rapport. Pour ma part, déjà en 1897, à notre Congrès de Toulouse, je trouvai l'occasion d'en consigner l'existence, en ces termes : « ...De sorte que si on a pu dire, en parlant de la constitution physique de l'enfance en général, qu'elle devait d'être lymphatique à la prédominance du système lymphatique à cette période de la vie, *on peut encore, avec autant de raison, soutenir que tout enfant, avant d'individualiser son tempérament nerveux avec les progrès de l'âge, et conformément*

que conditionne, à cette époque de la vie, la normale infériorité — à la fois organique et fonctionnelle — des centres supérieurs de la conscience. Mais à mesure que se fait progressivement l'éclosion du psychisme, l'activité prépondérante — et par cela même déséquilibrante — de l'automatisme mental tend à s'amoindrir et finit par trouver, dans le plein épanouissement des centres de l'intellectualité consciente, son correctif nécessaire, ses éléments de compensation et d'équilibration.

Dans les conditions qui, de l'enfance mènent à l'âge adulte, c'est là l'état normal.

Toutefois, il arrive que cette marche vers une mutuelle équilibration du psychisme inférieur et du psychisme supérieur n'aboutit pas :

a) Elle ne le peut point pour *l'idiot* et *l'imbécile*, chez lesquels le développement des centres du psychisme supérieur *avorte* et laisse aux fonctions psychiques inférieures leur plus ou moins complète autonomie. Cela est-il de l'hystérie? Non, sans doute, quelles que soient les manifestations *hystéroïdes* observées dans ces conditions de basse dégénérescence.

b) Cette équilibration cesse de se réaliser chez le *dément* par suite des processus d'une évolution inverse *(régression)* de celle caractérisant l'idiotie et l'imbécillité. Et c'est là, assurément, la raison de cette symptomatologie *hystériforme* que l'on observe si communément dans la démence précoce — vers l'adolescence et aux confins de l'enfance — que certains tendraient à assimiler à l'hystérie proprement dite et dont, sans trop d'hésitation, je ferai une *démence pseudo-hystérique*.

c) Elle cesse aussi de se réaliser dans certaines formes accidentelles de psychoneurasthénie qui ne sont que des affaiblissements relatifs et contingents de l'intellectualité supérieure auxquels convient parfaitement la désignation d'*hystéro-neurasthénie*.

d) Enfin cette équilibration ne se fait point pleinement dans les conditions qui, à notre sens, caractérisent la *véritable hystérie*, lesquelles conditions impliquent, non plus la débilité organique et l'asthénie, comme dans les précédents cas, mais une simple inaptitude fonctionnelle des centres du psychisme supérieur et du psychisme inférieur à se coordonner mutuellement et dans la mesure d'une subordination régulière et suffisante pour constituer ce qu'il est convenu de considérer comme équilibre mental.

Par cette façon de l'envisager, l'hystérie n'exclut aucun degré de l'activité psychique, fut-il génial. Elle ne préjuge même point, chez un sujet, de la valeur intrinsèque des deux psychismes, quelle que soit cette valeur (en dehors des états de débilité constants). Elle ne fait qu'affirmer ou manifester, dans les conditions énoncées l'anormale prépondérance du psychisme inférieur, centre d'automatisme mental, mais aussi mystérieux foyer d'élaboration auquel doivent être rapportés, dans l'ordre intellectuel, tant de productions littéraires, artistiques, scientifiques, et, dans l'ordre psycho-moteur, une activité étrangement vigoureuse qui, selon les cas et les directions prises, devient l'héroïsme, le fanatisme, etc.

C'est d'après ces vues que l'hystérie me semble pouvoir être définie : Une névropsychose d'évolution constituée, en cours de développement de l'axe cérébro-spinal, par une excessive prédominance fonctionnelle des centres du psychisme inférieur, prédominance tendant à entretenir un état de déséquilibration ou tout au moins d'aptitude à une déséquilibration favorable, d'une part, à des empiètements morbides du psychisme inconscient sur le psychisme conscient, et, d'autre part, aux multiples manifestations qui sont la répercussion de cette anormale condition sur les divers points du territoire nerveux central et périphérique (désagrégation mentale (Janet), troubles délirants, psycho-sensoriels, moteurs, inhibitoires, etc.).

A notre sens, l'hystérie serait tout cela et rien que cela; et, par là, malgré la complexité de ses *associations* ou voire même de certaines *hybridités*, elle se différencierait spécifiquement :

aux lois de l'hérédité et aux habitudes acquises, commence par être plus ou moins hystérique ou tout au moins un bon candidat à l'hystérie... Il est intéressant, et non moins naturel, de voir, après avoir constaté chez l'enfant un véritable emmagasinement de vitalité, qu'à l'autre extrémité de la vie, l'épuisement progressif de cette provision d'énergie vitale, accumulée dans le jeune âge, plus ou moins entretenue chez l'adulte, engendre chez le vieillard, l'hyposthénie. *De sorte que si l'enfant passe en quelque sorte physiologiquement par une phase quasi hystérique*, on peut encore mieux soutenir que le vieillard — à peu d'exceptions près — finit par être physiologiquement un neurasthénique. » Du nycthémère appliqué à l'étude des maladies mentales et nerveuses. Dynamisme, séméiologie, diagnostic. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*. — Toulouse.

1° De l'épilepsie qui, elle aussi, est une déséquilibration, mais une déséquilibration par accumulation de potentiel dans un domaine encore indistinct des centres encéphaliques, et aboutissant aux décharges que l'on sait;

2° Des débilités psychiques constitutionnelles (psychasthénie de M. Pierre Janet entr'autres) ou acquises, primitives ou secondaires, permanentes ou temporaires, qui, sous une forme quelconque, impliquent toujours l'altération organique et l'asthénie.

M. Terrien (de Nantes). — Je ne veux pas apprécier, discuter les définitions données par les deux rapporteurs MM. Claude et Schnyder, parce que, je le déclare bien sincèrement, je n'ai pu, malgré tous mes efforts, parvenir à les comprendre. Elles sont peu claires, ces définitions, elles ne font qu'embrouiller une question déjà fort embrouillée d'avance.

Je retiendrai dans le rapport de M. Schnyder, mais pour la critiquer, une phrase qui m'a fort surpris. J'y trouve en effet cette affirmation : la suggestion agit beaucoup plus chez les neurasthéniques que chez les hystériques — et M. Schnyder nous indique dans quelles proportions : 70 pour 100 chez les neurasthéniques, 43 pour 100 chez les hystériques.

Eh bien ! si je dois m'en rapporter à mon expérience personnelle, à mon expérience déjà longue, d'autant plus longue que le hasard m'a jeté pendant plus de dix ans dans un véritable foyer d'hystérie, — à moins que mes hystériques et neurasthéniques Vendéens et Bretons ne ressemblent pas aux hystériques et neurasthéniques Suisses, je dois non seulement renverser les proportions mais je dois aller plus loin et dire : *la suggestion agit peu ou pas dans la neurasthénie, agit beaucoup et presque toujours dans l'hystérie.*

D'ailleurs j'étais mieux placé que personne, pour apporter une saine appréciation dans cette question, car je n'avais pas en face de moi cette hystérie *cultivée, éduquée,* comme on est exposé à la rencontrer dans les hôpitaux, dans les grands centres, chez des populations moins primitives que celles au milieu desquelles j'ai vécu, mais j'avais, en face de moi, l'hystérie *nature.*

Ceux d'entre vous qui ont parcouru le livre que j'ai publié récemment sur l'hystérie et la neurasthénie des paysans ont pu voir avec quelle facilité je supprimais instantanément par la persuasion les gros accidents de l'hystérie, ils ont pu également remarquer le peu d'efficacité de la suggestion chez mes neurasthéniques.

J'apporterai donc ici ces mêmes conclusions que je formulais déjà au Congrès de 1900 — car les faits dont j'ai été depuis le témoin n'ont pu que me confirmer dans ma première appréciation : la suggestion, la persuasion est le véritable traitement des accidents de l'hystérie, le seul qui soit réellement efficace, tandis qu'elle est presque sans effet dans la neurasthénie.

Je ne veux point m'étendre sur la façon avec laquelle on a critiqué la définition donnée par mon maître Babinski. Il est là, il la défendra lui-même. Il la défendra mieux que je ne pourrais le faire. Je dirai simplement que c'est à cette définition que je me rattache, parce qu'elle est la plus claire, la plus nette et qu'elle répond le mieux à la conception que je me suis faite de l'hystérie.

Cependant je me séparerai de M. Babinski sur un point important. Je lui dirai, avec tout le respect que j'ai pour son nom qui représente une des gloires les plus sympathiques, les moins contestées de la médecine française, je lui dirai qu'il a tort, selon moi, de ne vouloir accepter comme phénomène hystérique, que le phénomène qu'il a pu provoquer lui-même par suggestion ou effacer lui-même par persuasion.

Je lui ferai remarquer qu'il n'a pas vu tous les hystériques, qu'il verra peut-être demain l'hystérique chez qui il pourra provoquer tel phénomène qu'il nie jusqu'ici et cela, parce qu'il n'a pas encore trouvé l'hystérique pouvant le produire sous son commandement.

Ainsi M. Babinski nie la fièvre hystérique, nie les troubles vaso-moteurs, nie les troubles trophiques dus à l'hystérie.

Je lui ai cité un cas de fièvre hystérique. Je vous dirai sa réponse : « Le cas est impressionnant, a-t-il écrit, et il entraînerait sa conviction, si j'avais pu provoquer par suggestion un de ces actes. »

Je ne l'ai pas fait, parce que je n'avais pas le plus léger doute sur la nature hystérique de cette fièvre. Si j'avais eu de l'hésitation, il est probable que j'aurais songé à faire ce que désirait Babinski.

En quelques mots, voici le fait. Je suis appelé près d'une jeune fille de ferme qui présentait de la fièvre. L'état général était satisfaisant, je pensai à une simple grippe et j'allais rédiger l'ordonnance lorsque la mère me dit : « C'est certainement la nouvelle

lune qui a produit cet accès, comme elle a produit l'accès du mois dernier, et l'accès d'il y a deux mois. Voilà trois mois consécutifs qu'au premier quartier ma fille a la fièvre pendant deux ou trois jours.

Vous savez tous, messieurs, l'influence qu'à la campagne on attribue à la lune sur l'éclosion de certaines maladies : convulsions, fièvre, etc.

En entendant ce langage, je déchirai vite mon ordonnance et me tournant vers la malade je lui déclarai « que je ne lui instituerais pas aujourd'hui de traitement, je reviendrai le mois suivant à la même époque constater la fièvre (vous voyez quelle mauvaise psychothérapie je faisais, c'était de la psychothérapie à rebours) ; cette fois je serai fixé sur la nature de la fièvre et je formulerai alors la médication qui la guérira ».

Le mois suivant, au premier quartier de la lune, je retourne près de la malade que je trouve au lit et avec la fièvre : T. 39°. C'est moi-même qui par deux fois ai mis le thermomètre.

J'ordonnai aussitôt à notre malade des pilules de Bleu de méthylène, en lui tenant le petit discours d'usage, je la persuadai que, grâce à ce médicament, et, malgré la lune, la fièvre ne reparaîtrait plus, et elle n'a plus reparu.

A quoi peut-on attribuer, sinon à l'hystérie, une fièvre qui revient tous les mois, pendant quatre mois consécutifs et toujours au moment du premier quartier de la lune ? Le premier accès était sans doute de nature grippale, mais par une simple et fâcheuse coïncidence, il avait lieu au premier quartier de la lune; il n'en fallut pas davantage pour que la mère y vît une relation de cause à effet, pour qu'elle communiquât son impression à sa fille; dès lors, par un phénomène d'autosuggestion, le second accès se produisait de nature hystérique celui-là, puis, le troisième, celui que j'ai constaté, puis le quatrième, celui que j'ai peut-être contribué à provoquer.

Quant aux troubles vaso-moteurs dûs à l'hystérie, j'en puis citer un cas remarquable. M. Babinski cette fois ne pourra pas m'adresser le reproche qu'il me faisait au sujet de la fièvre, car en dehors des crises spontanées d'asphyxie locale des extrémités, j'ai pu provoquer par suggestion un de ces accès. Voici le fait :

Un jeune homme présentait deux ou trois fois par jour le phénomène de « la main de cadavre » avec le froid, la pâleur du cadavre, les ongles violacés, l'insensibilité du cadavre. Ces crises duraient trois quarts d'heure à une heure environ. Désirant présenter le malade à la Société de médecine de Nantes et craignant qu'au moment de la présentation le phénomène ne se produisît pas, j'ai essayé de provoquer la crise par suggestion, j'y suis parvenu. Je dois dire néanmoins, pour être exact, que je n'ai pas obtenu les ongles violacés du cadavre, une décoloration aussi marquée de la peau, mais j'avais cependant le froid, la pâleur, l'insensibilité du cadavre, j'obtenais en un mot la « main cadavérique ». C'était donc bien un phénomène hystérique.

Dès lors, puisque l'hystérie peut produire des troubles vaso-moteurs dans le sens de la vaso-constriction, l'hystérie, il est rationnel de le penser, pourra produire des troubles vaso-moteurs dans le sens de la vaso-dilatation. Et si cette vaso-dilatation est poussée assez loin, nous pourrons avoir une rupture vasculaire, nous aurons une hémorragie qui sera de nature hystérique. Je n'ai pas vu d'hémorragie hystérique. Mais tout m'indique qu'elles peuvent exister, parce qu'elles sont très explicables, nous venons de le voir.

Enfin, je puis présenter un cas très net de troubles trophiques de la peau chez une hystérique et dus à l'hystérie : c'est une malade qui a présenté de nombreuses manifestations hystériques, et d'abord de l'anorexie avec vomissements hystériques, si incoercibles que le médecin traitant dut substituer à l'alimentation stomacale inutile et douloureuse l'alimentation sous-cutanée sous la forme de cacodylate de soude, 4 centigrammes en injections et l'alimentation rectale, sous la forme de lavement peptonisé.

En dehors de ce phénomène, la malade a été aveugle pendant 108 jours. Mais ce n'était pas de la cécité proprement dite, la malade ne voyait pas, parce que les yeux demeuraient absolument clos. Pour voir, pour se diriger dans la marche, elle était obligée de soulever avec ses doigts, les deux paupières supérieures qui étaient complètement paralysées. Il y avait paralysie de la branche de la IIIe paire, qui préside aux mouvements d'élévation de la paupière supérieure et seulement de cette branche, car il n'existait pas de strabisme, et pas de modifications pupillaires.

La psychothérapie faite avec un courant électrique l'a débarrassée instantanément de cette paralysie psychique.

Cette malade a présenté des troubles trophiques de la peau très caractéristiques, sur divers points du corps, des phlyctènes apparaissaient disséminées d'une façon irrégulière. Quelques-unes atteignaient le volume d'un œuf de poule et ces troubles de la peau

ont persisté pendant trois mois environ. Et il suffisait de déterminer discrètement par la pression un peu de rougeur sur un point circonscrit de la peau, et de la lui faire remarquer pour que le lendemain une belle phlyctène apparût, atteignant le volume des phlyctènes spontanées.

Je n'en veux pas dire davantage et j'arrive aux conclusions qui vont résumer ma communication :

1° Il ne faut pas voir l'hystérie partout; mais il faut la voir là où elle existe. On ne doit pas, comme le fait Babinski, rayer du cadre de l'hystérie tel phénomène, parce que l'on ne sera pas parvenu à le provoquer soi-même par suggestion ou effacer soi-même par persuasion.

2° On ne doit pas également, comme le veut le professeur Bernheim, comme il vient de nous le faire entendre tout à l'heure, réserver à l'hystérie simplement les convulsions, n'accepter que l'hystérie convulsive, l'hystérie avec crises. S'il en était ainsi, je me trouverais dans cette situation singulière, moi qui avais conscience d'avoir vu tant d'hystériques, tant de paralysies considérées comme hystériques, tant de contractures, de cécité, d'aphonies hystériques, je n'aurais pas vu d'hystériques du tout ou du moins très peu d'hystériques, puisque l'hystérie avec crises est très rare en Vendée, 3 cas sur 300 environ. Voilà la proportion.

3° C'est à la définition de Babinski que je crois devoir me rattacher pour l'instant, en attendant qu'on en donne une meilleure, parce que sa définition est la plus claire, ainsi que je l'ai déjà dit, parce qu'elle s'accorde le mieux avec les faits et surtout parce qu'elle indique bien le caractère essentiel, véritablement pathognomonique de la maladie : l'*obéissance à la persuasion*.

M. P. Sollier (de Paris). — Ce qui cause la confusion actuelle sur la question de l'hystérie, c'est l'introduction dans son étude des conceptions philosophiques, morales et même métaphysiques. Il nous faut rester sur le terrain anatomique et physiologique si nous ne voulons pas tomber dans des discussions scholastiques sur des mots que nous sommes incapables de définir, comme conscience, idée, image, représentation, etc. Tout le monde semble s'accorder à reconnaître cependant que pour faire des accidents hystériques il faut un *terrain spécial*. Ce terrain peut être constitutionnel ou acquis. Acquis c'est l'ébranlement nerveux, état physique ou moral, c'est l'inaction ou encore les arrêts de fonctions qui le déterminent. C'est donc une question de résistance du système nerveux d'abord, qui permet à certaines réactions de se produire, réactions qui sont peut-être plus intenses, mais non différentes de ce qui se produit à l'état normal. Seulement il s'y ajoute quelque chose, et c'est ce quelque chose qui constitue *l'état hystérique*. C'est qu'une fois produit il a tendance à persister (idée ou accident somatique). Cet état ainsi fixé amène, suivant le degré de l'activité cérébrale auquel il correspond, les différents symptômes de l'hystérie, selon les régions du cerveau atteintes. L'hystérie présente en effet des manifestations motrices, sensitives, vaso-motrices et psychiques; et ces dernières n'ont pas plus d'importance que les premières. Toutes sont au même titre fonction de l'activité cérébrale. J'ai considéré comme une sorte de sommeil, d'inhibition, d'engourdissement, peu importe le mot, cet état hystérique essentiellement caractérisé par de l'amoindrissement de l'activité cérébrale, en ajoutant que cet état a tendance à rester le même une fois produit, au lieu que le système nerveux revienne à son activité normale.

Pour le démontrer, je me suis adressé à l'expérimentation, et j'ai procédé par des excitations psychiques, ou motrices, ou sensitives surtout au réveil des fonctions enrayées. Sous ces influences, qu'on emploie suivant les cas, la prédominance des manifestations hystériques, et leurs causes, les troubles disparaissent. Je ne reviens pas sur ces expériences. On n'a qu'à les reproduire. On verra certainement ce que j'ai vu, ainsi que tous ceux qui se sont donné la peine de venir les vérifier près de moi, ou de les appliquer à leurs malades.

L'hystérie n'est pas une entité morbide. Je l'ai dit dès 1893. C'est un mode spécial de réagir du système nerveux et particulièrement de l'écorce cérébrale, qui a tendance à rester fixé dans les états de moindre activité où il se trouve amené par différentes causes, physiques ou morales.

M. Claparède (de Genève). — Je voudrais vous soumettre une hypothèse sur la nature des phénomènes hystériques. Je sais que les hypothèses sont parfois dangereuses; mais « dangereux » n'est pas synonyme d'« inutile »; elles sont un instrument de travail dont

il est impossible de se passer, et toute l'histoire des sciences est là pour nous montrer les services qu'elles ont rendus.

Il me semble que nous ne pourrons avoir une vue d'ensemble des manifestations de l'hystérie que si nous nous élevons un peu au-dessus des faits bruts, de l'atmosphère purement clinique, afin de les envisager non seulement au point de vue psychologique, comme l'a fait M. Janet dans ses remarquables travaux, mais encore au point de vue de la biologie en général. Il ne faut pas oublier en effet que l'organisme humain est l'aboutissant d'une longue série de formations et que nous ne pouvons le comprendre que si nous le comparons à celles-ci. De même qu'il nous est impossible de saisir ce que représente l'appendice cœcal ou le repli semi-lunaire de la conjonctive sans recourir à l'anatomie comparée, de même nous serons incapables de comprendre la signification des manifestations fonctionnelles du psychisme et de ses déviations sans prendre en considération la psycho-physiologie *comparée.*

On peut concevoir les manifestations hystériques de deux façons : ou bien comme des phénomènes morbides nouveaux de néo-formation, ou bien comme l'exagération de phénomènes psycho-physiologiques normaux. C'est à cette seconde manière de voir que l'on paraît se rallier. M. Bernheim a insisté tout à l'heure sur le fait que la plupart des troubles dits hystériques se rencontrent sous une forme plus ou moins atténuée chez tout le monde, par exemple lors des manifestations émotives. Cet auteur, ainsi que d'autres, parmi lesquels, sauf erreur, nos deux excellents rapporteurs, MM. Claude et Schnyder, considèrent les réactions hystériques comme des réactions exagérées. Mais quelles sont ces réactions ? Quel est leur caractère commun, leur nature ? Quelle est leur signification biologique ? C'est ce que personne n'a envisagé; aussi je me permets de vous soumettre l'idée suivante :

Les réactions hystériques sont des réactions ayant la signification de *réactions de défense*, ou des phénomènes symbolisant une défense (on sait quel grand rôle Freud a trouvé que jouait la symbolisation dans l'hystérie). Mais ce sont pour la plupart des réactions qui ne sont plus usitées chez l'individu normal qu'à l'état rudimentaire; quelques-unes d'entre elles ne sont peut-être que la reviviscence de réactions ancestrales dont l'utilité biographique ne se laisse saisir que chez les animaux qui les pratiquent.

Lorsqu'un objet est une source de dégoût, de douleur, de terreur, en un mot de déplaisir pour un individu, celui-ci cherche à chasser cet objet de sa pensée, soit en détournant le regard, soit en détournant de lui son attention. Lorsque nous avons mal aux dents, nous cherchons à échapper à cette douleur en n'y plus pensant, c'est-à-dire en l'écartant de la synthèse mentale qui constitue notre moi conscient à ce moment-là. Lorsqu'une jeune fille hystérique, à la suite d'une blessure au bras, montre de l'*anesthésie* dans ce bras, n'y a-t-il pas là un phénomène de même ordre ? La seule différence est que la réaction de rejet, de refoulement, que la scission est encore plus forte que dans le cas précédent, et que la réaction de défense ayant pour fonction d'écarter l'image du bras est exagérée et persiste alors même que la cause qui légitimait cette défense a disparu. L'*amnésie* serait une inhibition du même genre portant sur un événement passé pénible au sujet, etc. L'*inhibition active* est en effet une réaction de défense jouant un rôle considérable dans la vie animale (simulation de la mort), et qui est encore chez nous la cause du sommeil, ainsi que j'ai cherché à le démontrer. Cette activité de l'inhibition fait bien comprendre ce caractère contradictoire des anesthésies, amnésies ou paralysies hystériques, caractère en vertu duquel ces symptômes sont d'autant plus prononcés qu'on attire davantage sur eux l'attention du patient.

La *boule* hystérique ne serait-elle pas aussi la symbolisation d'un acte de défense organique, le vomissement, c'est-à-dire une exagération de la réaction normale de dégoût (qui se manifeste déjà chez l'individu normal à titre symbolique, puisqu'elle peut être suscitée par des causes morales).

On pourrait se demander aussi, en suivant cette idée, — et ici j'avoue que mon hypothèse est un peu hardie, — si les phénomènes d'éruption cutanée, de pemphigus hystérique dont M. Raymond nous a entretenu tout à l'heure, ne seraient pas concevables de ce point de vue. Le tégument externe, dans toute la série animale, est en effet un organe de protection et de défense non seulement passif, mais actif. Sans parler des coquilles et des carapaces qui sont sécrétées par la peau, rappelons les phénomènes fonctionnels et dépendant du psychisme, dont celle-ci est le siège : changements de coloration par le jeu de chromatophores, sécrétion d'enduits ou de mucus pour rendre le corps plus glissant ou de substances colorantes pour le dérober à la vue de l'ennemi; ou encore de matières délétères pour tenir celui-ci en respect; hérissement des poils comme moyens de défense contre le froid ou contre un agresseur; enfin, la sécrétion sudorifique qui est un moyen

de défense contre les variations de température, et qui est aussi sous la dépendance du psychisme (sueur froide). Peut-être les phénomènes cutanés ne sont-ils que la réapparition déformée, bien entendu, et inadéquate, puisque les organes eux-mêmes ont été transformés, des réactions de défense peaucière qui ont joué un si grand rôle dans l'animalité. Ne possédons-nous pas encore la chair de poule comme une des manifestations de l'effroi, ainsi que nombre de phénomènes physiologiques émotifs, qui ont perdu pour nous la valeur biologique qu'ils avaient jadis, et ne représentent plus qu'un legs inutile du passé?

De ce point de vue, le propre de l'hystérie apparaît comme une anomalie (constitutionnelle ou acquise, ce point est à trancher) du système nerveux caractérisée par une tendance à l'exagération de l'activité réactionnelle de défense. L'influence bienfaisante de la psychothérapie et de la confiance, qui agissent principalement en relâchant les réflexes de défense des malades, s'expliquerait bien avec l'hypothèse ci-dessus.

Il est naturellement possible que le déséquilibre mental produit par ces troubles (primaires) de réaction inhibitive engendre des symptômes secondaires qui n'aient, eux, rien à faire avec des réactions de défense.

M. Mendicini Bono (de Rome). — Désirant me faire une opinion personnelle sur la réalité de certains troubles trophiques et vaso-moteurs attribués à l'hystérie par les auteurs classiques, j'ai entrepris une enquête pendant 7 mois dans tous les hôpitaux de Paris, auprès de la plupart des chefs de service. C'est le résultat de cette enquête que je désire communiquer au congrès. J'ai posé à tous les médecins la même question : « Selon vous, l'hystérie est-elle capable de produire des œdèmes, des phlyctènes, du pemphigus, des hémorragies (hémoptysies, hématuries, hématémèses, purpura), de la fièvre, etc., et dans le cas où vous connaîtriez l'existence d'un malade hystérique présentant l'un de ces troubles, voulez-vous m'indiquer l'hôpital et le service où je pourrai l'étudier ? »

Presque tous les médecins m'ont répondu catégoriquement que pour leur part, ils n'avaient jamais observé de troubles semblables dans l'hystérie et qu'ils pensaient que les observations publiées sont des erreurs de diagnostic dues le plus souvent à la supercherie des malades. Quelques-uns d'entre ces médecins ont précisé leur pensée par écrit, et, à l'exception de M. Gaucher, je n'ai pas trouvé un seul dermatologiste déclarant avoir observé des œdèmes, du purpura ou du pemphigus de nature hystérique, ni même croyant à la possibilité de pareils troubles. Beaucoup ont insisté sur la crédulité excessive avec laquelle certains médecins acceptent les dires et relatent les lésions produites, en réalité, avec des liens ou des caustiques par de vulgaires mythomanes, selon l'heureuse expression de M. Dupré.

En résumé, pendant 7 mois, j'ai pu parcourir presque tous les services hospitaliers de Paris sans voir un seul hystérique présentant l'un quelconque des troubles trophiques et vaso-moteurs que l'on a décrits. La grande majorité des chefs de service ne croient pas à la nature hystérique de ces phénomènes à moins d'appeler hystérique la supercherie. Je ferai observer, pour conclure, que si dans tous les hôpitaux d'une ville comme Paris où les hystériques ne manquent pas, on ne peut voir pendant 7 mois un seul cas d'œdème, d'hémorragie, de pemphigus ou de fièvre hystérique, c'est que ces symptômes doivent être extrêmement rares, en admettant qu'ils existent, ce dont je doute, et qu'il sera nécessaire de présenter à une société savante, pour un examen approfondi le premier cas que l'on aura la bonne fortune de rencontrer.

M. J. Babinski (de Paris). — Le sujet que nous avons à discuter se compose de deux parties : la définition de l'hystérie et l'étude de sa nature. Les rapporteurs semblent croire qu'il est indispensable, avant de définir l'hystérie, d'en déterminer le mécanisme ; tel n'est pas mon avis. Les physiciens ne définissent-ils pas, par exemple, l'électricité, tout en reconnaissant que l'on ne peut qu'émettre des hypothèses sur sa nature intime ?

Il faut, avant tout, délimiter l'objet que l'on se propose d'étudier, sous peine de tomber fatalement dans la confusion, et délimiter un objet n'est-ce pas le définir ? J'ajoute que, dans l'espèce, cette définition doit être exclusivement basée sur des caractères cliniques pouvant être vérifiés et ne s'appuyer sur aucune hypothèse.

Les neurologistes reconnaissent actuellement, depuis que j'ai attiré l'attention sur ce point, que la question de l'hystérie a absolument besoin d'être revisée et que l'on a réuni sous cette dénomination des phénomènes disparates. Ce qu'il importe donc de faire au

début c'est d'analyser ces divers phénomènes et de chercher à les grouper à l'aide de caractères distinctifs; il restera ensuite à voir s'il existe un lien entre les groupes établis.

Je me suis livré à ce travail il y a plusieurs années et j'ai cru qu'il y avait lieu d'établir une classe spéciale pour des manifestations ayant comme caractères de pouvoir être reproduites par suggestion chez certains sujets avec une exactitude rigoureuse et d'être susceptibles de disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Je n'affirme pas — remarquez-le bien — que ces phénomènes soient toujours l'œuvre de la suggestion; je dis seulement qu'ils peuvent tous être reproduits chez certains sujets par la suggestion. Je tiens aussi à faire observer qu'il ne suffit pas qu'un trouble se développe sous une influence psychique telle qu'une émotion, une tension d'esprit, pour qu'on soit en droit de l'attribuer à la suggestion. Il faut pour cela que la volonté soit réellement maîtresse du phénomène en question, c'est-à-dire qu'elle soit capable d'en déterminer et d'en faire varier à sa guise le siège, la forme, l'intensité et la durée. C'est ce qui a lieu, par exemple, pour les paralysies, les contractures, les anesthésies, les attaques dites hystériques. Il ne suffit pas non plus qu'un trouble disparaisse à la suite d'une intervention psychothérapique pour qu'on soit en droit de soutenir que c'est la persuasion qui l'a fait disparaître. Il faut qu'aucun autre agent n'ait été employé, que la guérison soit immédiate, afin qu'il soit permis d'écarter l'influence du temps et du repos, dont le rôle peut être important ; il faut enfin se défier de la possibilité de coïncidences; pour ces motifs je n'admets dans ce groupe que les phénomènes pareils à ceux que j'ai énumérés, qu'on est en mesure de faire apparaître et disparaître à volonté.

Ce groupe de manifestations auxquelles j'ai donné l'épithète de pithiatiques (guérissables par persuasion), pour en faire ressortir le trait le plus intéressant au point de vue médical, me semble nettement délimité. Incontestablement, les accidents de ce groupe appartiennent à la névrose appelée hystérie.

Il ne me semble pas légitime de réserver, comme le veut M. Bernheim, le mot hystérie aux attaques nerveuses. Ces troubles sont-ils toujours, comme il le soutient, le résultat de quelque émotion ? Je ne le crois pas et en faveur de mon opinion je ferai observer que dans les salles de malades la contagion, l'imitation paraissent avoir dans leur genèse une influence beaucoup plus importante que l'émotion; mais, en admettant même que celle-ci joue dans leur apparition un rôle essentiel, il n'en est pas moins vrai que les crises dites hystériques présentent, comme les autres manifestations pithatiques, le double caractère de pouvoir être reproduites par suggestion et de pouvoir disparaître par persuasion. Ce sont donc des phénomènes de même ordre.

A côté des phénomènes précédents, il y en a un grand nombre d'autres, rangés dans le cadre de l'hystérie, qui ne présentent pas les deux caractères spéciaux des manifestations pithiatiques et qui, par conséquent, doivent être distingués de celles-ci, quelle que soit l'idée qu'on se fasse de leur nature. Passons-les en revue.

Je soutiens qu'il est impossible de modifier par suggestion l'état des réflexes tendineux, cutanés et pupillaires. Je soutiens aussi, depuis fort longtemps, que les réflexes ne peuvent pas être troublés secondairement à des accidents pithiatiques. Mon opinion, autrefois fortement critiquée, tend actuellement à être admise, au moins en France; c'est ainsi, par exemple, que l'on s'accorde aujourd'hui avec moi à déclarer que dans l'hémiplégie hystérique il n'y a pas d'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie et que dans la paraplégie crurale hystérique l'épilepsie spinale parfaite fait défaut. L'un des rapporteurs, M. Claude, dans un mémoire publié en collaboration avec M. Rose, a confirmé complètement les résultats de mes recherches sur ce sujet, et M. Raymond a accepté mon opinion.

Des troubles circulatoires, vaso-moteurs peuvent, il est vrai, apparaître sous l'influence d'émotions, mais, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, émotion et suggestion sont deux choses distinctes.

Est-il exact, comme certains l'ont soutenu, que l'émotion, en agissant sur la circulation sanguine, puisse engendrer des phlyctènes et des œdèmes, qu'elle puisse ensuite les faire disparaître? En admettant même que cela soit, ce qui n'est pas prouvé, ce caractère ne les assimilerait nullement aux phénomènes pithiatiques. Ceux mêmes de mes collègues qui refusent d'accepter ma définition de l'hystérie sont obligés de m'accorder que la suggestion expérimentale est incapable de produire par ses seules forces des troubles de ce genre; c'est ce que reconnaissent MM. Claude et Raymond.

On peut en dire autant des hémorragies diverses, hémoptysies, hématémèses, mélæna, hématuries, métrorragies, purpura, de l'anurie, de l'albuminurie, de la fièvre.

Ces divers phénomènes, qui d'ailleurs ne sont pas tous assimilables les uns aux

autres, constituent donc un deuxième groupe qu'il y a lieu d'opposer au premier, à celui des phénomènes pithiatiques.

Voici maintenant ce qui reste à établir : Les accidents du premier groupe sont-ils indépendants de ceux du deuxième groupe, ou y a-t-il un lien entre eux?

M. Claude, d'accord avec M. Raymond, croit avoir trouvé ce lien dans une prétendue « modification plus ou moins durable du régime des réflexes cérébraux » qui, suivant qu'ils seraient inhibés ou excités, pourraient engendrer les divers accidents appartenant aux deux groupes.

Je ferai remarquer qu'il s'agit là d'une simple hypothèse qui échappe à tout contrôle et, pour les raisons que j'ai énoncées au début, on ne peut trouver là un caractère de délimitation.

La thèse de l'unité de ces deux ordres de phénomènes serait cliniquement justifiée s'il était établi qu'ils coexistent toujours les uns avec les autres, ou au moins que cette coexistence est une règle ne souffrant que très peu d'exceptions ; or, selon moi, cela n'est pas. En ce qui concerne, par exemple, les réflexes tendineux et les réflexes vaso-moteurs, il y a dans les réactions des sujets présentant des phénomènes pithiatiques les mêmes variétés individuelles que chez les sujets normaux; c'est ainsi que rien n'autorise à dire que chez les hystériques les réflexes tendineux soient plus forts ou que la réflectivité vaso-motrice soit plus grande qu'à l'état normal. J'ai observé bien souvent la propriété de la dermographie chez des sujets n'ayant jamais eu aucune manifestation pithiatique, et inversement j'ai constaté l'absence de cette propriété chez bien des personnes présentant de grands accidents pithiatiques. Je ne crois donc pas qu'il y ait de relations entre les troubles vaso-moteurs et trophiques d'une part et les accidents pithiatiques d'autre part; mes idées sur ce point sont admises maintenant par tous les dermatologistes de Paris, sauf un, ainsi que nous l'ont appris les enquêtes faites par le docteur Mendicini Bono et le docteur Raymond. Cependant ce dernier s'efforce encore de sauver les ecchymoses, les phlyctènes et les œdèmes du naufrage de l'hystérie traditionnelle.

Mais les faits qu'il vient de relater ne me paraissent pas plus probants que ceux qu'il a rapportés ici il y a quelques mois à la Société de Neurologie de Paris et que j'ai déjà critiqués.

Il est en effet fondamental si l'on veut établir la réalité de faits de ce genre de démontrer avant tout, d'une manière rigoureuse, que l'hypothèse de fraude peut être absolument écartée. Or, il n'en est pas ainsi dans les observations dont M. Raymond vient d'entretenir le congrès.

Dans les cas cités par lui, où il s'agit de malades qu'il n'a pas pu suivre lui-même, il n'est pas en droit d'affirmer que la surveillance exercée sur elles ait été parfaite, d'autant plus qu'il ne nous a pas du tout indiqué les conditions dans lesquelles les observateurs se seraient placés pour se mettre à l'abri de la simulation. On peut en dire autant des faits qui lui sont personnels. Chez la jeune fille de 26 ans, soignée à Saint-Antoine, les ecchymoses et les bulles de pemphigus se seraient produites à la suite de crises de grande hystérie, « *pour ainsi dire* », dit M. Raymond, sous les yeux des assistants. Ce « pour ainsi dire » semble bien montrer que ce n'est pas tout à fait sous les yeux des assistants; or, si la malade a été abandonnée à elle-même quelques instants seulement elle a eu le temps d'user de quelque artifice pour provoquer ces lésions. Chez la jeune fille de 18 ans, observée avec M. Janet, la surveillance aurait été très soigneuse, mais M. Raymond ne nous fait pas savoir avec précision comment il a procédé pour déjouer toute fraude ; d'ailleurs, il semble bien qu'il ne se croie pas en droit d'être affirmatif à ce point de vue, car il ajoute qu'il doute fort que sa malade se soit amusée, dans le but de se rendre intéressante, à provoquer de semblables plaies; ce dernier argument, bien faible pour qui connaît l'esprit de ruse des mythomanes, n'aurait pas besoin d'être invoqué par M. Raymond s'il était absolument sûr que la malade avait été mise dans l'impossibilité matérielle de l'induire en erreur.

Mon ami, M. Terrien, que je remercie des sentiments qu'il me témoigne et qui, tout en acceptant ma définition de l'hystérie, croit aux troubles trophiques et à la fièvre d'origine hystérique, me fait remarquer que les faits de cet ordre peuvent bien être réels, sans que j'aie encore eu l'occasion de les observer moi-même. Sans doute, mais étant donné les nombreuse causes d'erreur auxquelles on est exposé en pareille matière, je crois tout naturel de demander à mes contradicteurs de montrer de pareils faits à un groupe de neurologistes compétents, expérimentés, pour qu'ils soient soumis à un contrôle très rigoureux, et n'est-il pas curieux que, malgré mes incessantes sollicitations, on n'ait jamais pu en présenter à la Société de Neurologie de Paris un seul qui fût démonstratif?

En résumé, les troubles du premier groupe, que j'appelle pithiatiques, se distinguent par des caractères tranchés des troubles du second groupe et aucun fait clinique ne permet de rattacher ces deux groupes l'un à l'autre. Si l'on veut conserver le mot hystérie, qu'il vaudrait peut-être mieux abandonner, car étymologiquement il ne répond nullement à l'objet qu'il désigne, il doit s'appliquer exclusivement au premier groupe.

Je crois donc pouvoir dire que la définition de l'hystérie que j'ai donnée est fondée sur l'observation et la critique des faits, qu'elle ne constitue en rien, comme certains l'ont dit, une pétition de principe et que ce n'est pas arbitrairement que j'ai rétréci le champ de l'hystérie.

Passons à la deuxième question, l'étude de la nature de l'hystérie. Sur ce point je serai bref. Les rapporteurs ont exposé les principales interprétations qui ont été proposées.

Pour M. Janet, il s'agirait « d'un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique, d'une faiblesse de volonté, d'un rétrécissement du champ de conscience ».

Pour M. Schneider « la modification hystérique de la mentalité repose sur un manque de jugement, de critique raisonnable ».

Ces caractères s'appliquent aussi bien, sinon mieux à d'autres états mentaux ; la faculté de synthèse psychologique et la faculté de jugement ne sont-elles pas plus troublées dans la démence précoce que dans l'hystérie ?

Depuis fort longtemps on attribue à l'émotion un rôle essentiel dans la genèse des manifestations hystériques. Ce rôle a été tout au moins exagéré, car on est frappé par le calme, l'indifférence avec lesquels les hystériques acceptent souvent les accidents en apparence très graves dont ils sont atteints, comme si leur émotivité, au lieu d'être exaltée, était affaiblie. M. Dupré a justement insisté sur cette particularité.

M. Claparède compare l'hystérie au sommeil et la considère comme un état de désintérêt, de distraction partiel, systématisée. Je ne puis partager cette opinion, car les troubles hystériques sont surtout manifestes quand on attire sur eux l'attention du malade ; voici, par exemple, un sujet atteint de rétrécissement concentrique du champ visuel et d'anesthésie généralisée avec perte de la sensibilité profonde ; cette perturbation n'est guère apparente que lorsque le médecin interroge le malade à ce point de vue ; dans toute autre circonstance, le sujet se comporte comme si l'étendue du champ visuel et la sensibilité étaient absolument normales.

Selon moi, c'est la suggestion, l'auto-suggestion ou la simulation subconsciente qui explique le mieux les phénomènes hystériques. L'imitation qui peut être considérée comme une forme de la suggestion, me paraît jouer un rôle très important dans la production des manifestations hystériques. Ne serait-ce pas, par exemple, la contemplation de certains déments précoces atteints de catatonie qui aurait été l'origine de la catalepsie hystérique observée autrefois si fréquemment à l'hospice de la Salpêtrière et qu'on ne voit jamais à la ville, pas plus que dans les hôpitaux ?

Mais je reconnais fort bien que mon interprétation est discutable. Il est parfois impossible, en présence d'un cas donné, de démontrer que la suggestion ou la simulation subconsciente soit l'origine des accidents, pas plus qu'on ne peut prouver le contraire. Ce qu'on est seulement en droit d'affirmer c'est que les accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion et qu'ils sont susceptibles d'être simulés.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I

NEUROLOGIE

I. Effets des Rayons X sur la Moelle et le Cerveau, après Laminectomie et Craniectomie, chez le chien, par MM. Sicard et Bauer (de Paris).

Après avoir, chez le chien, mis à nu le cerveau sur une étendue de 2 centimètres carrés, ou la moelle sur une longueur de 2 centimètres environ, et suturé ensuite les plans musculaires et cutanés, nous avons fait agir localement les rayons X en séances répétées et prolongées. Les rayons étaient dosés et projetés directement à travers la fenêtre d'une lame de plomb destinée à préserver l'animal des irradiations totales.

Or, nous n'avons jamais observé d'accidents nerveux imputables à des lésions médullaires ou cérébrales, quand l'animal succombe, la mort est imputable à des escarres cutanées de radio-dermite et à des infections consécutives.

On est donc autorisé, nous semble-t-il, à user de ce traitement chez l'homme au cas de néoplasies cérébrales ou médullaires, traitées opératoirement et récidivantes ou insuffisamment extirpées. La roëntgénisation pourra être pratiquée à travers la brèche osseuse, à seule charge pour le radiothérapeute de ne pas provoquer de troubles trophiques, l'ectoderme nerveux, dans ces conditions expérimentales, nous paraissant moins sensible que l'ectoderme cutané.

II. Aphasie, par M. le professeur Mahaim (de Céry).

D'après P. Marie l'insula et les parties sous-jacentes sont l'organe moteur du langage articulé. Leur destruction détermine l'anarthrie dans le sens nouveau que lui attribue P. Marie, soit le syndrome appelé jusque-là aphasie motrice pure. L'aphasie motrice est une aphasie de Wernicke + anarthrie dans le sens indiqué ci-dessus.

Sans vouloir discuter en détail les observations cliniques et anatomiques apportées à l'appui de cette thèse, nous sommes obligés de constater que les cas sur lesquels P. Marie s'appuie n'ont pas été jusqu'ici étudiés en coupes sériées microscopiques.

J'apporterai quelques faits contraires à sa doctrine.

Première démonstration : un cas d'aphasie sensorielle : malade bavard, paraplégique et jargonaphasique, parlant jour et nuit. Examen microscopique : lésion bitemporale double. A gauche l'insula est détruit ainsi que l'avant mur et la capsule externe, et aussi la couche adjacente du putamen dans leur 4/5 postérieurs. Pas trace d'anarthrie dans le sens de P. Marie.

Deuxième démonstration : Pas trace d'aphasie motrice. Lésion détruisant tout

l'insula, sauf la I[re] circonvolution antérieure, l'avant mur et la capsule externe.

Troisième démonstration : Un cas d'aphasie totale. Intégrité apparente de la III[e] frontale. Examen des coupes en séries microscopiques : toute la projection frontale est coupée dans le centre ovale. Il n'y a plus aucune relation entre F3 et le lobe temporal.

Ce cas démontre qu'il faut absolument examiner en séries microscopiques les cas d'intégrité de F3 avec aphasie.

M. J. Dejerine (Paris). — Ces faits confirment la tradition et prouvent une fois de plus qu'il est nécessaire d'étudier les lésions cérébrales sur des coupes sériées.

M. Anglade (Bordeaux). — Les observations de M. Mahaim sont fort intéressantes, mais elles ne sont pas démonstratives ; elles ne répondent pas aux objections que M. Pierre Marie oppose à la théorie actuelle de l'aphasie — et même, certains des faits que l'on a présentés ici pourraient venir à l'appui de la conception de M. Pierre Marie.

M. Mahaim. — L'étude de nos coupes sériés démontre, de façon indiscutable, que l'insula ne joue aucun rôle dans le langage articulé, or ce fait important me paraît venir à l'encontre de l'opinion de M. Pierre Marie. De même on doit refuser au noyau lenticulaire toute fonction dans le langage articulé.

A ce propos *Thomas* cite le cas d'une malade atteinte d'aphasie de Broca, avec légers troubles du langage intérieur, qui s'était rééduquée en 12 et 15 mois, malgré l'existence, constatée à l'autopsie, d'une destruction presque complète du noyau lenticulaire.

III. **Contribution anatomo-pathologique à l'étude des Localisations Motrices Corticales. — A propos de 3 cas de Sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la Voie Pyramidale suivie au Marchi de la Moelle au Cortex,** par Italo Rossi (de Milan) et Gustave Roussy (de Paris).

On admettait jusqu'à ces dernières années comme une donnée classique et définitivement acquise, que la zone motrice corticale occupe chez le singe et chez l'homme la région rolandique, à savoir les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule paracentral et peut-être aussi le pied d'insertion des trois circonvolutions frontales. Grünbaum et Scherrington (1901), au moyen de la faradisation unipolaire (préférable selon eux à la méthode bipolaire jusqu'ici employée) ont montré que la zone excitable (motrice) chez le singe anthropoïde ne s'étend pas en arrière du sillon de Rolando, c'est-à-dire que la pariétale ascendante ne fait pas partie de la zone motrice corticale.

Ces résultats ont été confirmés chez le singe, par les expériences de Vogt, de Brodmann, et chez l'homme, par l'excitation faradique unipolaire du cortex au cours de trépanations (Krause, Mills, Frazier, Cusching, Lloyd). En outre des recherches histologiques toutes récentes (Kolmer 1901, Brodmann 1903, Campbell 1905), sont venues appuyer ces résultats expérimentaux en montrant qu'il existe, aussi bien chez le singe que chez l'homme, des différences cytologiques notables entre les deux circonvolutions rolandiques. Ce dernier fait permet de supposer que ces deux circonvolutions ont une fonction différente.

De là est née une nouvelle doctrine qui tend à admettre, que chez l'homme aussi, contrairement à la doctrine classique, la circonvolution pariétale ascendante n'est pas motrice.

L'étude des lésions corticales dans la sclérose latérale amyotrophique — affection uniquement systématisée au neurone moteur — peut fournir elle aussi, un argument plaidant en faveur de cette nouvelle conception.

Nous avons pu suivre, dans *trois cas de sclérose latérale amyotrophique*, la dégénération de la voie pyramidale (au Marchi et au Weigert) de la moelle sacrée jusqu'au cortex, à travers la bulbe, la protubérance, le pédoncule et la capsule. Dans les trois cas, l'étude de la topographie des lésions corticales (des fibres et des cellules) montre qu'il existe entre Fa et Pa un contraste des plus frappants. On note en effet, dans Fa : dégénération des fibres radiaires très nette au Marchi, plus légère, mais évidente au Pal ; altérations cellulaires (grandes cellules pyramidales et cellules géantes de Betz ; — dans Pa, au contraire, aspect tout à fait normal des fibres, par la méthode de Pal ; pas de lésion cellulaire ; présence de quelques très rares fibres radiaires dégénérées décelables seulement par la méthode de Marchi.

Ces constatations, analogues à celles de Probst et de Campbell, parlent d'une façon générale en faveur de la nouvelle conception sur la topographie de la zone motrice corticale et montrent que, conformément aux recherches expérimentales et histologiques suscitées, il faut revenir aujourd'hui des données jusqu'ici classiques sur la délimitation de cette zone.

Nos cas personnels nous autorisent à admettre que, très vraisemblablement l'origine de la voie pyramidale, et partant, la zone motrice corticale, se trouvent chez l'homme presque exclusivement limitées dans Fa. Nous disons *presque exclusivement*, parce que la présence de quelques rares fibres dégénérées dans Pa (au Marchi) ne nous permet pas d'être aussi absolus que Campbell pour refuser à Pa toute représentation motrice. En effet, nous croyons qu'on doive faire quelques réserves en faveur d'une participation, *quoique très minime*, de Pa à la zone motrice corticale (1).

IV. **Un cas d'Agénésie Cérébrale par transformation kystique du Cerveau pendant la Vie intra-utérine**, par MM. Long et Wiki (de Genève).

Enfant né à terme. Survie 2 ans 1/2 en état de contracture permanente des membres et du tronc, réflexes rotuliens exagérés, trépidation spinale du pied. Réaction pupillaire très lente. Peu de phonation. A plusieurs reprises convulsions, toniques seulement.

A l'autopsie le cerveau a sa forme conservée mais les circonvolutions mal développées sont séparées par des scissures et des sillons peu profonds et souvent incomplets. L'écorce cérébrale, n'est en fait qu'une mince membrane recouvrant des poches multiples communiquant entre elles. Les cavités ventriculaires sont cependant indépendantes de ces cavités kystiques qui ne peuvent être que le résultat d'une résorption de la substance cérébrale sous-corticale à la suite d'un processus inflammatoire de la vie intra-utérine.

Les coupes sériées montrent que le résultat est le même que dans les agénésies ordinaires. Les régions conservées : noyaux de la base, isthme de l'encéphale, bulbe et moelle ont développé leurs fibres qui ont leur place normale mais tout le système des fibres de projections fait défaut ; il n'y a pas de fibres descendantes dans la capsule interne et la voie pyramydale manque totalement. On retrouve par contre dans les régions thalamiques moyenne et supérieure les fibres thalamo-corticales étudiées dans des cas comparables par M. et Mme Dejerine.

(1) Le travail a paru *in extenso* dans la *Revue Neurologique* du 15 août.

V. **A propos de la Syphilis Cérébrale diffuse**, par M. Ch. Ladame (Asile de Saint-Pirminsberg).

La syphilis cérébrale diffuse appartient au groupe des formes vasculaires de la *Lues cérébrale*.

Ses lésions sont diffuses et d'intensité variable ; elles se portent principalement sur les petits vaisseaux et les capillaires de l'écorce.

Certains symptômes cliniques et certains faits anatomiques la font distinguer de la Paralysie générale avec laquelle on peut la confondre.

Les symptômes cliniques principaux de la syphilis cérébrale diffuse sont :

a) S. somatiques : Rigidité pupillaire à l'action de la lumière, irrégularité du contour, anisocorie, réaction paradoxale.

Exagération des réflexes musculo-tendineux ; anesthésies ou hyperesthésies.

Parésies ou paralysies de localisation variée, agraphie, aphasie, etc.

Pas de paralysie progressive, marche lente, par poussées. Attaques apoplectiques avec séquelles.

b) S. psychiques : Affaiblissement intellectuel plus ou moins accentué, partiel et stationnaire, n'atteignant pas les fonctions de la vie de relation.

Le malade conserve des notions très suffisantes de sa personne ; l'orientation dans le temps et le lieu est bonne. Le malade n'acquiert pas des notions nouvelles, mais le stock des connaissances acquises reste stationnaire. Les fonctions supérieures (l'intellect, etc.) sont très réduites.

Les lésions anatomiques sont :

a) macroscopiques : Leptoméningite chronique, atrophie cérébrale, parfois plus marquée au niveau de certaines circonvolutions.

L'épendyme ventriculaire présente souvent du chagrinement.

Pas de lésions en foyer.

b) microscopiques : Artérite et phlébite oblitérante. Obturation des petits vaisseaux et des capillaires par des thrombus hyalins.

Dégénérescence hyaline des parois des artères de petit calibre. Hémorragies capillaires.

Infiltration des gaines lymphatiques des petits vaisseaux de l'écorce par des lymphocytes, des plasmazellen.

Envahissement des substances grise et blanche par les éléments sus-mentionnés et par les cellules en bâtonnets.

Hyperplasie névrologique disséminée. Atrophie des fibrilles nerveuses.

Dégénérescence, neuronophagie et destruction des cellules ganglionnaires.

La syphilis cérébrale diffuse se distingue essentiellement, sinon toujours aisément de la Paralysie générale par les caractères suivants :

1. Les attaques apoplectiques avec résidus.
2. Les symptômes en foyer à localisation variée.
3. La marche de la maladie qui procède par poussées et reste enfin stationnaire.
4. La réduction des facultés intellectuelles et non leur anéantissement.
5. La conservation des notions de la personnalité, de l'orientation, etc.
6. Les lésions vasculaires inflammatoires oblitérantes des artérioles et veinules de l'écorce.
7. L'infiltration accentuée des subtances grise et blanche.
8. L'efficacité du traitement spécifique.

VI. **Certains éléments de diagnostic et de pronostic de la Méningite Cérébro-spinale tirés de l'examen du Liquide céphalo-rachidien,** par MM. Sicard et Descomps (de Paris).

La coloration d'apparence laiteuse du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer avec certitude le diagnostic de méningite tuberculeuse. Cette coloration se rencontre au contraire avec une certaine fréquence au cours de la méningite cérébro-spinale. C'est d'une teinte pseudo-lactescente qu'il s'agit, due à la désagrégation des globules blancs, puisque la centrifugation suffit à précipiter au fond du tube ces éléments et à éclaircir le liquide sus-jacent.

Au point de vue pronostique, on doit tenir compte des signes suivants qui militent en faveur de la guérison prochaine et qui sont basés sur l'examen en séries répétées du liquide céphalo-rachidien : substitution transitoire de polynucléaires sains aux polynucléaires avariés; entrée en scène de cellules endothéliales et de mononucléaires petits ou moyens; diminution de l'albumine et retour progressif au taux glycosurique normal, 50 à 60 centigrammes rapportés au litre de liquide céphalo-rachidien.

VII. **Les suites éloignées des Paralysies Oculo-motrices,** par M. Antonelli (de Paris).

Connaître les suites éloignées des paralysies oculomotrices nous aidera au pronostic et aussi au diagnostic rétrospectif, qui peut avoir une grande importance dans l'histoire d'un cas déterminé. Les anciennes paralysies de la VIe paire ayant duré plus ou moins longtemps (quelques semaines au moins) laissent, d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune, un strabisme convergent ayant tous les caractères du strabisme ordinaire dit concomitant. Les anciennes paralysies de la IIIe paire, un peu plus rarement, car leur symptomatologie est plus complexe, laissent un simple strabisme divergent, ou tout au moins une insuffisance manifeste de convergence, absolument analogue à la divergence dite concomitante, par exemple des myopes. Les paralysies isolées de la IVe paire sont trop rares, tout au moins parmi nos observations, pour nous permettre d'en fixer les suites éloignées.

Les suites éloignées dont nous venons de parler, à l'égard de l'abducens et de l'oculomoteur commun, se rapportent bien entendu aux cas de guérison du trouble de motilité proprement dit. Toutes les excursions de l'œil jadis atteint sont alors redevenues normales, il ne reste que la *déviation strabique* (trouble statique, d'équilibre) *et le trouble de motilité associée* (trouble dynamique de la fonction binoculaire). La *déviation* n'est nullement due à une *contracture secondaire*, que rien ne prouve, que tout autorise au contraire à contester, et qui ne trouverait, du reste, aucun appui dans les faits connus en neuropathologie générale (étude des hémiplégies, etc.). La déviation précoce est uniquement due à la *perte de tonicité du muscle paralysé* et à l'action, seule restée en cause, du *tonus de l'antagoniste*. A la longue, mais très à la longue, cet antagoniste peut présenter un *raccourcissement* par adaptation, qui ne représente pas non plus, à proprement parler, une *contracture*. La déviation provoque, dès son apparition, ou aggrave la diplopie, et alors la neutralisation de la fausse image entre en jeu. Cette neutralisation parvient à la thérapie naturelle de la diplopie, autrement si gênante. Mais plus tard, quand le trouble moteur est guéri ou réduit à une simple parésie d'abduction ou d'adduction monoculaires, c'est la neutralisation même qui est la cause persistante de suppression du réflexe de fixation, de la

part de l'œil dévié, et la cause du défaut de rétablissement de motilité binoculaire proprement dite. La grande facilité de la neutralisation chez les enfants explique la facilité et la rapidité avec lesquelles toute paralysie ou parésie oculo-motrice aboutit, surtout chez eux, au strabisme dit concomitant.

VIII. **Phénomènes Oculo-moteurs d'origine cutanée, cochléaire et labyrinthique, chez un Tabétique. Leur signification,** par G. Étienne (de Nancy).

Chez un tabétique, présentant le signe de Romberg du type labyrinthique, avec diminution de l'acuité auditive gauche avec bourdonnements et sifflements des oreilles, il existe un strabisme gauche, avec diplopie. Or, l'examen électro-diagnostic pratiqué par le professeur Guilloz a permis d'éliminer tout trouble névritique ou musculaire de l'oculomotricité. Ce strabisme irrégulier, inégal, variable, ne peut être attribué qu'à ce spasme de l'OME du même côté; sous l'action du noyau OME fonctionnellement touché par les troubles labyrinthiques suivant le mécanisme étudié par P. Bonnier.

Par un mécanisme analogue (rapport entre le noyau OME, le pathétique, l'OMC du même côté et l'OMC de l'autre côté), il se produit également des mouvements nystagmiformes des deux globes oculaires lorsque, fermant les paupières, il cesse de fixer les globes par la vision directe.

Mais chez ce malade, ces mêmes mouvements nystagmiques se produisent lorsqu'on impressionne fortement l'appareil acoustique. Ce phénomène s'explique par les rapports entre le noyau antérieur du nerf cochléaire et le noyau de l'OME.

Enfin, en excitant énergiquement la peau du thorax, du bras, du cou, on provoque aussi les mouvements nystagmiques oculaires. Ceux-ci sont produits par les réactions du noyau de Deiters, prolongement de la colonne de Clarke dont les cellules reçoivent les irradiations des branches collatérales moyennes terminales des protoneurones de la sensibilité générale; les rapports de ce noyau de Deiters, par le noyau de l'OME, sur l'OME, le pathétique et l'OMC du même côté, et par le faisceau longitudinal postérieur sur l'OMC du côté opposé, expliquent les mouvements nystagmiques des deux globes oculaires sous l'action de l'excitation de la sensibilité cutanée.

IX. **Conception du Tabes,** par M. Bernheim (de Nancy).

Le tabes dans sa symptomatologie ne peut pas être uniquement conditionné par la lésion des cordons postérieurs ou par celle des nerfs périphériques. Le tabes est une affection générale toxi-infectieuse. Les arthropathies, les troubles trophiques cutanés, les crises gastriques, etc., sont sous la dépendance d'une imprégnation directe : c'est un virus toxique encore inconnu qui intervient à côté de la syphilis dans le déterminisme de cette affection.

M. Léopoli-Lévy (de Paris). — J'ai grande tendance, comme des exemples cliniques m'en ont fourni la preuve, à me ranger à l'opinion de M. Bernheim.

M. A. Thomas (de Paris). — L'anatomie pathologique ne peut nous expliquer par les *seules* lésions du système nerveux la symptomatologie si variable de l'affection tabétique. Il faut tenir compte de la phase irritative des racines qui succède au stade dégénératif. Il faut également songer à la possibilité d'une régénération possible des fibres nerveuses.

Tout en admettant avec M. Bernheim et la plupart des observateurs, que le tabes a pour cause générale une toxi-infection encore indéterminée, je crois que les lésions

tantôt irritatives, tantôt destructives, que l'on observe dans la moelle, les méninges, les racines, les nerfs périphériques et dans le sympathique, expliquent de façon satisfaisante les symptômes qui caractérisent cette affection.

A propos de cette communication M. *Charpentier* (de Paris) soulève la question de l'utilité du traitement mercuriel dans le tabes : M. *Charpentier* croit à l'efficacité du traitement lorsqu'il est institué au début de la maladie et qu'il est longtemps prolongé. MM. *Crocq, Dejerine, Anglade, Dupré, Sicard, Minor* qui, pour la plupart essayent le traitement par acquit de conscience, ne croient pas à son efficacité ; dans certains cas il aurait été nuisible.

X. Nouvelles recherches sur l'histologie fine des Ganglions et des Racines postérieures dans le Tabes, par G. Marinesco et Minea (de Bucarest).

Nous venons d'examiner les ganglions spinaux et les racines postérieures dans cinq nouveaux cas de tabes simple ou associé à la paralysie générale.

On remarque en général un rapport inverse entre le nombre des fibres dégénérées et celui des fibres de nouvelle formation à l'intérieur du ganglion et du nerf radiculaire interne. Dans les ganglions sacrés, où le processus tabétique est plus ancien, on trouve que les fibres épaisses ont disparu en grande partie, et qu'à leur place il s'est formé un nombre considérable de fibres fines, disposées en faisceaux et séparées par des cellules apotrophiques. Ces fibres finissent par une massue terminale, soit à l'intérieur du ganglion, soit dans le nerf radiculaire, on les retrouve exceptionnellement dans les racines postérieures, et quelques-unes affectent une marche rétrograde. Avant d'arriver au faisceau nerveux, les fibres de nouvelle formation affectent les dispositions les plus variables. Soit à cause des obstacles mécaniques, soit que la source des forces chimiotaxiques soit située à différentes distances, nous les voyons décrire des détours et donner naissance à des images les plus singulières : elles constituent des plexus ganglionnaires, des pelotons et des plexus interstitiels, des enroulements sur place, elles donnent des ramifications collatérales pouvant se ramifier à leur tour en Y. Les lésions dégénératives consistent dans la présence de renflements moniliformes sur tout le trajet de la branche centrale jusqu'à l'intérieur du ganglion, renflements dus à l'accumulation de substances interfibrillaires et dans l'axolyse, lésions qu'on rencontre également dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. Néanmoins, le processus tabétique ne peut pas être comparé aux phénomènes qui se passent dans un nerf sectionné ou comprimé, car d'une part, il existe dans l'intérieur du ganglion des fibres en état de dégénérescence et plus tard régénérées, telles qu'on n'en voit pas dans le bout central des nerfs sectionnés, et d'autre part les fibres de nouvelle formation, dans les racines postérieures, n'arrivent jamais à leur maturité et gardent toujours le caractère des fibres embryonnaires.

Ceci tend à prouver que la cause première de la dégénérescence tabétique consiste dans l'intoxication de la branche centrale des racines postérieures qui empêche les fibres de nouvelle formation d'arriver à leur dernier degré de développement.

XI. Contribution à l'étude anatomo-clinique du Tabes dorsalis : Tabes ataxo-spasmodique sans lésions des cordons latéraux. Tabes dorsalis avec faibles altérations des Racines postérieures, par M. Long (de Genève).

Le premier cas est celui d'un homme mort à 63 ans et tabétique depuis l'âge de 48 ans. Début par douleurs fulgurantes, troubles vésicaux et impuissance

génitale. Aggravation progressive et ataxie des membres supérieurs, troubles de la sensibilité cutanée et profonde.

Deux faits particuliers : réflexes rotuliens exagérés, pas de troubles pupillaires. Dans la dernière année seulement le signe d'Argyll-Robertson apparaît et il s'y joint une paralysie partielle de la III[e] paire, en même temps les réflexes rotuliens s'affaiblissent progressivement.

L'examen histologique montre l'absence de sclérose des cordons latéraux, mais la moelle est atrophiée dans les régions dorsales et lombaires supérieures, et on trouve des lésions vasculaires disséminées. Ce malade, qui a eu avant le début de son tabes une syphilide tertiaire, a dû, par des lésions vasculaires, subir une dystrophie médullaire dont le résultat a été l'exagération des réflexes.

En outre, ce cas où l'ataxie était manifeste est remarquable par la faible intensité des altérations des racines postérieures dans la région lombo-sacrée.

La même particularité se retrouve dans un autre cas : celui d'un homme devenu tabétique à 65 ans (chancre à 22 ans) avec ataxie très nette des membres supérieurs et inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, troubles vésicaux et signe d'Argyll-Robertson. Ici encore les racines postérieures de la moelle sont très peu altérées.

Ces faits donnent à penser que dans le tabes dorsalis les lésions périphériques, dont l'existence est bien connue à présent, peuvent avoir parfois une plus grande importance que les lésions radiculaires.

XII. **Revue critique de la thérapeutique du Tabes dorsalis,** par M. Hirschberg (de Paris).

Il ne s'agit pas de la thérapeutique du tabes en général, mais seulement de deux méthodes de traitement mécanique : *la suspension de Motschutkowski* et la *rééducation des mouvements de Frenkel.*

Après un engouement exagéré sous l'impulsion de Charcot, la *suspension* tend ces dernières années de plus en plus à disparaître de la thérapeutique du tabes. C'est là un grand dommage, car, appliquée avec discernement, cette méthode rend de grands services aux tabétiques.

La *méthode de Frenkel* est beaucoup plus compliquée qu'on a l'air de le croire. Le médecin qui veut s'en servir avec fruit doit non seulement s'inspirer des principes exposés par Frenkel dans son livre, mais encore étudier avec le plus grand soin chaque cas d'ataxie tabétique en particulier, car il ne peut pas exister des exercices schématiques pour la rééducation motrice.

Il ne faut jamais confier la rééducation d'un tabétique à un personnel subalterne.

Aux contre-indications du traitement par la méthode de Frenkel, admises actuellement, il faut encore ajouter les contre-indications suivantes :

1. Tabes à marche rapide.

2. Pendant une cure thermale à La Malou, à Nauheim, etc., le traitement par la rééducation motrice devrait être formellement interdit.

XIII. **Tabes, Tuberculose et Traitement Mercuriel,** par M. Maurice Faure (de La Malou).

Certains tabétiques tolèrent mal le traitement mercuriel, qui, non seulement ne les améliore pas, mais paraît même aggraver leur tabes. Ces cas ont largement contribué à causer la défaveur du traitement mercuriel auprès de beaucoup de neurologistes.

Nous avons déjà cherché à montrer que chez les tabétiques atteints d'infection vésicale chronique, ou de troubles intestinaux accentués, ou d'état cachectique, le traitement mercuriel était impossible, et même dangereux.

En étudiant aujourd'hui huit observations dans lesquelles coexistent des signes de tabes et des signes ou commémoratifs de tuberculose pulmonaire, nous sommes amenés aux constatations analogues que voici :

1° Les symptômes du tabes peuvent être améliorés chez des tuberculeux anciens ou récents, par les procédés de rééducation, par la cure thermale, les soins généraux, etc., mais les rechutes ultérieures du tabes sont plus fréquentes que d'ordinaire,

2° Chez ces sujets suspects de tuberculose, ou tuberculeux confirmés, le traitement mercuriel aggrave les symptômes de tuberculose, ou l'état général, et, secondairement, le pronostic du tabes.

Il semble donc qu'on est fondé à admettre : *a*) que le traitement mercuriel ne doit être prescrit qu'avec la plus grande circonspection, chez les tabétiques présentant des signes ou des commémoratifs, même lointains, de tuberculose; *b*) que, très généralement, on sera amené, dans ces cas, à supprimer la médication hydrargyrique (à moins qu'elle ne soit employée à doses insignifiantes, ce qui est probablement inutile); *c*) que, réciproquement, il y a lieu de rechercher des signes ou des commémoratifs de tuberculose, chez les tabétiques que le traitement mercuriel aggrave ; *d*) que les autres procédés de traitement du tabes doivent être employés et réussissent comme à l'ordinaire, mais que les résultats obtenus sont souvent compromis dans l'avenir par des rechutes ou des progrés du tabes qui, dans ces cas, paraissent être la règle au lieu d'être l'exception.

Ces constatations se trouvent être conformes à ce que nous savons déjà des dangers du traitement mercuriel chez les syphilitiques tuberculeux. Elles ne sont généralement applicables qu'à la tuberculose pulmonaire seulement. — Aux huit observations ci-dessus visées, nous pouvons, en effet, en ajouter une neuvième, dans laquelle nous avons vu un homme de 40 ans, précédemment atteint d'ostéite tuberculeuse, et ultérieurement d'un tabes à symptômes multiples et à évolution grave. Ce sujet, suivi durant 5 ans, subit un traitement mercuriel sérieux et bien supporté, ainsi que différentes autres thérapeutiques. Actuellement, son état général est excellent, et la plupart des symptômes gênants du tabes ont disparu.

XIV. **Mobilisation précoce et rééducation méthodique d'un Hémiplégique,** par M. Faure (de La Malou).

La mobilisation précoce et la rééducation méthodique des hémiplégiques, longtemps prolongées, peuvent empêcher l'apparition de la plupart des complications de l'hémiplégie, que l'on considérait autrefois comme fatales, ce qui tend à démontrer que ces complications sont la conséquence de l'immobilité des muscles et des articulations, au moins autant que la résultante de l'évolution des lésions nerveuses centrales.

Le traitement doit être minutieux, et sa durée doit se compter par mois, ou mieux par trimestres, pour donner des résultats importants et définitifs. Avec une durée trop courte, on s'expose à reperdre ensuite le terrain gagné. Avec une technique insuffisante, on n'a que des résultats médiocres, qui ne peuvent donner une idée juste des succès qu'une bonne technique doit fournir.

XV. **Paraplégie Spasmodique familiale,** par COURTELLEMONT (d'Amiens).

M. Courtellemont rapporte l'observation et présente les photographies d'un malade atteint de paraplégie spasmodique familiale avec troubles génito-urinaires, quelques troubles vaso-moteurs, légère parésie de l'orbiculaire de la paupière gauche. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité, des organes des sens, de la parole, de l'intelligence, pas d'atrophie musculaire, pas de trouble des réactions électriques.

Ce syndrome a débuté il y a 15 ou 16 ans, insidieusement, et a évolué d'une façon lente et progressive. Mère, frère, sœur ont été atteints de la même maladie.

Après avoir discuté le diagnostic, que l'absence de tout trouble sensitif, l'absence de leucocytose céphalo-rachidienne, le mode d'évolution, l'absence d'antécédents syphilitiques, l'échec du traitement spécifique, l'hérédité similaire mettent hors de toute contestation, l'auteur fait ressortir l'époque tardive du début chez trois membres de la famille sur quatre paraplégiés (35, 49, 50 ans), l'absence de consanguinité, la similitude des accidents chez les quatre sujets atteints. Il insiste sur trois particularités peu ou pas connues dans la paraplégie spasmodique familiale : la lagophtalmie, la présence de troubles génito-urinaires, et le résultat de la ponction lombaire; cette dernière donnée, qui montre l'absence de réaction méningée, cadre bien avec l'idée d'une lésion uniquement fasciculaire.

XVI. **Lésions cellulaires des Cornes antérieures de la Moelle dans les Arthropathies nerveuses,** par G. ÉTIENNE et CHAMPY (de Nancy).

Lésions de chromolyse, de pigmentation, et de vacuolisation des cellules des cornes antérieures de la moelle, à différents stades de dégénérescence disséminées dans toute la hauteur de la moelle, mais présentant leur maximum d'extension et d'intensité dans le groupe antéro-externe de la moelle cervicale droite, correspondant à une arthropathie de l'épaule droite, chez un tabétique. Lésion de chromolyse intense dans les cellules du groupe antéro-externe et antéro-interne des cornes antérieures de la moelle cervicale, chez une atrophique myéolopathique Aran-Duchenne atteint également d'arthropathies atrophiques des deux épaules.

La pathogénie de ces deux cas peut s'interpréter par une lésion secondaire des cellules des cornes antérieures sous l'action des altérations nerveuses tabétiques des protoneurones centripètes, dans le premier cas; par une altération primitive de ces cellules des cornes antérieures dans le deuxième cas.

XVII. **Myopathie facio-scapulo-humérale associée à des symptômes myotoniques,** par CH. MIRALLIÉ, JALABER, CULLERRE fils (de Nantes).

Les faits d'association de la myopathie avec la maladie de Thomsen sont rares. De Magneval, aux quatorze cas qu'il a pu recueillir dans la littérature, ajoute un quinzième fait personnel. Cassirer publie l'observation d'un homme de 49 ans, atteint d'amyotrophie myopathique, et qui présente en même temps des symptômes de myotonie. Pour l'auteur il s'agit d'une forme atrophique de la maladie de Thomsen. Toby Cohn chez un homme de 31 ans, observe : 1° une dystrophie avec pseudo-hypertrophie ; 2° de la myotonie (difficulté à commencer un mouvement, facilité progressive du mouvement, réaction myotonique) et 3° de la myasthénie. Dans la discussion qui suit, Cassirer émet cet avis que le

nombre des cas où l'on trouve à côté de troubles trophiques des phénomènes myotoniques n'est pas si complètement rare. Notons d'ailleurs que le malade présenté par Cohn avait déjà été étudié par Strümpell, Steinert et Hoffmann, et qu'il est cité dans la thèse de Magneval (Obs. V, Hoffmann). Il n'y a donc pas lieu de l'ajouter à la statistique de Magneval. Enfin Lortat-Jacob et Thaon ont observé chez un myopathique facio-scapulo huméral, des symptômes myotoniques (raideur au début des mouvements et présence de la réaction myotonique.

Si nous additionnons tous ces cas, nous arrivons au chiffre total de dix-sept observations et dans tous ces faits, sauf dans celui de Nogués et Sirol, il s'agissait d'association de phénomènes myopathiques et de symptômes myotoniques.

C'est à ce groupe de faits que se rapporte le cas suivant dont voici le résumé : Il s'agit d'un garçon de 19 ans; à la suite d'une pneumonie double et grave (manifestations articulaires et cardiaques), sont survenus des troubles myopathiques à type Landouzy-Dejerine, et des troubles myotoniques. Ces deux ordres de troubles sont apparus simultanément. Ils ne semblent pas avoir frappé les mêmes muscles. Les troubles myotoniques sont plus accentués à la main, les troubles atrophiques à la ceinture scapulaire. A noter encore l'assouplissement incomplet des muscles de la main par la répétition des mouvements. Il convient aussi d'insister sur la limitation très nette des troubles myotoniques : ceux-ci n'existent que pour les mouvements d'extension des doigts, à l'exclusion des autres mouvements.

Notons enfin l'éclosion des accidents après une maladie infectieuse, circonstance que l'on trouve relatée dans un certain nombre d'observations.

XVIII. **Myosclérose atrophique et rétractile des Vieillards,** par E. Dupré et Ribierre (de Paris).

Les auteurs proposent de donner ce nom, qui synthétise les grands caractères anatomocliniques de l'affection à la maladie entrevue par Hayem, récemment décrite sous le nom de paraplégie par rétraction des vieillards, par Lejonne et Lhermitte, et dont ils rapportent un cas, observé chez une femme de 80 ans. La malade présente une amyotrophie rétractile à peu près diffuse, lui donnant l'attitude d'une momie péruvienne : l'atteinte des muscles cervicaux et scapulaires détermine un opisthotonos permanent. Il n'existe pas de paralysie véritable; et aucun signe ne permet de rapporter l'affection à une lésion cérébrale, médullaire ou névritique. Il s'agit donc d'un cas de cette myopathie sénile progressive, prédominante aux membres inférieurs, mais en réalité diffuse, dont les lésions atrophiques et scléreuses ont été bien étudiées par Lejonne et Lhermitte.

XIX. **Des Ecchymoses Zoniformes spontanées,** par G. Étienne (de Nancy).

Description d'une éruption ecchymotique occupant nettement tout le territoire du nerf frontal, survenue spontanément après une période de vives douleurs du type névralgique.

Ce nouveau type morbide est à rapprocher du zona en général, du zona ophtalmique dans le cas particulier. Il peut être attribué à un phénomène de vaso-dilatation par lésion des filets sympathiques dans une névrite ; ou par retentissement de la névrite par l'intermédiaire des cellules ganglionnaires des protoneurones centripètes sur le système sympathique des mêmes metamères.

XX. **Expériences relatives à l'Epilepsie expérimentale,** par MM. le professeur Prévost et F. Battelli.

Chez le *chien* pris comme type, l'application d'un courant alternatif de 70 à 110 volts (électrodes bouche et nuque = procédé du docteur Battelli) provoque une crise épileptiforme offrant :

1° Une phase tonique de 15 à 20 secondes ;

2° Une phase clonique de 10 à 50 secondes ;

3° Une phase d'affaiblissement ;

4° Une phase d'agitation et de colère, plus ou moins longue.

La phase clonique est due à l'excitation de la zone corticale-motrice : Elle manque :

a) Quand on enlève les zones motrices.

b) Quand on anémie la couche corticale par compression des artères (carotides et vertébrales).

c) Quand le courant appliqué de la bouche à l'anus paralyse le cœur en provoquant des trémulations fibrillaires de cet organe.

d) Elle manque chez les nouveau-nés, dont la couche corticale n'est pas encore excitable.

Chez les *lapins* et les *cobayes* le siège des convulsions cloniques est l'isthme de l'encéphale.

L'excitation de la moelle, ne provoque chez tous les *mammifères* et les *oiseaux* que des convulsions toniques.

Chez les *grenouilles* l'excitation de la moelle provoque des convulsions tonico-cloniques, tandis que chez les *crapauds*, les *tortues*, les *orvets*, les *couleuvres* on n'observe que des convulsions toniques.

La durée des convulsions est variable selon les espèces animales, et selon l'énergie du courant et la durée du contact.

Les convulsions purement toniques n'atteignent jamais la durée des convulsions tonico-cloniques : c'est l'addition d'une phase clonique qui prolonge la durée totale de la crise convulsive.

Toutes ces expériences ont été réalisées avec succès devant les congressistes.

Mlle Robinovitch (de New-York). — Je me suis occupée beaucoup d'épilepsie expérimentale et ai pu me convaincre que, lors des convulsions toniques, le cerveau présentait un aspect rosâtre, tandis qu'au cours de la période clonique, l'écorce cérébrale avait une coloration rougeâtre.

J'ai étudié un point intéressant de l'histoire des électrocutions expérimentales. Il est possible de ramener à la vie les animaux électrocutés par l'application ultérieure non de courants induits, mais de courants alternatifs : les faits de laboratoire peuvent avoir en clinique humaine une sanction pratique.

XXI. **Méthode pour ramener à la Vie les animaux électrocutés, effets différents des différents courants électriques**, par Mlle Louise G. Robinovitch (de New-York).

On électrocute un animal (lapin — avec 14 volts, — du courant Leduc).

Après un temps du passage du courant électrocuteur, trente secondes à deux minutes, quand le tambour n'enregistre plus la pression sanguine carotidienne et le pneumographe n'enregistre plus de mouvements respiratoires, l'animal étant en état de mort apparente, on peut le ramener à la vie en faisant passer à travers son corps des excitations rythmiques avec le même courant électrocuteur.

Les excitations rythmiques se font pendant une seconde et à intervalles de trois ou quatre secondes, suivant la gravité du choc électrique et surtout selon l'énergie de réaction de l'animal à ces excitations rythmiques.

Il est relativement facile de ramener à la vie un animal électrocuté par le courant Leduc.

Vu que l'effet du courant Leduc sur le cœur et sur les centres respiratoires est de beaucoup moins paralysant que n'est celui d'un courant continu ou d'un courant induit.

Dans une série d'électrocutions faites par le courant continu, le courant électrocuteur passant à travers le corps de l'animal pendant une minute, il m'a été impossible de ramener à la vie les animaux en leur faisant des excitations rythmiques avec le potentiel électrocuteur. Lorsque j'ai réussi à ramener à la vie les animaux, ils sont morts quelques heures après l'expérience. Le courant continu, à dose électrocutrice, paralyse le cœur définitivement, et ne saurait être employé pour pratiquer des excitations rythmiques pour ramener à la vie les électrocutés.

L'effet du courant induit, en potentiel électrocuteur, passant à travers le corps de l'animal de trente secondes à une minute, est également paralysant du cœur. Dans une série d'électrocutions par ce courant il m'a été impossible de ramener à la vie l'animal en lui faisant des excitations rythmiques avec le potentiel électrocuteur. Et dans quelques cas très rares, dans lesquels les animaux furent ainsi ramenés à la vie, ils sont morts quelques heures après l'expérience. Le courant induit paraît tuer l'animal par paralysie des centres respiratoires.

Puisqu'il est impossible de ramener à la vie, par des excitations rythmiques du potentiel électrocuteur, les animaux électrocutés par le courant continu ou le courant induit, j'ai essayé de les ramener à la vie par des excitations rythmiques du courant Leduc en potentiel électrocuteur. Et dans la majorité des cas, j'ai réussi à ramener à la vie par des excitations rythmiques du courant Leduc les animaux électrocutés par un courant continu ou par un courant induit. Le courant Leduc est le courant de choix pour ramener à la vie les animaux électrocutés non seulement par le courant Leduc, mais aussi par un courant continu ou un courant induit.

La valeur spéciale du courant Leduc a une importance pratique : dans les électrocutions accidentelles, les ouvriers sont foudroyés, en général, par un courant alternatif ou un courant continu. Pour les ramener à la vie, il faut donc se servir d'un courant Leduc.

XXII. **Pression sanguine générale et cérébrale dans l'Epilepsie électrique,** par Mlle Louise Robinovitch (de New-York).

L'épilepsie électrique dont je parle ici est produite par un courant continu, ayant 110 interruptions par minute et 1/10 de période. On produit l'épilepsie électrique en faisant passer à travers le corps de l'animal un courant de 55 volts (pour un lapin) ou de 110 volts (pour un chien) pendant quatre secondes.

La pression sanguine commence à augmenter au commencement de la phase tonique de l'attaque ; cette pression augmente progressivement et aboutit à son maximum, quand les convulsions *cloniques* sont à leur maximum d'intensité. Puis, avec le déclin des convulsions cloniques commence l'abaissement de la pression sanguine, qui descend à son niveau normal quand les convulsions cloniques cessent.

Pression sanguine cérébrale. — On expose le cerveau d'un chien par trépanation et l'on produit l'attaque épileptique par le Leduc. Au moment du passage du courant le cerveau pâlit ; après la rupture du circuit et pendant la phase clonique de l'attaque, la substance cérébrale devient de plus en plus rose, les vaisseaux cérébraux se dilatent sensiblement, à mesure que les convulsions cloniques augmentent d'intensité, et ces vaisseaux sont augmentés deux ou trois fois leur volume normal au moment que les convulsions cloniques sont au maximum de leur intensité.

Comment se comporte la masse cérébrale pendant l'attaque d'épilepsie électrique ? — Elle commence à augmenter de volume aussitôt que commence la dilatation des vaisseaux cérébraux ; et à mesure que les vaisseaux cérébraux se dilatent progressivement, pendant que les convulsions d'abord toniques et puis cloniques se manifestent, la masse cérébrale augmente de volume de plus en plus jusqu'à ce qu'elle fasse hernie en dehors de la boîte cranienne ; le maximum de cette hernie correspond au maximum d'intensité des convulsions cloniques.

La hernie cérébrale commence à diminuer de volume avec la diminution de l'intensité des convulsions cloniques, et la masse cérébrale rentre dans la boîte cranienne à sa place normale, quand les convulsions cloniques cessent.

XXIII. **Recherches sur l'influence exercée par les sels de Calcium et de Sodium sur l'évolution de la Tétanie expérimentale,** par MM. C. Parhon et C. Uréché (de Bucarest).

Les auteurs ont extirpé l'appareil thyroparathyroïdien chez vingt chiens. Ils ont injecté à la suite à certains de ces animaux des sels de sodium ou de calcium en laissant en même temps un nombre suffisant de témoins. Les sels de sodium ont exercé en général une action exacerbatrice sur les phénomènes convulsifs, et la plupart des animaux ont survécu moins que les témoins. Les sels de calcium ont exercé une action sédative. La plupart de ces animaux ont survécu également moins que les témoins, mais ici il faut incriminer à ce qu'il semble la dose employée (1 gr.), car un animal qui ne recevait que 50 centigr. a survécu 12 jours. Les auteurs pensent que dans l'évolution des troubles consécutifs à la thyroparathyroïdectomie, il faut tenir compte aussi de certains facteurs individuels.

XXIV. **Diagnostic différentiel des Crises Epileptiques et des Crises Hystériques. Un symptôme nouveau,** par M. Bonjour (de Lausanne).

Il y a impossibilité assez fréquente de distinguer la crise hystérique de l'épileptique sans soumettre le malade à un examen prolongé pendant lequel on a peu de chance d'assister à une crise. De plus analogie des symptômes admis par tous les auteurs dans des cas assez nombreux.

En s'attachant aux points suivants le diagnostic est plus facile :

1° Contrairement à l'opinion actuelle, les guérisons partielles obtenues par le régime bromuré déchloruré indiquent toujours l'hystérie.

2° Augmentation des crises coïncidant avec une cure bromurée : hystérie.

3° Crises apparaissant à l'époque de la puberté : hystérie dans presque tous les cas. Contrairement à l'opinion de Féré et Binswanger les crises convulsives menstruelles sont toujours hystériques. Excepté quelques cas rares d'épilepsie frappant des hystériques.

4° Le malade qui au début de la crise « cherche à fuir », veut « s'asseoir »,

ou se « jette volontairement à terre » est atteint d'hystérie. La crise épileptique foudroie toujours le malade et ne lui laisse pas le temps de penser.

5° Des blessures graves et même la mort peuvent être la conséquence d'une crise hystérique.

6° L'épileptique est plutôt indifférent à ses crises, l'hystérique les redoute.

Les parents ou le malade peuvent fournir des renseignements plus précis sur ces symptômes que sur le cri qui leur paraît toujours « déchirant » les deux périodes convulsives qu'ils confondent souvent et la période stertoreuse qui existe aussi bien dans l'hystérie que dans l'épilepsie. Mais même après ces renseignements le doute peut subsister.

Il y a un symptôme qui manque rarement, c'est la morsure de la langue. Elle permet nous semble-t-il de fixer le diagnostic avec exactitude.

L'examen de près de 30 cas douteux nous a conduit à admettre que la morsure de la langue n'est pathognomonique de l'épilepsie que si elle siège à la pointe, la morsure des côtés de la langue ou des joues et des lèvres est toujours symptomatique de l'hystérie. Cette différence n'a été signalée par personne et nous ne doutons pas que ce moyen facile de (diagnostic différentiel ne sera reconnu comme vrai).

XXV. **Nervosisme thyroïdien. — Formes cliniques,** par MM. Léopold Lévi et H. de Rotschild.

D'un travail fondé sur 76 observations nous concluons :

Le nervosisme est souvent en relation avec le mal fonctionnement de la glande thyroïde et peut se présenter sous les formes suivantes :

1° Hyperthyroïdie nerveuse. L'expérimentation animale, le thyroïdisme alimentaire chez l'homme, la clinique, permettent de rattacher l'état de santé à la maladie de Basedow par toute une série d'états intermédiaires de nervosisme : hyperthyroïdie bénigne chronique, disséminée ou localisée-Basedow fruste.

2° Hypothyroïdie nerveuse. Le nervosisme accompagne tous les degrés de l'insuffisance thyroïdienne, et a son expression la plus flagrante dans la neurasthénie thyroïdienne.

3° Instabilité nerveuse thyroïdienne.

4° Dysthyroïdie avec hyperthyroïdie.

5° Dysendocrisies couplées (thyroovarienne) tricouplées (thyrohypophyso-ovarienne).

Le nervosisme sexuel chez la femme, tout en mettant en relief une notion étiologique importante, synthétise les formes que nous avons analysées.

Un traitement opothérapique approprié sera la sanction de la notion pathogénique du nervosisme thyroïdien.

XXVI. **Neurasthénie et Maladies du Rhino-pharynx,** par M. Royet (de Lyon).

Ce qui manque le plus à la neurasthénie c'est un fondement anatomo-pathologique. Il est impossible pourtant d'expliquer par l'action des lésions bien définies toute une catégorie importante de cas rattachés à cette maladie.

Ces lésions siègent dans le rhino-pharynx. Elles peuvent, pour des raisons anatomiques et physiologiques, permettre d'expliquer la plupart des symptômes principaux attribués à la neurasthénie. Elles en sont, en réalité, souvent l'origine.

Leur action s'explique par les raisons suivantes :

1° Voisinage d'organes importants qui peuvent participer aux modifications pathologiques du rhino-pharynx, de ses parties latérales en particulier :

D'une part l'oreille.

D'autre part les nerfs *pneumo-gastrique spinal,* grand hypoglosse, glosso-pharyngien. *Ganglion cervical supérieur du sympathique* qui avec la carotide interne et la jugulaire sont réunis en un espace extrêmement restreint au voisinage immédiat de la partie externe de la fossette de Rosenmüller.

2° Conditions anatomiques très favorables à l'établissement et à la persistance de lésions chroniques de cette fossette. (Ces lésions sont très peu connues, peu recherchées, quoique très communes. Elles ne se manifestent souvent par aucun symptôme local.)

3° Réactions physiologiques et pathologiques nombreuses et importantes du pharynx et des organes voisins cités plus haut.

Identification des symptômes neurasthéniques et des réactions physiologiques et pathologiques du rhino-pharynx :

a) A la symptomatologie du rhino-pharynx appartiennent : diverses céphalées, occipitale et frontale en particulier; l'obnubilation intellectuelle et la difficulté d'attention; divers troubles respiratoires.

b) A la symptomatologie de l'*oreille* appartiennent : les bourdonnements, battements et autres troubles auditifs; les vertiges et les phobies de l'espace; la sensation de casque; l'angoisse.

c) A la symptomatologie du ganglion cervical supérieur et du pneumogastrique se rattachent : les troubles circulatoires, palpitations, tachycardie, arythmie, rougeurs, etc.; les troubles digestifs; les troubles sécrétoires, etc.

Je ne crois pas qu'en aucun autre point de l'organisme on puisse trouver les éléments d'un groupement rationnel aussi complet des symptômes de la neurasthénie.

Des observations cliniques sont apportées à l'appui de ces considérations théoriques. La guérison de la neurasthénie ou, en tout cas, une très grande amélioration suit la suppression des lésions originelles.

XXVII. **La Psychothérapie chez les Neurasthéniques,** par HARTENBERG (de Paris).

Chez les neurasthéniques vrais, chez ces malades nombreux et de type clinique très net qui présentent, à la suite d'une intoxication et d'un surmenage émotionnel associés le plus souvent, des symptômes de grande fatigabilité physique et mentale, de céphalée, de troubles digestifs, d'émotivité exaltée, la psychothérapie, sous quelque forme qu'on l'applique, — hypnotisme, suggestion ou persuasion, — ne procure que des résultats médiocres, parce que cette neurasthénie n'est pas une maladie psychique, due à une représentation mentale, mais exprime un trouble fonctionnel de la cellule nerveuse. Quant aux troubles psychiques qui l'accompagnent, — anxiété, scrupules, hypocondrie, etc., — ils ne réclament pas davantage la psychothérapie, car ils ne sont que l'exagération, à la faveur de la dépression cérébrale et de l'émotivité exaltée, des tendances morbides du caractère habituel de ces sujets, et ils disparaissent spontanément lorsqu'un traitement hygiénique, physique ou médicamenteux a redressé l'épuisement nerveux. J'estime donc que la psychothérapie n'a que peu d'action dans ces cas. Les malades qu'elle a paru améliorer ou guérir ont béné-

ficié en réalité, soit de la cure de repos et de suralimentation qu'ils subissaient concurremment soit de la disparition de leurs symptômes auto-suggérés.

M. Dejerine. — Je pense que la neurasthénie n'est pas une maladie de la cellule, qu'li s'agit avant tout de troubles fonctionnels et que tout malade qui mérite le nom de neurasthénique est susceptible d'une très large amélioration par le traitement psychothérapique seul.

M. Bernheim. — Il est nécessaire de distinguer les neurasthéniques et les mélancoliques. Peut-être certains des malades auxquels M. Hartenberg fait allusion sont-ils seulement des intoxiqués, des prémélancoliques qui ne sont pas justiciables du nom de neurasthéniques.

M. Sollier. — La psychothérapie joue un rôle très utile même chez les sujets atteints de troubles psychiques par intoxication.

M. Léopold-Lévi. — Il ne faut jamais négliger l'indication étiologique, et, pour ma part, je crois qu'il existe des neurasthénies d'origine thyroïdienne curables par une médication opothérapique appropriée.

II

PSYCHIATRIE

XXVIII. **La phase de présénilité chez Jean-Jacques Rousseau**, par Régis (de Bordeaux).

Un congrès tel que celui des aliénistes et neurologistes ne pouvait se tenir à Genève sans qu'il y fut question de Jean-Jacques Rousseau. Ce n'est pas seulement parce que l'immortel auteur des *Confessions* est né dans cette ville, c'est aussi parce qu'il y a été et y est toujours particulièrement étudié. Sans parler de la *Société Jean-Jacques Rousseau*, récemment fondée et qui tend à centraliser sous la direction d'éminents Genevois les efforts de tous ceux qu'attire et retient la passionnante figure de Jean-Jacques, je rappelle, parmi les travaux des savants suisses, celui, si clair, de notre vénéré confrère le docteur Chatelain, ancien médecin de Préfargier, et ceux, si intéressants pour nous, de M. Théophile Dufour, de M. Dufour-Vernes et de M. Eugène Ritter, doyen honoraire de la Faculté des lettres de Genève.

C'est à ces derniers auteurs que nous devons la connaissance, chaque jour plus complète, de la famille de Jean-Jacques et notamment de ses ascendants, parmi lesquels ils ont remonté jusqu'à la quatrième génération. Je fais passer sous les yeux des membres du Congrès un tableau généalogique de Jean-Jacques Rousseau, que M. Eugène Ritter a bien voulu dresser à ma demande et où il a relevé pour les générateurs du génial malade la cause de la mort, toutes les fois qu'elle s'est trouvée inscrite sur l'acte de décès.

J'ai tenu, dès l'abord, à signaler ces belles recherches de quelques-uns de nos plus distingués Rousseauistes genevois pour leur rendre, en ce congrès, un reconnaissant hommage et pour montrer en même temps, par un exemple frappant, l'utilité de la collaboration de lettrés, d'érudits et de psychiatres, lorsqu'il s'agit d'éclairer l'histoire des grands hommes et celle de leur œuvre, qui ne saurait en être séparée.

L'histoire médicale de Jean-Jacques, malgré les nombreux travaux qu'elle a suscités, commence à peine aujourd'hui à être bien connue.

Ainsi que je l'ai montré dans une publication antérieure, destinée à un

volume prochain, plus détaillé et plus complet, l'auteur de l'*Émile* a été avant tout un *neurasthénique artérioscléreux*, du type arthritique et constitutionnel. Sur cet état pathologique fondamental, qui dura sa vie entière et se traduisit par les manifestations physiques et psychiques les plus variées, vint se greffer à l'âge mûr, comme un épisode paroxystique, un *délire de persécution mélancolique*, c'est-à-dire avec prédominance d'inquiétude, d'anxiété, de réactions tristes et apeurées.

Le point culminant de cet épisode délirant, chez Jean-Jacques, se place à l'époque où il écrivit ses *Dialogues*, le plus psychopathique de ses écrits.

A dater du grand vertige qu'il éprouva à Notre-Dame le 24 février 1776, lorsqu'il se vit dans l'impossibilité de déposer sur l'autel le manuscrit qu'il destinait à la Providence, une détente sensible s'opéra dans son esprit, et ses idées délirantes, bien que persistant encore, prirent un caractère doux et apaisé, comme en témoignent les *Rêveries d'un promeneur solitaire*, son chant du Cygne.

Je n'ai point l'intention de parler ici de la neurasthénie de Jean-Jacques, ni de son artériosclérose, ni de son délire de persécution. J'y reviendrai longuement ailleurs. Je voudrais simplement appeler d'un mot l'attention sur une particularité mal connue et tout à fait intéressante de la vie pathologique de ce grand homme. Elle constitue le trait saillant de sa présénilité.

Jean-Jacques Rousseau, qui est mort le 2 juillet 1778, à 66 ans passés, subissait depuis un certain temps, comme beaucoup d'artérioscléreux, un lent processus d'involution cérébrale. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ce subtil et pénétrant analyste de lui-même s'est parfaitement rendu compte de ce commencement de décadence et qu'il l'a décrit avec cette netteté et cette précision qui donnent une si grande valeur pour nous à ses autoscopiques observations.

Déjà à Monquin, dans une lettre à Condorcet en date du 16 février 1770, pour le remercier de l'envoi des *Essais d'analyse*, il parle de sa « tête affaiblie, qui ne lui permettrait même plus de suivre cet ouvrage, quand il aurait les connaissances nécessaires pour cela ».

A Motiers, il écrivait au prince de Wurtemberg : « Les disgrâces et les maux m'ont affecté le cœur et affaibli la tête ; il ne me reste de vie que pour souffrir. Je n'en ai plus pour penser. Ma pauvre machine délabrée me laissera jusqu'au bout, j'espère, une âme saine quant aux sentiments et à la volonté ; mais du côté de l'entendement et des idées, je suis aussi malade d'esprit que de corps. »

M. Chatelain, qui cite cette lettre, ajoute fort justement : « Ces plaintes de Jean-Jacques s'augmentent avec les années. Il dit que sa mémoire s'éteint, que sa tête est en confusion, que de nouvelles idées ne peuvent plus entrer, qu'il lui faut du temps et des efforts inouïs pour reprendre la trace de celles qui lui ont été familières, que si son cœur est toujours le même, son âme est affaiblie, sa tête perdue, altérée par les attristants souvenirs qui affectent son cœur. »

Effectivement, c'est surtout dans les deux dernières années de sa vie que Rousseau a constaté chez lui de l'affaiblissement intellectuel et qu'il en a parlé. Il est probable que cet affaiblissement coïncida avec une accentuation de son artériosclérose cérébrale, dont le grand vertige de Notre-Dame et les accidents convulsifs auxquels aurait assisté son ami Corancez, étaient les indices révélateurs.

Quoi qu'il en soit, il est particulièrement intéressant pour nous de savoir

comment Jean-Jacques parlait de la diminution de son niveau mental en 1778, durant les quelques mois qui précédèrent sa mort.

Dans une lettre au comte Duprat, en date du 3 févricr 1778, il s'exprime ainsi : « Vous rallumez, monsieur, un lumignon presque éteint ; mais il n'y a plus d'huile à la lampe et le moindre air de vent peut l'éteindre sans retour. »

Mais c'est principalement dans les *Rêveries d'un promeneur solitaire* qu'il donne, sur le fait qui nous occupe, des détails caractéristiques :

« J'ai bientôt senti, dit-il, que j'avais trop tardé d'exécuter ce projet. Mon imagination, déjà moins vive, ne s'enflamme plus comme autrefois à la contemplation de l'objet qui l'anime ; je m'enivre moins du délire de la rêverie ; il y a plus de réminiscence que de création dans ce qu'elle produit désormais ; un tiède alanguissement énerve toutes mes facultés ; l'esprit de vie s'éteint en moi par degrés ; mon âme ne s'élance plus qu'avec peine hors de sa caduque enveloppe, et sans l'espérance de l'état auquel j'aspire parce que je m'y sens avoir droit, je n'existerais plus que par des souvenirs... (1).

« Aujourd'hui que mon cœur, serré de tristesse, mon âme affaissée par les ennemis, mon imagination effarouchée, ma tête troublée par tant d'affreux mystères dont je suis environné, aujourd'hui que toutes mes facultés, affaiblies par la vieillesse et les angoisses, ont perdu tout leur ressort, irais-je m'ôter à plaisir toutes les ressources que je m'étais ménagées et donner plus de confiance à ma raison déclinante, pour me rendre injustement malheureux, qu'à ma raison pleine et vigoureuse pour me dédommager des maux que je souffre sans les avoir mérités... (2).

« Durant cet intervalle, le peu que je savais s'est presque entièrement effacé de ma mémoire et bien plus rapidement qu'il ne s'y était gravé. Tout d'un coup, âgé de soixante-cinq ans passés, privé du peu de mémoire que j'avais et des forces qui me restaient pour courir la campagne... (3). »

Mais voici le passage le plus explicite et le plus net :

« Je ne puis plus, comme autrefois, me jeter tête baissée dans ce vaste océan de la nature, parce que mes facultés affaiblies et relachées ne trouvent plus d'objets assez déterminés, assez fixes, assez à ma portée, pour s'y attacher fortement et que je ne me sens plus assez de vigueur pour nager dans le chaos de mes anciennes extases. Mes idées ne sont presque plus que des sensations, et la sphère de mon entendement ne passe pas les objets dont je suis immédiatement entouré (4). »

Jean-Jacques est du reste revenu encore sur ce sujet, notamment dans sa dernière Rêverie :

« Réduit à moi seul, je me nourris, il est vrai, de ma propre substance, mais elle ne s'épuise pas ; je me suffis à moi-même quoique je rumine pour ainsi dire à vide et que mon imagination tarie et mes idées éteintes ne fournissent plus d'aliments à mon cœur. Mon âme offusquée, obstruée par mes organes, s'affaisse de jour en jour, et, sous le poids de ces lourdes masses, n'a plus assez de vigueur pour s'élancer, comme autrefois, hors de sa vieille enveloppe (5). »

Je ne crois pas qu'il soit possible de mieux dépeindre que ne l'a fait Jean-

(1) Les *Rêveries*, deuxième promenade, p. **239, 240.**
(2) Les *Rêveries*, troisième promenade, p. **268.**
(3) Les *Rêveries*, septième promenade, p. **324.**
(4) Les *Rêveries*, septième promenade, p. **332.**
(5) Les *Rêveries*, huitième promenade, p. **332.**

Jacques Rousseau dans ces divers passages le début de la décadence présénile et d'en mieux faire ressortir les caractères fondamentaux : 1° faiblesse de transformation des sensations en idées; 2° diminution du pouvoir de création; 3° rétrécissement du champ cérébral: 4° prédominance, dans la vie mentale, de la réminiscence et de l'automatisme.

Et, particularité piquante, bien faite pour démontrer l'exactitude de cette auto-psychologie ultime du grand penseur, les dernières pages qu'il a écrites, celles, restées inachevées, de ses *Rêveries*, sont précisément le fruit d'une de ces réminiscences qui s'imposent aux cerveaux vieillissants; lorsque la plume lui est tombée des mains, reporté comme malgré lui au plus vif et au plus cher souvenir de sa jeunesse, il contait à nouveau sa première rencontre, si poétique et si fraîche, avec Mme de Warens.

Ce qui fait le grand intérêt des indications de Jean-Jacques sur sa phase de présénilité, ce n'est pas seulement leur admirable précision, c'est aussi leur extrême rareté; car si nombre de malades nous tracent chaque jour la peinture exacte et parfois éloquente de leurs misères nerveuses, il n'en est guère qui aient pleinement conscience de leur décadence mentale, même au début, et qui soient en état de la décrire. Si bien que nous, psychiatres, nous avons dans l'auto-observation laissée par Rousseau sur ce point le tableau frappant d'une phase de régression morbide du cerveau qui, le plus souvent, nous échappe et que nous ne connaissons guère, par conséquent.

Une fois de plus, l'auteur de l'*Émile* aura servi à notre enseignement.

Je rappelle en terminant que les *Rêveries d'un promeneur solitaire*, la dernière œuvre de Jean-Jacques, celle qu'il écrivit durant sa phase de présénilité, sont, de l'aveu de tous, une de ses plus belles. Il semble y avoir là une évidente contradiction. En réalité, Jean-Jacques n'était encore qu'au début de l'affaiblissemenent sénile lorsqu'il écrivait les *Rêveries* et, d'autre part, son automatisme mental était assez puissant pour enfanter, même au seuil de la démence, des productions supérieures.

Quoi qu'il en soit, Jean-Jacques Rousseau est mort au bon moment. Plus heureux que tant d'autres écrivains, qui se sont lamentablement survécus à eux-mêmes, il a succombé la plume à la main, en traçant encore un chef-d'œuvre. Si l'ictus apoplectique qui a mis brusquement fin à ses jours le 2 juillet 1778 n'était pas survenu, il fut fatalement tombé dans la déchéance progressive de la cérébro-sclérose. Cette fin lui était bien due, après sa vie si misérable et si infortunée.

XXIX. **Les Cénesthopathies**, par MM. Ernest Dupré et Paul Camus (de Paris).

Les cénesthopathies sont d'une manière générale les troubles de la sensibilité commune ou interne, de cette sensibilité qui normalement inconsciente constitue le fondement de la personnalité.

On connaît la fréquence et l'importance de ces troubles au cours des différentes affections mentales.

Chez certains sujets ces malaises primitifs, par leur existence unique ou hautement prépondérante dans le tableau clinique, par leur intensité, par leur persistance, par leur caractère spécifique et leur évolution dégagée de tout autre syndrome, acquièrent un intérêt théorique et pratique de premier ordre. Aussi nous semble-t-il légitime de décrire sous le nom de cénesthopathie un syndrome particulier habituellement confondu avec les états neurasthéniques, mélancoliques et hypochondriaques.

Ce syndrome, apanage des héréditaires ou dégénérés, apparaît comme une forme sensitive spéciale de la déséquilibration constitutionnelle du système nerveux.

Nous apportons ici la synthèse de sept observations de sujets présentant depuis des années des troubles cénesthopathiques chroniques, de siège et de forme variées, mais fixes et persistants chez chaque malade, indépendant de toute lésion saisissable et rebelles aux traitements physiques, médicamentaux ou psychiques.

Ces troubles cénesthopathiques sont des sensations anormales toujours étranges et indéfinissables, pénibles plutôt que douloureuses, dont la nature insolite inquiète et trouble les malades sans toutefois devenir pour eux l'occasion d'une interprétation délirante hypochondriaque.

Chez tous ces malades, c'est le trouble dans la perception ou l'élaboration des sensations internes qui est primitif et fondamental, et sur lequel peuvent se greffer et se développer une série de réactions contingentes secondaires à la cénesthopathie primitive.

Ces réactions secondaires ou collatérales à types cliniques variés, peuvent par leur intensité masquer le syndrome primaire et donner au malade l'apparence d'un anxieux, d'un obsédé, d'un hypochondriaque même d'un délirant.

Le diagnostic doit se faire d'abord avec les diverses douleurs à type névralgique, à localisation viscérale, musculaire, articulaire, etc., avec les hyperesthésies et les topoalgies des hystériques et des neurasthéniques, dont on connaît le siège habituel, les caractères cliniques, étiologiques et évolutifs particuliers.

Les cénesthopathiques se distinguent des hypochondriaques par le caractère primitif et souvent unique de leurs malaises, par la persistance et la fixité régionale de leurs symptômes, par la conservation de l'activité affective et sociale, par l'indépendance de ces troubles sensitifs vis-à-vis de ceux de l'humeur et de l'intelligence, ceux-ci sont nuls ou très accessoires et en tout cas toujours secondaires aux perturbations de la sensibilité, ils s'en distinguent encore par l'absence de convictions délirantes et d'idées hypochondriaques systématiques et enfin par l'absence d'évolution vers la négation ou l'énormité.

Il nous paraît donc nécessaire, au point de vue pratique du diagnostic, de grouper ces sujets sous une étiquette spécifique et, dans l'immense légion de ces névropsychopathes qui assiègent les consultations médicales, de distinguer ainsi une famille naturelle de malades sous un nom qui désigne clairement le symptôme fondamental de leur affection.

XXX. **Trois cas d'Hypothermie d'origine nerveuse,** par MM. L. Marchand et M. Olivier.

A côté des hyperthermies dues à des lésions du système nerveux, il y a lieu de décrire des hypothermies. Contrairement aux hyperthermies qui sont généralement en rapport avec des lésions aiguës encéphaliques, les hypothermies sont en rapport avec des lésions cérébrales à évolution lente, et sont un signe précurseur d'un dénouement fatal. Elles s'observent fréquemment chez les paralytiques généraux et chez les déments dont l'affection cérébrale a suivi un cours régulier et lentement progressif. Les auteurs rapportent les trois cas suivants :

1re Observation : Début de la paralysie générale à 54 ans, hémiparésie droite. Démence. Idées de richesse et de satisfaction. Inégalité pupillaire. Crises d'excitation. Mort à l'âge de 57 ans. La température rectiligne est tombée la veille de

la mort à 28°; elle s'est abaissée progressivement pour tomber au moment de la mort à 23°. L'examen des urines n'a décelé ni sucre, ni albumine. A l'autopsie, lésions classiques de la paralysie générale. Pas de lésions du foie, de la rate et des reins;

2e Observation : Début de la paralysie générale à 35 ans. Troubles du caractère et de la mémoire. Léger ptosis double. Embarras de la parole et inégalité pupillaire. Crises d'agitation. Démence progressive. Hallucinations visuelles. Ni albumine ni sucre dans les urines. Mort à 40 ans. La température rectale est tombée trois jours avant la mort à 29°, pour s'abaisser progressivement à 28°5 au moment de la mort. A l'autopsie, lésions de méningo-encéphalite diffuse subaiguë. Pas de lésions microscopiques des reins et du foie.

3e Observation : Développement intellectuel tardif. Caractère orgueilleux. Premier internement en 1884 à l'âge de 35 ans; deuxième internement en 1886; troisième internement en 1887; quatrième internement en 1892. Idées de grandeur et idées de persécution. Violences. Deux ictus en 1902; troisième ictus en 1904; quatrième ictus en 1905. Démence et idées de grandeur absurdes; cinquième ictus en 1906. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. Mort à 57 ans. Du 18 au 24 mai 1906, époque du décès, la température rectale est tombée progressivement de 36° à 30°7. Autopsie : méningite chronique et sclérose de la couche moléculaire du cortex; athéromatie cérébrale et nombreux foyers lacunaires. Pas de lésions microscopiques du foie, des reins, de la rate. Emphysémie pulmonaire. Athérome de l'aorte, sclérose de la glande thyroïde.

D'après les auteurs, ces hypothermies sont d'origine nerveuse. Les urines des sujets ne contenaient aucune substance pathologique; dans un seul cas, elles renfermaient des traces d'indol. Les examens histologiques n'ont révélé aucune lésion appréciable des principaux organes thoraciques et abdominaux.

XXXI. **La Méningo-cérébellite dans la Paralysie Générale**, par Anglade et Latreille (de Bordeaux).

Si le cervelet a été si peu étudié dans la paralysie générale, cela tient à l'insuffisance de nos connaissances sur l'anatomie et la physiologie de cet organe.

La cellule de Purkinje a été bien vue, mais nous pouvons dire que les descriptions de la charpente névroglique sont toutes inexactes.

D'une manière générale, le réseau névroglique est, dans le cervelet, fort peu dense, et les plus faibles exagérations pathologiques sont très aisément reconnaissables.

C'est ainsi que la couche moléculaire, tapissée, à l'état normal, par quelques fibrilles à peine visibles, se recouvre d'un réseau progressivement plus dense qui envoie des fibres, d'une part, à la méninge pour réaliser la symphyse méningo-corticale, d'autre part, vers les couches profondes de l'écorce cérébelleuse.

Pour ne parler que de cette localisation du processus, nous pouvons dire qu'elle s'offre sous un aspect absolument caractéristique. Le cervelet sénile présente seul quelques ressemblances avec le cervelet du paralytique; mais la méningo-corticale y est absente.

Le cervelet se prête admirablement aux constatations anatomo-pathologiques. Dans la paralysie générale, les lésions du système nerveux s'y schématisent et s'y éclairent.

On peut, d'ores et déjà, dire qu'on y trouve la preuve que la paralysie générale est bien avant tout une méningo-corticalite interstitielle.

XXXII. **La Paralysie Générale progressive et la Folie alcoolique en Grèce**, par YANNIRIS (d'Athènes).

Étude statistique sur la *paralysie générale* et la *folie alcoolique* en Grèce. De ce travail résultent les conclusions suivantes :

1° La paralysie générale est assez fréquente en Grèce (15-20 %) ;

2° La paralysie générale est très rarement observée chez la femme en Grèce, car parmi les 380 paralytiques généraux, 19 seulement étaient des femmes ;

3° La paralysie générale est de 75 % des cas de nature syphilitique.

Les conclusions sur l'étude de la *folie alcoolique* sont :

1° La folie alcoolique est très rare en Grèce, 4,11 % ; elle compte 83 cas, dont 3 femmes seulement, sur un total de 2,000 aliénés ;

2° La rareté de la folie alcoolique en Grèce doit être attribuée à la bonne qualité des boissons alcooliques ;

3° La folie alcoolique est très rarement rencontrée chez la femme en Grèce ;

4° La proportion de la folie alcoolique chez la population hellénique de l'empire ottoman est beaucoup plus élevée, 15 % (asile des aliénés hellénique de Constantinople), ce qui doit être attribué au grand usage de la boisson connue sous le nom de « raki » et à l'usage des alcools provenant ordinairement des substances amylacées ;

5° La paralysie générale de nature alcoolique est très rare en Grèce.

XXXIII. **L'atoxyl dans 2 cas de Paralysie Générale**, par ROGER MIGNOT et G. BOUCHAUD (de Paris).

La présence d'accidents tertiaires chez un paralytique général au début, a fourni l'occasion d'étudier l'effet du nouveau spécifique de la syphilis sur l'évolution de la paralysie générale. Tandis que les accidents de nature syphilitique (gomme circonscrite de la lèvre inférieure) étaient rapidement améliorés, on ne put observer les mêmes modifications heureuses ni de l'état mental, ni même de l'état physique. Alors qu'il est habituel de constater une rémission légère les premiers jours de l'internement des paralytiques généraux, l'état mental ne fit que s'aggraver. La courbe de poids continue à s'abaisser, la parole s'embarrasse de plus en plus, et on observe une tendance marquée aux ictus.

Dans un deuxième cas l'atoxyl a été employé avant l'apparition des accidents cérébraux. Le malade syphilitique depuis 10 ans, ayant déjà abusé du mercure, s'est soumis au traitement atoxylique dès les premières communications relatives à son emploi et il a déjà subi 4 séries de 3gr,50.

Malgré ce traitement intensif sont apparus les premiers symptômes de la paralysie générale.

L'atoxyl d'après ces deux observations n'a donc une action ni préventive, ni curative vis-à-vis de la paralysie générale.

XXXIV. **Atoxyl et Paralysie Générale**, par AUGUSTE MARIE (de Villejuif).

XXXV. **Anticorps syphilitiques et Paralysie Générale**, par AUGUSTE MARIE et LEVADITI.

XXXVI. **L'hyperhidrose dans la Démence Précoce**, par A. ANTHEAUME et ROGER MIGNOT (de Paris).

Les auteurs ont été particulièrement frappés de la fréquence de l'hyperhidrose parmi les troubles vaso-moteurs ou sécrétoires décrits dans la démence

précoce. L'hyperhidrose serait indépendante de la température extérieure, de la diathèse, de l'état émotionnel, du degré d'agitation. Elle serait plus fréquente chez les catatoniques immobiles. Habituellement localisée aux paumes et aux doigts, elle donne à celui qui serre la main des stupides une sensation désagréable de froid et de mouillée. Chez les mélancoliques au contraire la sudation est diminuée ou abolie.

Outre l'hyperhidrose palmaire les auteurs ont observé deux cas d'hyperhidrose généralisée survenant par crises chez des catatoniques jeunes, malades depuis peu et dans la stupeur. Ils établissent un rapprochement entre l'hyperhidrose et la sialorrhée.

XXXVII. **Sur les Psychoses d'origine cardiaque,** par Henri Français (de Paris) et Gustave Darcanne (de Fougères).

Les 3 observations concernaient des malades atteints d'insuffisance mitrale. L'absence d'antécédents urémiques et le balancement qui s'est établi entre les aggravations de symptômes cardiaques et les troubles cérébraux montrent bien le rapport intime existant entre la maladie de cœur et l'état psychique. Chez les deux premiers malades, les accidents de dépression caractérisés par une diminution de l'activité mentale, de l'apathie, de l'aboulie, un caractère sombre ont dominé la scène durant la première phase des troubles mentaux. Durant la seconde période, les phénomènes d'excitation ont tenu la plus grande place. Ils étaient caractérisés par une agitation vive, un délire diffus dominé par des idées d'orgueil et de grandeur. Il convient de noter en outre l'existence de tentatives de suicide qui ont été la conséquence des idées délirantes, et qu'on a souvent signalés dans la folie cardiaque.

Chez le troisième malade, les troubles psychiques ont consisté seulement dans un accès de *puérilisme mental*. Ce syndrome bien décrit par Dupré est constitué par une sorte de régression de la mentalité au stade de l'ensemble. Il n'a pas été signalé jusqu'ici au cours du délire cardiaque. Ce syndrome n'appartient à aucune espèce morbide déterminée et n'a pas de signification étiologique précise. Il convient de le considérer ici comme un témoin de l'affaiblissement intellectuel engendré par les troubles de la circulation cérébrale ou par l'intoxication. Il a la valeur d'un phénomène de dépression portant uniquement sur l'intelligence. Les deux autres malades ont présenté au contraire un mélange de phénomènes d'excitation et de dépression portant sur l'ensemble des fonctions psychiques. Telle est, sans doute, la raison du caractère diffus et mobile de leur délire.

Il ne semble pas possible de décrire une folie cardiaque ayant ses symptômes propres. Les phénomènes observés consistent en général en des phénomènes d'excitation et de dépression plus ou moins étendus et diversement combinés. Les accidents dépressifs sont cependant les plus fréquents et peuvent exister à l'état isolé.

Quelle que soit la forme revêtue par les perversions de l'état mental, excitation ou dépression, il ne s'agit en somme que de modalités réactionnelles différentes à des troubles de nature et d'origine identique.

XXXVIII. **Confusion mentale chez un Achondroplase. Glycosurie, acétonurie,** par Chaumier et Taty (de Lyon).

Observation d'un achondroplase de 28 ans qui, ayant éprouvé de la polydipsie fit quelques abus de boissons alcooliques et eut de la confusion mentale,

après une courte période prodromique de mélancolie anxieuse avec tentative de suicide.

L'observation montre que ce malade avait du diabète sucré et de l'acétonurie légère. En 20 jours, sous l'influence du bromure et des alcalins, la glycosurie et l'acétonurie disparurent et la confusion mentale alla en s'atténuant peu à peu. Deux périodes de traitement par l'iodothyrine en cachets à dose progressive de 0gr,30 à 1 gr. par jour achevèrent la cure. Le malade sortit de l'asile au bout de 3 mois 1/2 très amélioré. Quinze jours après la sortie la guérison est complète. Le malade présente encore du diabète insipide (polyurie, polydipsie).

Les auteurs estiment qu'en raison des antécédents héréditaires et personnels du malade, son observation vient à l'appui de l'opinion qui assigne à la tuberculose un rôle important dans la genèse de l'achondroplasie. Ils pensent aussi que la confusion mentale épisodique a été due à une intoxication d'origine diabétique qui, chez un malade non prédisposé, ou bien en l'absence de soins opportuns, aurait pu amener le coma diabétique.

XXXIX. **Néphrite cantharidienne et Délire toxi-alcoolique tardif**, par A. ANTHEAUME et ROGER MIGNOT (de Paris).

Chez un ancien alcoolique chronique, abstinent depuis deux ans et n'ayant jamais présenté d'accidents mentaux, il a suffi, en l'absence de toute intoxication éthylique, d'un vésicatoire pour provoquer un accès de délire (type confuso-maniaque). L'élimination rénale cessant d'être suffisante par suite de la néphrite cantharidienne, l'aptitude à délirer, jusques alors latente, malgré le mauvais état du foie, s'est réalisée et les troubles cérébraux ont éclaté. On vit le délire diminuer puis cesser à mesure que l'élimination urinaire se rapprochait de la normale ; on le vit réapparaître dès que celle-ci redevint insuffisante à l'occasion d'un écart de régime.

Chez les alcooliques chroniques abstinents, l'intégrité des organes destructeurs ou éliminateurs des toxines doit être tout particulièrement surveillée ; il est sage de s'abstenir chez eux de toute médication capable, telle vésicatoire, d'entraver même momentanément leur fonctionnement. Chez ces sujets le cerveau dont la résistance a été amoindrie par l'alcool, conserve fort longtemps l'aptitude à délirer sous l'influence de toutes les causes susceptibles d'augmenter le degré de toxicité du milieu intérieur.

XL. **Délire chronique de Grossesse chez une débile**, par J. RAYNEAU (d'Orléans) et H. NOUET (de Blois).

Des « idées de grossesse » ont été décrites comme phénomènes épisodiques survenant au cours des affections mentales les plus variées. C'est surtout dans les états de faiblesse intellectuelle, dans les états démentiels et dans la paralysie générale en particulier qu'on les rencontre. Toulouse et Marchand, Dupré et Pagniez, ont, les premiers, signalé ces idées de grossesse, comme phénomènes délirants, passagers, chez des paralytiques généraux des deux sexes. Leuridan en a cité deux exemples analogues. Enfin Bichebois, dans sa thèse inaugurale, a repris cette étude et différencié, le premier, l'idée de grossesse, du délire de grossesse. Mais cet auteur ne semble pas admettre l'existence d'un délire chronique systématisé. Il considère ce syndrome comme caractéristique d'un affaiblissement intellectuel.

Dans l'observation des auteurs, on voit une débile, qui depuis 5 années, présente un délire de grossesse, sans déchéance intellectuelle. Il s'agit ici d'une

débile congénitale, chez laquelle l'idée délirante, n'est pas en rapport avec un amoindrissement des facultés mentales.

La malade ne présente donc pas « l'idée de grossesse » d'ordre banal et fréquemment observée au cours des syndromes mentaux les plus variés. Il s'agit ici de quelque chose de beaucoup plus rare et plus intéressant, c'est un « délire chronique de grossesse chez une débile ». Enfin, ce qui est surtout intéressant c'est l'intensité et la durée des troubles de l'anesthésie abdominale sur lesquels Dupré vient d'attirer l'attention du congrès dans sa remarquable communication sur les cénesthopathies. Contrairement aux cas classiques, la malade présente des idées délirantes qui sont fonction d'une débilité intellectuelle congénitale et non d'une déchéance mentale acquise. Le délire chronique n'est pas d'ailleurs possible dans l'affaiblissement intellectuel acquis (états démentiels). Au contraire, la débilité mentale explique fort bien la possibilité d'un délire chronique basé sur des idées délirantes aussi absurdes.

Doit-on, de cette observation, conclure à l'existence d'une entité morbide nouvelle? Les auteurs ne le pensent pas. Le délire de grossesse n'est qu'un syndrome relevant de la débilité mentale, et ce cas constitue une variété rare de la folie hypochondriaque chez les débiles.

XLI. **Psychasthénie et Délire**, par Arnaud (de Vanves).

Il y a trois modalités différentes dans l'association des états délirants aux états obsédants et psychasthéniques.

Dans une première catégorie se placent les obsédés qui, accidentellement et à titre de prédisposés, font un accès délirant de formule variable. Ce qui distingue cette catégorie, c'est que l'accès délirant masque et refoule même les symptômes de l'état obsédant, lesquels reparaissent dans la convalescence du délire.

Le deuxième groupe de faits comprend l'association proprement dite des deux ordres de symptômes, qui évoluent plus ou moins enchevêtrés et suivant des rapports plus ou moins logiques : les formes délirantes les plus communes sont ici les états mélancoliques et de persécution souvent incurables.

Enfin vient la psychasthénie délirante dans laquelle le délire est constitué par l'extrême exagération des idées obsédantes habituelles aux psychasthéniques. Délirantes par leur expression, ces idées conservent les caractères généraux des idées obsédantes simples, bien que la conscience critique soit presque entièrement supprimée, et elles ne sont pas, en réalité, complètement assimilées par la personnalité du malade. Ce délire psychasthénique qui s'observe dans les formes graves de la maladie, est curable dans la mesure où l'est la psychasthénie elle-même.

M. Anglade. — L'obsession du psychasthénique relève de la mélancolie. Ces malades qui présentent tantôt le syndrome mélancolique, tantôt le syndrome maniaque, rentrent peut-être dans la folie maniaque-dépressive.

M. Régis. — Entre les névroses et les psychoses il n'y a pas, comme on l'a cru longtemps, un fossé infranchissable ; elles sont reliées par des états intermédiaires. M. Arnaud a eu raison de montrer les relations qui existent entre la neurasthénie ou la psychasthénie et les psychoses. A côté des cas où ces deux névroses sont associées, il en est d'autres où elles se ressemblent tellement qu'il est difficile de les distinguer. Cette distinction est très importante, car du diagnostic découlera le traitement, celui de la neurasthénie n'étant pas celui de la mélancolie.

XLII. **Kleptomanie chez une Hystérique ayant présenté à différentes époques de son existence des impulsions systématisées de diverses natures**, par E.-Bernard Leroy.

Il s'agit d'une femme de 49 ans, venue pour être guérie d'impulsions irrésis-

tibles à voler aux étalages des objets dont elle n'avait nul besoin. Cette passion morbide présentait tous les caractères de la kleptomanie classique : La malade est de condition aisée, elle aurait pu facilement acheter les objets convoités. Ces objets ne pouvaient lui être d'aucune utilité (des morceaux de *charbon de Paris*, des colliers de chiens, alors qu'elle ne possède pas de chien, une datte, alors qu'elle n'aime pas les dattes), ou bien, elle en possédait de semblables, bien supérieurs comme qualité (les deux seuls objets qu'elle ait réellement volés furent un mauvais savon et une ombrelle à bas prix) ; elle ne s'est d'ailleurs jamais servie des objets volés : elle a rapporté spontanément l'ombrelle et le savon, ne sachant qu'en faire. Aussi, ces impulsions lui paraissent-elles, à elle-même, inexplicables, et elle prétend être dominée à ces moments-là par une force supérieure à sa volonté. Enfin, elle est venue spontanément s'accuser de sa funeste passion et, après avoir fait sa confession générale, elle s'est trouvée singulièrement soulagée, les impulsions sont immédiatement devenues beaucoup moins fortes, puis ont graduellement disparu totalement.

L'intérêt particulier de cette observation consiste d'abord en l'existence d'une confession écrite par la malade et très détaillée ; suffisamment instruite pour s'analyser assez bien, elle n'avait, d'autre part, jamais eu maille à partir avec la justice, et par suite ne cherchait nullement à déguiser, soit les faits, soit son état d'esprit.

En second lieu, cette malade n'en était pas à sa première perversion passionnelle : depuis une dizaine d'années, elle en avait présenté au moins quatre, assez bien caractérisées :

D'abord une sorte de dégoût et de haine irrésistible pour son mari, sentiments nullement motivés, tout à fait contraires à ses tendances normales et profondes, et engendrant cependant les velléités de crime longuement méditées qui aboutirent à un commencement d'exécution. Puis, une aveugle passion pour tous les individus portant un uniforme quelconque, passion dépourvue, semble-t-il, de caractère sexuel et qui a entraîné la malade, précisément à cause de cela, à des aventures bizarres. Ensuite une impulsion à boire de l'absinthe qui a, pour ainsi dire, avorté immédiatement ; et enfin, une sorte de fausse dévotion présentant les mêmes caractères d'illogisme que les autres passions morbides.

Ces différentes tendances ont présenté dans leur mode d'évolution et de guérison des ressemblances frappantes, et aussi, quand on y regarde de près, des caractères communs qui paraissent avoir leurs fondements dans certains goûts permanents de la malade.

XLIII. **Escroqueries prolongées pendant plusieurs mois à la faveur de manœuvres hypnotiques pratiquées sur une des victimes**, par E.-Bernard Leroy.

Il s'agit d'une jeune femme de 19 ans, Alf..., qui s'était présentée à la consultation externe de la *Salpêtrière* se plaignant d'être, depuis plusieurs mois, l'objet de persécutions incessantes de la part d'une de ses voisines : celle-ci avait trouvé le moyen de produire dans l'appartement d'Alf... des bruits insolites et de déplacer les meubles sans contact ; elle produisait également des « voix » imitant celles de diverses personnes décédées : par ces différentes manœuvres, elle était arrivée à ce que la malade lui abandonnât tout son mobilier et une partie de ses effets. La grand'mère de la malade, âgée de 63 ans et d'intelligence débile, confirmait tous ces dires ; elle-même avait signé un reçu de 900 francs représentant le prix du mobilier enlevé ; la somme, en réalité, n'avait jamais

été payée et la grand'mère n'avait signé que sous l'empire de la terreur, craignant que si elle refusait, *le diable ne tuât sa petite-fille.*

Cette invraisemblable histoire fait songer à première vue, à un délire de persécutions à deux, à un délire familial; mais les faits racontés par les deux femmes sont très réels; l'une et l'autre, sans doute, sont anormales, mais elles ne délirent pas à proprement parler et n'ont même pas été hallucinées. Au point de vue médico-psychologique, on peut distinguer dans cette affaire trois périodes :

Une première période où la voisine commet des vols vulgaires en cherchant à les rejeter sur d'autres personnes, feignant pour cela, chaque fois, d'avoir été volée elle-même, dans des conditions identiques.

Une deuxième période où elle tente d'effrayer ses deux victimes par des tours de passe-passe plus ou moins maladroits, mais sans y réussir, surtout en ce qui concerne Alf... qui, plus intelligente que sa grand'mère, et de caractère plutôt méfiant, ne tombe pas dans le piège, tout en se défendant d'ailleurs assez mal.

Une troisième période où Alf... et sa grand'mère sont complètement dupées; elles se croient menacées par les esprits, elles attribuent à des forces mystérieuses les déplacements d'objets faits par la voisine et prennent sa voix plus ou moins déguisée pour les voix de parents morts; la voisine n'a pas de peine alors à se faire donner tout ce qu'elle désire. C'est qu'au début de la troisième période, était intervenu un nouveau facteur : une série de manœuvres hypnotiques pratiquées par la voisine sur Alf..., presque régulièrement chaque matin, peu après le réveil.

A partir du moment où Alf... a été endormie à la *Salpêtrière*, et plongée dans un état d'ailleurs assez peu profond, elle s'est rendu compte de ce qui s'était passé en réalité, et elle est fort étonnée d'avoir pu être dupe de farces aussi grossières. Quant à la grand'mère, elle n'avait joué dans toute cette affaire qu'un rôle à peu près passif, et il a été facile de lui persuader que les esprits et le diable n'étaient intervenus à aucun moment.

XLIV. **La nécessité de l'Expertise médico-légale contradictoire**, par PAUL ARCHAMBAULT (de Tours).

Aujourd'hui encore, dans la jurisprudence française, le pouvoir du médecin expert est effrayant : il tient au bout de sa plume la vie ou l'honneur d'un individu. Tout en étant de très bonne foi, il peut se tromper, mal voir ou mal interpréter. Une telle puissance doit être partagée : l'appréciation d'une seule partie ne doit pas suffire.

Toute expertise médico-légale devrait être contradictoire, et tout particulièrement les autopsies judiciaires; un médecin choisi par la défense devrait assister aux opérations de l'expert et avoir la faculté, comme en matière civile, de faire connaître ses observations.

Les contre-expertises actuelles, en matière d'autopsie, se font dans des conditions absolument défectueuses : le sujet autopsié depuis un temps plus ou moins long, a été sectionné, les organes ont été dilacérés, la décomposition est avancée, les constatations manquent fatalement de certitude. Il est de toute nécessité que dès la première autopsie l'expert soit contrôlé par un contre-expert : tous les médecins légistes doivent le désirer pour mettre leur responsabilité à l'abri de tout soupçon.

XLV. **Abolition des illusions du Goût par l'emploi local de l'acide gymnémique**, par MM. M. Belletrud et E. Mercier.

L'acide gymnémique, $C^{32}H^{55}O^{12}$, principe actif de la *Gymnema sylvestris*, est doué de la remarquable propriété de déterminer, lorsqu'on en frotte la langue, une agustie complète pour le sucre et l'amer.

Les auteurs ont recherché, chez plusieurs malades présentant des illusions du goût, quel était l'effet du badigeonnage de la langue à l'aide d'une solution de cette substance.

Ils ont obtenu dans plusieurs cas une disparition momentanée des illusions, et les malades ont mangé avec appétit des aliments qu'ils rejetaient habituellement avec dégoût.

XLVI. **L'ophtalmo-réaction à la tuberculine chez les Aliénés**, par Auguste Marie et Bourilhet (de Villejuif).

Ces auteurs ont pratiqué la recherche de la réaction de Calmette par l'emploi de la tuberculine instillée dans la conjonctive des aliénés soupçonnés de tuberculose. 21 malades ont été ainsi examinés :

11 pris parmi les paralytiques avancés non soupçonnés de tuberculose probable.

10 parmi des aliénés alcooliques, mélancoliques, ou débiles divers ayant présenté ou présentant des signes d'affection apparamment tuberculeuse, (ostéite, abcès froids, cavernes, coxalgies, etc...) 6/10 de ces malades ont donné une réaction positive nette. 4/11 des premiers ont présenté la réaction locale, 1 a eu une éruption d'exanthème généralisé et fut trouvé à l'autopsie porteur d'un tubercule caséeux ancien à l'un des sommets.

Vu la difficulté et l'intérêt d'une sélection des aliénés tuberculeux, la réaction de Calmette a une importance évidente en psychiatrie.

XLVII. **La genèse du Génie**, par M[lle] Robinovitch (de New-York).

L'auteur a fait l'étude de 74 biographies de grands hommes. Parmi ceux-ci, il n'y en a que 10 de premiers-nés.

Ces 74 biographies sont groupées en trois divisions. La première comprend 42 biographies des poètes, écrivains, historiens, politiciens, etc., dont 6 seulement sont de premiers-nés (Gibbon, Milton, Arago, Heine, Addison, John-Adams). — Dans la seconde division, comprenant 17 artistes peintres, un seulement (Leonardo de Vinci) est un premier-né. — Dans la troisième division, 15 musiciens, deux seulement (Brahms et Antoine Rubinstein) sont de premiers-nés.

Les grands hommes sont rarement des produits de jeunes parents. La mère d'un grand homme est, dans la majorité des cas, âgée de 25 à 35 ans, et le père de 30 à 45 ans.

Quand les grands hommes sont des premiers-nés, leurs parents sont, dans la majorité des cas, d'un âge mûr (le père de Leonardo de Vinci avait 25 ans quand le grand artiste est né ; on ne sait pas quel âge avait sa mère ; Leonardo de Vinci était un enfant naturel).

Il y a lieu de souligner le fait que les parents des grands hommes sont au maximum de leur potentiel physique et mental au moment de la conception de leurs enfants. Ceci est bien démontré par la statistique de l'auteur : sur 74 grands hommes, 64 étaient autres que premiers-nés, — contre 10 premiers-nés.

Quand les parents sont alcooliques, la formule est renversée : leurs premiers-

nés seuls ont chance d'être grands hommes. Ainsi, le père de Beethoven était alcoolique ; le grand Beethoven était un second enfant, et ses frères cadets étaient des imbéciles moraux ; ses frères et sœurs nés plus tard encore sont morts en bas âge (Auguste est mort à deux ans ; Anna à quatre jours, Maria-Margaretha à un an).

Ces faits sont complètement d'accord avec les observations de la clinique psychiatrique : plus les parents s'alcoolisent, plus ils dégénèrent et plus leurs descendants sont dégénérés.

Beaucoup des grands hommes considérés dans l'étude en question sont des derniers ou avant-derniers-nés : Coleridge (dernier de 13 enfants) ; James Fenimore Cooper (11 de 12) ; Bayard Taylor (4e et dernier) ; Edgar Allan Poe (2e de 3) ; Washington Irving (dernier de 11) ; Napoléon (8e et dernier), etc.

XLVIII. **Anxiété, Morphine et Démence,** par M. MEZIÉ.

XLIX. **Note à propos d'un essai de placement dans les familles d'enfants arriérés à la colonie d'Aunay-le-Château,** par M. BONNET.

Plusieurs banquets et réceptions ont été offerts aux Congressistes.

Le jeudi 1er août : promenade sur le lac et dîner sur le bateau offert par M. PRÉVOST, président du Congrès, et M. LONG, secrétaire général.

Les jours suivants, des banquets et réceptions ont été offerts par le Conseil d'État de Genève, la Société Vaudoise de médecine, l'Asile de Bel-Air, l'Asile de Cery, l'Asile de Marsens, les Établissements de Champel-les-Bains, de Divonne-les-Bains, d'Evian-les-Bains.

Le *Comité permanent* s'est réuni en séance secrète, le vendredi 2 août.

Congrès de 1908

L'*Assemblée générale* du Congrès a eu lieu le samedi 3 août.

Il a été décidé que le prochain Congrès se réunirait à *Dijon* le 1er août 1908.

Président : M. le docteur CULLERRE (de la Roche-sur-Yon.)

Vice-président : M. le docteur VALLON (de Paris).

Secrétaire général : M. le docteur MAGNIN (de Dijon).

QUESTIONS CHOISIES POUR LES RAPPORTS :

1° *Les troubles mentaux par anomalies des glandes à sécrétion interne.* — Rapporteur : M. LAIGNEL-LAVASTINE (de Paris) ;

2° *Diagnostic et formes cliniques des névralgies.* — Rapporteur : M. VERGER (de Bordeaux).

3° *Assistance des enfants anormaux.* — Rapporteur : M. CHARRON (d'Amiens).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10280.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROPHAGIE DANS LES GREFFES DE GANGLIONS RACHIDIENS

PAR

J. Nageotte

Médecin de l'hospice de Bicêtre

(Travail du laboratoire d'histologie de l'École des Hautes-Études au Collège de France, et du laboratoire de M. Babinski, à la Pitié.)

Dans diverses publications, et en particulier dans un mémoire paru ici même (1), j'ai cherché à montrer le parti que l'on peut tirer de l'expérimentation pour

(1) *Revue neurologique*, 30 avril 1907. Une note, ajoutée à ce travail au moment de la mise en pages, a valu aux lecteurs de la *Revue* un long article de polémique de M. Marinesco (*Revue neurologique*, 15 juin 1907); cette note n'était pas « désobligeante », comme le dit M. Marinesco, elle était simplement juste. Trois points sont à considérer dans la réponse : 1° mon honorable collègue critique mes travaux sur la neurophagie dans les greffes ganglionnaires ; 2° il revendique la priorité pour une série de faits ; 3° après avoir vérifié les faits que j'ai avancés, il reconnaît que mes descriptions sont « plus complètes » que les siennes, et que mes procédés de greffe présentent des avantages sur les siens.

Sur ce dernier point je ne puis que me féliciter de la confirmation apportée à mes recherches.

Pour ce qui concerne la neurophagie, je réponds en donnant dans le présent travail, à l'appui de mes assertions, des preuves convaincantes.

Quant aux revendications de M. Marinesco, il n'est pas besoin de longs raisonnements pour les réduire à leur juste valeur. M. Marinesco a eu le mérite de pratiquer des greffes ganglionnaires dès le courant de l'année 1906, mais sa communication à l'Académie roumaine, parue dans le *Moniteur officiel* roumain, devait forcément rester ignorée des histologistes, jusqu'au jour où il l'a lui-même signalée. D'ailleurs cette communication a trait uniquement à la *mort des cellules*, qui est mise sur le compte de la privation d'oxygène : « *les cellules nerveuses meurent fatalement*, elles ne persistent pas et ne se régénèrent pas ». Dans sa réponse, M. Marinesco cite son texte primitif sans y rien changer, puis il ajoute, à la date du 15 juin 1907, le commentaire suivant : « Comme on le voit par cette traduction, j'ai communiqué à l'Académie roumaine, dans sa séance du 5 mai 1906, le résumé de mes recherches sur la transplantation des ganglions, dans lequel *j'ai établi que la majeure partie des cellules des ganglions sympathiques et plexiformes transplantés meurent* » — j'ai souligné les mots qui, dans le texte et dans le commentaire, me paraissent concorder assez mal —. Il ne peut y avoir de doute sur ce fait, qu'à ce moment M. Marinesco n'avait pas vu la régénération. Ultérieurement M. Marinesco a observé quelque prolongements cellulaires et des plexus péricellulaires, dont il n'a pas d'ailleurs, saisi la signification; il en a placé une description, très succincte et non appuyée de figures, dans la seconde partie d'un long article illustré, sur la régénération en général, daté de « novembre 1906 » et paru le 15 mars 1907, dans la *Revue générale des Sciences*. Mais avant l'apparition de cet article et indépendamment de M. Marinesco, dont j'ignorais les essais, j'avais publié à la *Société de Biologie*, en janvier et février 1907, deux notes où je décrivais complètement les prolongements néo-formés, en insistant sur leur importance ; dans une seconde note on trouvera toute la matière de mon mémoire de la *Revue neurologique* du 30 avril, sauf ce qui a trait aux pelotons périglomérulaires.

Voir aussi : Nageotte, Étude sur la greffe des ganglions rachidiens; variations et tropismes du neurone sensitif. *Anatomischer Anzeiger*, t. XXXI, 1907.

élucider la morphologie extérieure des éléments des ganglions rachidiens normaux ; j'ai reproduit expérimentalement, dans des conditions d'observation très favorables, certains détails anciennement connus et considérés comme normaux (pelotons péricellulaires de Dogiel, pelotons périglomérulaires de Cajal, cellules multipolaires du type sympathique); en outre j'ai obtenu l'apparition de formations nouvelles (arborisations des nodules résiduels), qui m'ont paru présenter un grand intérêt au point de vue physiologique. Après m'être occupé des cellules nerveuses qui survivent dans les greffes de ganglions, il me faut maintenant étudier les processus qui aboutissent à la disparition des cellules mortes ; il se passe là, en effet, une série de phénomènes qui méritent d'être signalés, pour les renseignements qu'ils apportent sur les propriétés physiologiques des *cellules satellites* ; dans ce travail, comme dans le précédent, j'utiliserai presque exclusivement des faits déjà énoncés par moi dans différentes notes à la Société de Biologie (1).

Au bout de 24 heures un très grand nombre de cellules nerveuses sont mortes ; leur protoplasma s'est coagulé, leur tigroïde a disparu, leur noyau est devenu homogène, en perdant la moitié environ de son diamètre. Les cellules survivantes sont situées à la périphérie ; elles sont plus ou moins abondantes suivant les greffes ; en certains points elles peuvent être disposées sur trois ou quatre rangs. En somme il se passe là un phénomène identique à celui que l'on observe dans les greffes d'organes en général, qui a été bien décrit par Cristiani à propos des greffes thyroïdiennes : les éléments nobles de la périphérie persistent seuls. Faut-il incriminer, avec M. Marinesco, principalement la privation d'oxygène pour expliquer la mort des cellules au centre de la greffe ? Rien ne le prouve, à mon avis ; je préfère m'en tenir à la formule plus vague qui met la mort cellulaire sur le compte de l'arrêt des échanges nutritifs, dans leur ensemble.

Il faut bien noter que ce ne sont pas seulement les cellules nerveuses qui succombent ; au centre de la greffe beaucoup de cellules satellites et même un certain nombre de cellules conjonctives subissent le même sort, ce qui prouve que les éléments sont d'autant moins résistants qu'ils sont plus différenciés.

Les cellules nerveuses, qui meurent ainsi d'inanition ou d'asphyxie dès les premières heures de la greffe, n'ont pas eu le temps de réagir ; nous disons qu'il s'agit de *mort précoce*. Mais les cellules qui ont résisté et qui ont traversé sans périr la phase dangereuse de la reprise de la greffe, ne paraissent pas destinées à vivre indéfiniment ; je n'ai pas pu jusqu'ici obtenir leur survie au delà de 5 à 6 semaines ; après avoir fourni un effort énorme de régénération, elles perdent leurs prolongements, s'atrophient et disparaissent, alors que les connexions vasculaires sont rétablies et les échanges nutritifs largement assurés ; le processus est différent de celui qui a amené la mort de leurs congénères au début de la greffe ; c'est la *mort tardive*. A ce point de vue, les greffes nerveuses diffèrent des greffes thyroïdiennes, dans lesquelles Cristiani a montré la prolifération et la survie définitive des éléments nobles (2).

(1) NAGEOTTE, Deuxième note sur la greffe des ganglions rachidiens,... persistance des éléments péricellulaires dans les capsules vides après phagocytose des cellules nerveuses mortes. *Soc. de Biol.*, 23 février 1907. — Troisième note sur la greffe des ganglions rachidiens ; mode de destruction des cellules nerveuses mortes. *Id.*, 9 mars 1907. — Formations graisseuses dans les cellules satellites des ganglions rachidiens greffés. *Id.*, 22 juin 1907.

(2) CRISTIANI, *Arch. de Phys.*, 1895. — *J. de phys. et de pathol. gén.*, 1901 et 1903.

Sans insister ici sur la mort tardive des cellules, j'indiquerai rapidement les hypothèses que l'on peut émettre à ce sujet; il est possible que les cellules meurent faute de pouvoir rétablir les connexions qui leur permettraient de reprendre leurs fonctions spécifiques ; mais on peut supposer aussi qu'elles succombent à l'épuisement provoqué par une excitation excessive et par l'exubérance de la régénération qui se produit. Dans les greffes thyroïdiennes les cellules survivantes se rajeunissent par multiplication ; dans les greffes ganglionnaires ce mode de rénovation est refusé aux cellules nerveuses, de là vient peut-être la différence observée entre ces deux sortes de greffes.

Je n'aurai en vue, dans le présent travail, que les phénomènes de phagocytose consécutifs à la *mort précoce* des cellules. Les conditions physiologiques sont très simples : il s'agit de la résorption de cellules nerveuses mortes par suite de l'arrêt des échanges nutritifs, sans intervention de microbes ni de poisons exogènes.

Deux catégories d'éléments interviennent pour assurer cette résorption : 1° les polynucléaires ; 2° les cellules sous-capsulaires.

Polynucléaires. — Au sujet des microphages, je serai bref ; ils ne jouent pas un rôle intéressant dans la neurophagie. Les polynucléaires sont les agents banaux de la destruction des substances mortes ; c'est à ce titre qu'ils sont attirés par toutes les greffes — de ganglions, de nerfs ou d'autres tissus — dans lesquelles il succombe un grand nombre d'éléments anatomiques, nobles ou conjonctifs ; les cellules nerveuses mortes ne les appellent pas plus que les cellules satellites ou les cellules conjonctives nécrosées. Il est certain qu'ils détruisent, dans les greffes, un grand nombre de cellules nerveuses mortes, soit seuls, soit en collaboration avec les cellules de Cajal (fig. 1), mais il est non moins certain qu'ils ne sont pas

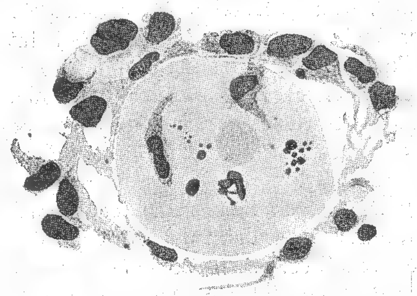


Fig. 1. — *Greffe de 4 jours.* — Alcool, bleu polychrome de Unna. *Cellule nerveuse* morte phagocytée par deux *cellules de Cajal* et plusieurs *polynucléaires*, dont un seul est encore vivant et bien reconnaissable, les autres étant morts et réduits à des amas de poussière de chromatine. Vers le centre de la cellule nerveuse on voit son *noyau*, sous la forme d'un corps arrondi et homogène. Tout autour de la cellule nerveuse, les *cellules endothéliales* ont proliféré et se sont hypertrophiées. Grossissement de 1,000 diamètres.

indispensables ; en effet beaucoup de cellules sont résorbées, sans leur intervention, par les cellules de Cajal, qui sont les phagocytes spéciaux des cellules ganglionnaires et qui, à ce titre, me paraissent mériter de retenir toute l'attention.

Je ne veux pas affirmer par là que les polynucléaires, en dehors des cellules qu'ils détruisent par phagocytose, ne jouent aucun rôle dans les modifications qui se produisent dans les greffes ; il y a une différence capitale entre les cellules nécrosées au sein d'un parenchyme vivant et les cellules simplement cadavérisées ; peut-être les polynucléaires, en leur qualité de glandes unicellulaires, contribuent-ils à sécréter les substances qui amènent les modifications chimiques du protoplasma des cellules nécrosées ; mais c'est là une pure hypothèse ; d'ailleurs, à supposer qu'il en soit ainsi, il n'y aurait rien dans ce fait qui fût spécial aux greffes de ganglions.

Comme je l'ai indiqué antérieurement, les polynucléaires sont particulièrement abondants au centre de la greffe, là où un grand nombre d'éléments de toute espèce sont détruits. Il peut arriver aussi qu'une des faces de la greffe, se trouvant trop près du cartilage, subisse un retard dans sa vascularisation ; dans ce cas cette face se comporte comme le centre de la greffe, elle est envahie par les polynucléaires et perd toutes ses cellules nerveuses ; la portion de greffe reprise forme alors un croissant qui embrasse la portion nécrosée.

Au bout de peu de temps, beaucoup de polynucléaires meurent à leur tour et laissent échapper la chromatine de leur noyau, qui forme des débris poussiéreux longtemps persistants.

L'abondance des polynucléaires est très variable suivant les cas, comme l'a remarqué Marinesco ; sans parler des complications infectieuses, un grand nombre de circonstances influent sur leur abondance. C'est ainsi que les polynucléaires sont beaucoup plus nombreux si l'on a énervé l'oreille ou si l'on a sectionné le sympathique ; par contre dans une expérience où j'avais arraché le nerf sciatique, et où il s'était produit un peu de suppuration au niveau de la cuisse, les greffes dans l'oreille, au bout de 24 heures, ne contenaient presque pas de polynucléaires et ne présentaient encore que peu de changements (1).

Pour l'instant je n'insisterai pas davantage sur l'action des polynucléaires, me réservant de revenir plus loin sur certains détails relatifs à leur rôle dans la résorption des graisses.

Cellules satellites. — Tout en décrivant les phénomènes qui se passent dans ces éléments pendant la destruction des cellules nerveuses mortes, il est nécessaire d'indiquer brièvement ce qu'ils sont à l'état normal. Dans mon mémoire précédent, j'ai montré l'action chimiotactique que ces cellules exercent sur certains prolongements nerveux néoformés et j'ai mentionné le rôle qu'elles paraissent jouer dans la nutrition des cellules nerveuses pendant la vie normale, d'après les recherches de Cajal et de Holmgren ; j'envisagerai ici plus spécialement leur morphologie.

Les cellules satellites des ganglions rachidiens forment certainement deux catégories différentes, aussi bien à l'état normal, comme Cajal l'a montré, qu'à l'état pathologique, comme il est très facile de le voir dans la greffe. Les cellules endothéliales d'une part, les cellules étoilées de Cajal, d'autre part, se distinguent par leur forme, à l'état normal, et par leur rôle, au cours de la neurophagie. En réalité, ainsi que nous allons le voir, les cellules de Cajal seules pénètrent dans l'intérieur du protoplasma nerveux, le morcellent, englobent et digèrent ses fragments, ainsi que le noyau ; en un mot ce sont des macrophages véritables. Quant aux cellules endothéliales, bien qu'à un moment donné elles contiennent des gouttes de graisse, elles n'exécutent aucun acte de phagocytose proprement dite ; elles se gonflent, se multiplient et prennent la place des cellules nerveuses détruites, en formant des *nodules résiduels* ; elles jouent, en apparence, un rôle très comparable à celui de la névroglie dans les lésions des centres nerveux. J'ajouterai que la formation de trousseaux de fibrilles dans l'intérieur de leur protoplasma, lorsqu'elles s'hypertrophient, contribue à les rapprocher de la névroglie. Il ne faudrait d'ailleurs pas tirer de là cette conclusion, que leur fonction consiste simplement à prendre la place de la cellule

(1) L'influence des causes générales ou locales se fait sentir très nettement aussi sur la rapidité des processus de reprise et de neurophagie, ainsi que sur l'évolution des phénomènes de régénération. Ayant pratiqué des greffes dans l'oreille et le foie d'un même lapin, j'ai constaté, au bout de 7 jours, que les greffes de l'oreille n'avaient pour ainsi dire pas évolué ; les phénomènes de neurophagie avaient à peine débuté et l'on ne voyait encore aucun prolongement cellulaire néoformé, ce que j'ai attribué au choc opératoire. Par contre les greffes dans le foie étaient très avancées ; toutes les cellules mortes avaient disparu et les cellules survivantes, d'ailleurs peu nombreuses, présentaient une grande exubérance de prolongements.

nerveuse, lorsque celle-ci a été phagocytée par les cellules de Cajal; leurs propriétés chimio-tactiques, à l'égard de certaines arborisations nerveuses, montrent au contraire que ces cellules jouent, par leurs sécrétions, un rôle très actif dans la nutrition, et probablement dans la résorption, du protoplasma nerveux.

L'étude de la neurophagie dans les greffes apporte donc des documents intéressants à l'histoire de la neurophagie (1) en général; elle permet de serrer la question de plus près et fournit la preuve indéniable de la digestion intracellulaire de la substance nerveuse par des macrophages. Mais la nature même des phagocytes reste encore douteuse. Il est prouvé d'une façon générale que les éléments satellites, qui remplissent une fonction importante dans la nutrition des cellules nerveuses, aussi bien dans le cerveau et la moelle que dans les ganglions, sont en même temps les phagocytes naturels de ces cellules lorsqu'elles viennent à mourir; mais nous ne savons pas si ces phagocytes sont des cellules ectodermiques (névroglie) ou mésodermiques (leucocytes, corpuscules conjonctifs). Dans les ganglions il est hors de doute que les cellules satellites appartiennent à deux espèces distinctes, dont l'une, qui paraît se rapprocher davantage de la névroglie, ne joue aucun rôle apparent dans la neurophagie, tandis que l'autre, dont l'aspect rappelle davantage celui des cellules conjonctives, est chargée de tout le travail de digestion intracellulaire. Les cellules de cette dernière espèce (cellules de Cajal) sont-elles aussi des cellules névrogliques, ou bien sont-elles des cellules mésodermiques immigrées? je ne saurais le dire; un seul point est hors de doute, c'est que l'immigration, si elle a lieu, est un fait antérieur à tout phénomène morbide, puisque les cellules de Cajal sont les hôtes normaux des espaces sous-capsulaires (2).

a) *Cellules endothéliales.* — La cellule ganglionnaire est entourée d'une fine capsule, de nature probablement collagène, dont la face interne est tapissée de cellules endothéliales, décrites particulièrement par Schwalbe, Lenhossék, Dogiel. Le nitrate d'argent colore en noir les interstices qui séparent ces cellules et qui forment des polygones irréguliers. Ces cellules sont plates à l'état normal; néanmoins quelques-unes présentent, comme l'a décrit Holmgren, un épaississement de leur protoplasma, qui paraît criblé de petits canaux et de petites fentes; c'est là un aspect qui s'exagère beaucoup dans les greffes, lorsque les cellules sous-capsulaires se tuméfient autour des cellules nerveuses survivantes, et surtout autour des cellules nerveuses mortes; ces petites fentes intra-protoplasmiques paraissent se continuer avec un système de grandes lacunes, limitées par des prolonge-

(1) *Neurophagie* me paraît préférable à *neuronophagie;* si, suivant une théorie qui n'a pas encore été ébranlée, l'élément nerveux constitue une unité ambryologique, anatomique et fonctionnelle: le *neurone*, par contre, au point de vue de sa propre nutrition, il se décompose en une série de territoires distincts; de même sa phagocytose se fait suivant un mode *caténaire;* la notion du neurone est donc entièrement étrangère à ce dernier processus et ne doit pas être rappelée par la dénomination qu'on lui impose.

(2) J'ai observé récemment, par la méthode de Cajal, dans une greffe de 9 jours pratiquée dans l'oreille énervée d'un lapin, une formation qui m'a paru résulter de l'absence, ou du défaut d'activité, des cellules de Cajal. Cette formation, qui est assez abondante, mériterait d'être étudiée de plus près et à l'aide d'autres méthodes; elle est constituée par une couronne épaisse et dense de cellules endothéliales, proliférées et hypertrophiées, qui entourent une cellule nerveuse morte et colorée en noir intense par l'argent; cette cellule nerveuse n'est pas perforée; quelques grains argentophiles sont épars autour d'elle et siègent soit dans les interstices, soit dans le protoplasma des cellules endothéliales (débris du glomérule?). La couronne endothéliale a attiré des ramifications nerveuses qui forment, dans sa couche la plus superficielle (parce qu'elles sont repoussées par la cellule nerveuse nécrosée), un plexus enveloppant, dont la puissance atteste l'ancienneté relative. (V. *Anat. Anzeig.*, t. XXXI, p. 235, fig. 6); il s'agit là d'une modalité spéciale de destruction de la cellule nerveuse, *à phagocytose retardée.*

ments et des expansions lamellaires, qui partent des bords et de la face profonde des cellules sous-capsulaires tuméfiées. Ainsi se forme un système caverneux qui entoure la cellule nerveuse et qui est très développé à l'état pathologique, mais qui peut être aperçu aussi à l'état normal autour de certaines cellules ganglionnaires.

Après la disparition de la cellule nerveuse, les cellules sous-capsulaires atteignent leur maximum de développement, elles se sont multipliées, par division directe probablement, car je n'ai pas observé de caryokinèse ; les rares figures cinétiques que j'ai vues m'ont toujours paru appartenir à des cellules conjonctives du voisinage. La réunion de ces cellules forme un *nodule résiduel*, du volume de la cellule nerveuse qu'il remplace; dans ce nodule les noyaux se disposent à la périphérie, tandis que le centre est occupé par les expansions protoplasmiques, entre lesquelles on ne voit pas de lignes de démarcation. L'ensemble est sillonné par les fibres d'un spongioplasma très nettement dessiné ; celles-ci se réunissent en trousseaux onduleux très denses et rayonnent dans tous les sens, en partant de portions plus compactes, qui entourent les noyaux. Les fentes signalées plus haut ne sont autre chose que les intervalles qui séparent ces trousseaux fibreux (fig. 5).

Les nodules résiduels, pas plus que les cellules nerveuses qui ont échappé à la mort précoce, ne survivent pas indéfiniment. Certains d'entre eux se garnissent de fibres nerveuses, comme je l'ai décrit précédemment ; ce sont ceux qui paraissent survivre le plus longtemps ; mais lorsque les cellules nerveuses subissent la mort tardive, tous les nodules résiduels disparaissent également,

Les formations graisseuses que l'on observe dans les cellules endothéliales comme dans les cellules de Cajal seront étudiées plus loin, dans un paragraphe spécial.

b) *Cellules étoilées de Cajal.* — Avec ces éléments nous abordons enfin les phénomènes essentiels de la neurophagie dans les greffes.

En 1897 Cajal et Oloriz ont décrit, sous la capsule péricellulaire, dans les ganglions craniens, des corpuscules étoilés ou fusiformes, formant de larges expansions qui embrassent le corps de la cellule nerveuse ; ces cellules sont situées au-dessous de la couche des cellules endothéliales ; dans les anses du glomérule il existe également des cellules à noyau sphérique, dont le protoplasma s'étire en deux ou plusieurs appendices polaires et qui appartiennent à la même catégorie.

Ce sont ces cellules, dont le rôle à l'état normal paraît très important, qui façonnent probablement les fenestrations du cylindraxe et du protoplasma nerveux découvertes par Cajal. Dans les greffes elles manifestent nettement leurs propriétés amiboïdes et constituent des macrophages qui dévorent les cellules nerveuses mortes.

Au début de la phagocytose elles ont encore leur situation normale, bien qu'elles soient déjà hypertrophiées ; elles étalent à la surface de la cellule nerveuse leurs prolongements, sous la forme de lames protoplasmiques très minces et très larges, beaucoup plus larges même que ne les figure Cajal chez les animaux sains. Ce sont pourtant, sans aucun doute, les mêmes éléments ; ils adhèrent à la cellule nerveuse, qu'ils suivent dans le retrait causé par les réactifs, tandis que les cellules endothéliales s'en trouvent éloignées. Leurs noyaux ressemblent beaucoup à ceux des cellules endothéliales, mais ils sont un peu plus petits. Leur protoplasma, dans les coupes colorées au bleu polychrome, est pâle et finement granuleux.

Bientôt elles poussent un prolongement qui perfore la cellule nerveuse et y creuse une galerie cylindrique, puis le noyau se trouve attiré dans ce prolongement, dans lequel il s'engage en se déformant; parfois on le voit à ce moment prendre la forme d'un T, dont la tige est entraînée dans la perforation, tandis que la barre se trouve retenue à l'extérieur. Enfin la cellule tout entière passe dans l'étroite galerie pratiquée en plein protoplasma nerveux ; elle prend alors une forme très allongée et son noyau forme un cylindre plus ou moins long. Dans cet état, la cellule présente deux prolongements principaux qui atteignent des dimensions relativement considérables ; il se forme en outre des prolongements secondaires qui, en grossissant et en s'allongeant, ouvrent de nouvelles galeries (fig. 2 et 3).

Le protoplasma de la cellule nerveuse se trouve ainsi creusé d'un réseau de galeries anastomosées, dont la disposition apparaît beaucoup plus nettement dans les coupes colorées par la méthode photographique de Cajal ; nous étudierons plus loin en détail certaines particularités de la configuration de ces galeries, qui présentent un intérêt spécial, si on les rapproche de certains détails de structure de la cellule nerveuse normale (trophospongium, réseau interne de Golgi).

Pendant toute la première période de la neurophagie, les macrophages perforent la cellule nerveuse dans tous les sens, avec une certaine peine, semble-t-il ; les galeries

creusées sont très étroites et pour s'y engager les cellules de Cajal doivent déformer leur corps et leur noyau. Il ne se produit pas encore de morcellement visible du protoplasma nerveux et les phagocytes se frayent leur chemin probablement en corrodant les substances avec lesquelles les extrémités de leurs prolongements sont en contact, sans digestion intracellulaire. Mais quand la cellule nerveuse est entièrement vermoulue, le



Fig. 2. — *Greffe de 4 jours.* — Alcool, bleu polychrome de Unna. *Cellule nerveuse morte* contenant deux *cellules de Cajal* et les débris d'un troisième phagocyte nécrosé (polynucléaire ou cellule de Cajal ?). Le *noyau de la cellule nerveuse* est transformé en une masse ovoïde, dans laquelle on distingue encore quelques traces de structure. *Cellules endothéliales* proliférées, à la périphérie. Grossissement de 1,000 diamètres.

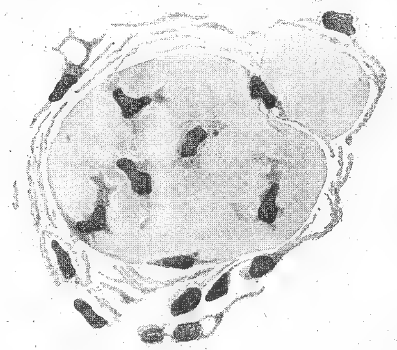


Fig. 3. — *Greffe de 4 jours.* — Alcool, bleu polychrome de Unna. *Cellule nerveuse morte* contenant dans son intérieur cinq *cellules de Cajal*, dont deux ont encore une partie de leur protoplasma à l'extérieur de la cellule nerveuse; une cellule de Cajal, qui n'a pas encore pénétré, est appliquée contre le bord inférieur de la cellule nerveuse; les *cellules endothéliales* proliférées s'écartent au contraire de la cellule nerveuse ; deux cellules de Cajal contiennent chacune un grain basophile (débris de phagocyte nécrosé ?). En haut et à droite, fragment d'une cellule nerveuse voisine. Grossissement de 1,000 diamètres.

processus se transforme ; les cellules de Cajal tendent à prendre une forme sphérique et élargissent les galeries qu'elles viennent de creuser, tant et si bien qu'elles finissent par résorber la totalité du protoplasma nerveux.

A ce moment, on peut mettre en évidence deux phénomènes du plus haut intérêt, qui démontrent absolument les aptitudes phagocytaires des cellules de Cajal. C'est d'abord *l'englobement du noyau et sa digestion intracellulaire*, que l'on voit très facilement dans les pièces fixées au liquide de Zenker ; c'est ensuite le *morcellement du protoplasma nerveux, l'englobement et la digestion intracellulaire des fragments détachés ;* ce processus est plus délicat à percevoir, en raison de la petitesse des images; il est parfaitement net pourtant, comme en témoignent les figures 4 et 5.

L'englobement du noyau se fait de la façon suivante : une cellule de Cajal s'aplatit à sa surface et forme un croissant dont les deux cornes le contournent pour se rejoindre derrière lui. Le noyau se trouve ainsi inclus dans une vacuole, dont la paroi est formée par une très mince lame de protoplasma finement granuleux et coloré en violet, dans les coupes traitées par l'hématéine-fuchsine acide-orange. La vacuole est notablement plus grande que le noyau, qui flotte dans le liquide qu'elle contient; sa mince paroi protoplasmique est appliquée en certains points contre la substance de la cellule nerveuse ; en d'autres points, elle s'écarte et laisse en dehors d'elle un espace vide, qui peut être cloisonné par de minuscules lamelles protoplasmiques (fig. 4). D'abord arrondi, le noyau devient anguleux en même temps qu'il diminue de volume ; puis il disparaît complètement et la vacuole s'oblitère.

Pour morceler la substance de la cellule nerveuse, d'autres cellules de Cajal envoient dans son épaisseur des travées protoplasmiques excessivement fines, qui se colorent également en violet par l'hématéine ; ces travées se rejoignent par leurs extrémités et forment ainsi une série de vacuoles, qui donnent au protoplasma du macrophage un aspect spumeux ; dans les vacuoles on aperçoit des fragments amorphes, qui sont plus petits que les vacuoles elles-mêmes et qui présentent la même coloration que le reste de la substance nerveuse ; ce sont



Fig. 4. — *Greffe de 4 jours.* — Liquide de Zencker, hématéine, fuchsine-acide-orange. *Cellule nerveuse morte* envahie par quatre *cellules de Cajal*, montrant les détails de la phagocytose : au centre *une cellule de Cajal digère le noyau de la cellule nerveuse*, qu'elle a englobé et inclus dans une grande *vacuole de son protoplasma ;* les autres cellules de Cajal ont envoyé, par une de leurs faces, des *expansions protoplasmiques qui morcellent la substance nerveuse nécrosée* et forment un réseau, dans les mailles vacuolaires duquel on voit des *fragments de substance nerveuse en voie de digestion intracellulaire ;* un de ces fragments, d'un volume plus considérable que les autres, est particulièrement net dans la cellule de Cajal qui est située en haut et à droite. Déformation en calotte des noyaux des phagocytes. Hypertrophie des *cellules endothéliales* et de leurs *prolongements ;* formation de *fibrilles* dans leur intérieur. Grossissement de 1.000 diamètres. (La gravure de cette figure et de la suivante est mal venue et ne rend pas la netteté des préparations.)

des portions de protoplasma nerveux, isolées et englobées par le procédé décrit plus haut pour le noyau. Cette formation vacuolaire peut prendre un grand développement, aussi le phagocyte devient-il très volumineux ; mais ce développement ne se produit que dans une zone limitée, de telle sorte que le noyau est repoussé à la périphérie et prend la forme d'une calotte (fig. 4). La totalité de la cellule nerveuse finit par être ainsi absorbée et l'on peut saisir le moment où les cellules de Cajal, bourrées de fragments non encore digérés, sont à nu au milieu des nodules résiduels (fig. 5). Puis la digestion intracellulaire s'achève et il n'est plus possible de distinguer les cellules de Cajal parmi les cellules endothéliales proliférées.

Je ne saurais dire si elles meurent ou si elles sortent des nodules; peut-être se confondent-elles avec les cellules nodulaires après avoir perdu leurs caractères distinctifs.

Les noyaux des cellules de Cajal présentent souvent des étranglements, qui semblent indiquer la possibilité d'une division directe. Pourtant ces cellules ne sont jamais très nombreuses dans l'intérieur d'une cellule nerveuse; deux ou trois suffisent pour creuser un système de galeries très compliqué; souvent on en voit cinq ou six, rarement plus.

Il faut ajouter que les cellules de Cajal, de même que les cellules endothéliales, peuvent contenir des grains basophiles arrondis, assez volumineux, que l'on retrouve ensuite

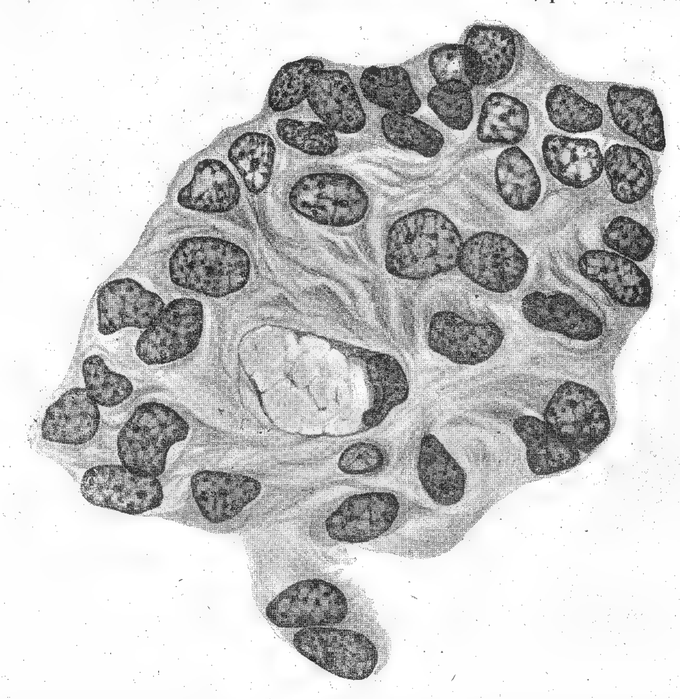


Fig. 5. — *Greffe de 6 jours.* — Liquide de Zencker, hématéine, uchsine-acide-orange. *Cellule de Cajal* dont le protoplasma est bourré des derniers fragments d'une cellule nerveuse, qui vient d'être complètement phagocytée; cette cellule se trouve à nu au milieu des *cellules endothéliales* persistantes, proliférées et hypertrophiées, qui forment un *nodule résiduel.* Trousseaux de *fibrilles* dans le protoplasma des cellules endothéliales. Grossissement de 1,500 diamètres.

épars dans un certain nombre de nodules résiduels, mais non dans tous. Il s'agit peut-être de débris nucléaires provenant soit de cellules de Cajal détruites, soit de polynucléaires.

Formations graisseuses dans les cellules satellites, décelées par le liquide de Flemming. — Dans les greffes de ganglions, qui ont séjourné plusieurs jours dans le liquide de Flemming et qui ont été coupées après durcissement dans la gomme et l'alcool, on constate une surcharge graisseuse très précoce des cellules endothéliales tuméfiées aussi bien que des cellules de Cajal. Cette surcharge a été vue par Marinesco, qui décrit « à la surface de la cellule un certain nombre de corps granuleux constitués principalement par des polynucléaires contenant des granulations noires... » (1). Lorsque cette formation est très accentuée, comme il arrive souvent dans les couches les plus superficielles de la greffe, les granulations noires sont tellement abondantes que l'ensemble des cellules surchargées forme une épaisse ceinture noire aux cellules nerveuses; il peut être difficile, dans ce cas, de se rendre compte de la nature des éléments

(1) Marinesco, Ce qu'il faut entendre par neuronophagie. *Sem. médic.*, 27 mars 1907.

qui constituent cette ceinture, parce que le noyau est masqué par les granulations noires ; mais en choisissant des points où l'infiltration graisseuse est moins dense, on se convainc aisément qu'elle siège dans les cellules endothéliales et dans les cellules de Cajal, mais non dans les polynucléaires (fig. 6) ; les polynucléaires présentent une aptitude certainement beaucoup moindre à se charger de granulations osmiophiles ; ceux qui ont pénétré à l'intérieur des cellules nerveuses en particulier n'en contiennent presque jamais, tandis que la plupart des macrophages perforants en sont pourvus.

Les granulations sont rondes et assez volumineuses ; elles prennent assez mal l'acide osmique et acquièrent, dans le liquide de Flemming, une coloration brunâtre ; elles sont très solubles dans le xylol. Leur répartition est intéressante à étudier ; elles existent : 1° dans les cellules satellites des cellules nerveuses mortes, avant tout phénomène de phagocytose proprement dite ; 2° à l'intérieur des cellules de Cajal, situées dans l'intérieur des galeries des cellules nerveuses vermoulues, ou étalées à la surface des cellules nerveuses encore intactes ; 3° dans les cellules satellites de certaines cellules nerveuses survivantes, au voisinage des cellules mortes ; 4° dans un très petit nombre de cellules nerveuses vivantes ou mortes, disséminées sans ordre dans leur protoplasma ; 5° dans les cellules conjonctives de la capsule d'enveloppe des ganglions greffés, au voisinage de cellules satellites surchargées ; — si les cellules satellites de la bordure du ganglion ne

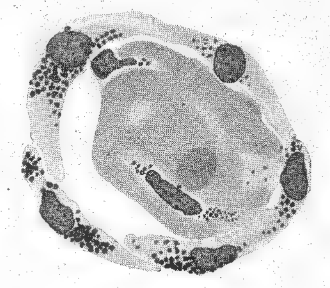


Fig. 6. — *Greffe de 2 jours.* — Liquide de Flemming pendant huit jours, gomme et alcool, thionine, glycérine. *Cellule nerveuse morte ;* les *cellules de Cajal,* qui sont dans son intérieur, et les *cellules endothéliales,* qui l'entourent, contiennent de nombreuses gouttelettes de *graisse.* Grossissement de 1,000 diamètres.

contiennent pas de graisse sur une certaine étendue, les cellules conjonctives de la capsule fibreuse en rapport avec cet espace n'en contiennent pas non plus. Lorsqu'il existe un grand îlot de cellules nerveuses survivantes, sans mélange de cellules mortes, comme il arrive quelquefois, les satellites de ces cellules ne contiennent pas de graisse.

La graisse en question apparaît dès les premiers jours et persiste pendant toute la phase de résorption des cellules nerveuses mortes, c'est-à-dire pendant les six premiers jours environ ; elle disparaît ensuite ; les nodules résiduels, au début de leur formation, en contiennent encore à leur centre ; bientôt ils s'en débarrassent complètement.

La surcharge graisseuse, que je viens de décrire, n'est évidemment pas un acte de phagocytose, au sens strict du mot ; on peut faire deux hypothèses au sujet de sa signification : ou bien il s'agit d'une réaction pathologique propre des éléments satellites (cellules endothéliales et cellules de Cajal), qui manifestent leur souffrance par la sécrétion intracellulaire d'une substance graisseuse, capable de diffuser, dans une certaine mesure ; — ou bien la graisse résulte de la transformation de substances diffusibles, échappées de la cellule nerveuse elle-même au moment de sa nécrose ; il se passerait, au cours de l'enlèvement des cellules mortes, deux phénomènes consécutifs : d'abord une sorte d'autolyse débarrasserait le stroma cellulaire de substances adipogènes, ensuite la destruction de ce stroma se ferait par phagocytose. Les détails topographiques et chronologiques que j'ai donnés plus haut sont évidemment en faveur de cette dernière interprétation.

Topographie et orientation des galeries dans les cellules vermoulues; résultats de la méthode photographique de Cajal. — J'ai décrit plus haut le mode de formation des galeries creusées dans les cellules nerveuses par les cellules de Cajal, mais j'ai laissé de côté ce qui concerne leur orientation, parce que ces détails ont trait à la structure intime de la cellule nerveuse normale autant, sinon plus, qu'à la phagocytose de la cellule nerveuse morte. C'est là un chapitre spécial de l'histoire des greffes ganglionnaires, par lequel je terminerai cet article.

Les galeries sont facilement vues à l'aide de toutes les techniques, mais leur topographie exacte et leur orientation précise ne peuvent être étudiées que dans les coupes colorées par la méthode photographique de Cajal ; c'est du 2e au 4e jour

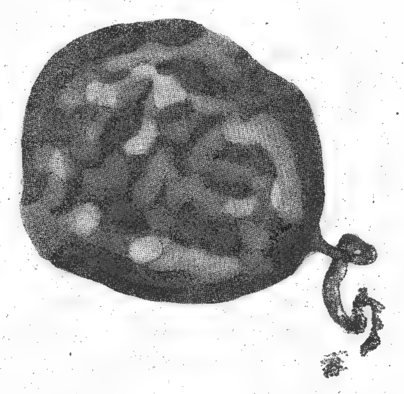


Fig. 7. — *Greffe de 3 jours.* — Méthode photographique de Cajal (alcool-ammoniaque). *Cellule nerveuse morte* creusée d'un réseau de *galeries*, par l'action des cellules de Cajal. On aperçoit deux *canaux d'entrée*, l'un en haut, l'autre en bas, qui mettent ce réseau en communication avec l'extérieur. Le cylindraxe est détruit et fragmenté en poussière argentophile à peu de distance de son origine. Ce dessin a été fait en superposant toutes les images fournies par les différents plans de la préparation, de façon à donner une idée de l'ensemble. Grossissement de 1,000 diamètres.

que l'on observe les images les plus caractéristiques, dans les points où les polynucléaires ne prédominent pas. Dans ces conditions on voit que les galeries, qui restent béantes, ont une forme très régulièrement cylindrique ; on a l'impression de perforations produites dans une substance relativement rigide, dans un protoplasma coagulé. De plus elles affectent une disposition très spéciale ; elles forment un réseau assez régulier dans l'intérieur de la cellule nerveuse, qui prend un aspect vermoulu très curieux ; les espaces réservés ont une épaisseur à peu près égale au calibre des galeries ; la périphérie de la cellule est respectée et ne présente qu'un nombre très restreint de canaux d'entrée perpendiculaires à la surface cellulaire, par où les macrophages ont pénétré ; on ne voit habituellement qu'un, deux, trois au plus, de ces canaux dans les points accessibles à l'observation ; sur la périphérie entière de la cellule il peut y en avoir cinq ou six, c'est-à-dire un nombre sensiblement égal à celui des phagocytes perforants. Cette disposition semble indiquer que chaque canal d'entrée répond à la pénétration d'une cellule de Cajal (fig. 7).

Cette régularité ne peut être le résultat du hasard ; elle répond certainement à une disposition de structure normale de la cellule nerveuse. Si l'on rapproche les images observées des figures données par Holmgren, on est frappé de l'analogie morphologique que présentent les galeries des cellules vermoulues et les travées principales du trophospongium ; ces images ressemblent aussi au réseau interne de Golgi. Les formations endocellulaires normales auxquelles je fais allusion sont encore discutées et nous ne connaissons, avec certitude, ni leur nature exacte, ni les rapports qu'elles affectent entre elles, mais il serait puéril de mettre purement et simplement sur le compte d'artifices de technique les aspects observés par un grand nombre d'histologistes. Or, il ne me semble pas douteux qu'il y ait un rapport intime entre ces formations endocellulaires normales et le réseau de galeries creusées par les cellules de Cajal pendant la première phase de la phagocytose.

Mais sur la nature véritable de ce rapport, je ne puis que faire des hypothèses. Trois suppositions sont permises :

Ou bien il y a là un réseau de canalicules, dans lequel s'engagent les cellules de Cajal au début de leur action, en raison de la facilité offerte par l'existence d'une voie béante, qu'il s'agit seulement de dilater. Ou bien ce réseau contient une substance dont les cellules de Cajal sont particulièrement avides et l'on comprend que sa morphologie doit avoir une influence considérable sur l'orientation des phagocytes. Ou bien, enfin, ce réseau est formé, comme le suppose Holmgren, par les prolongements protoplasmiques des cellules sous-capsulaires (cet auteur ne distingue pas les cellules endothéliales des cellules de Cajal) ; le cheminement des cellules perforantes serait alors un simple transport du corps cellulaire le long d'un de ses prolongements. Si cette hypothèse était vérifiée, on serait en droit d'admettre que le trophospongium de Holmgren est constitué par les cellules de Cajal et non par les cellules endothéliales.

Quelle que soit l'hypothèse qui doive l'emporter, le fait en lui-même m'a paru assez intéressant pour être décrit en détail.

On voit que la pénétration des cellules de Cajal à l'intérieur des cellules nerveuses mortes, dans les ganglions greffés, se rattache non seulement à la neurophagie proprement dite, mais encore à toute une série de faits normaux et pathologiques, qui s'en rapprochent plus ou moins, et dans l'examen desquels je ne puis pas entrer ici. Je dois me contenter de renvoyer le lecteur aux travaux des nombreux auteurs qui se sont occupés de la neurophagie, et en outre à ceux de Holmgren, Mencl, Athias, Legendre, etc., qui ont étudié, dans son ensemble et dans ses détails, le problème si important de la pénétration d'éléments étrangers à l'intérieur des cellules nerveuses vivantes, normales ou altérées (1).

(1) HOLMGREN, Beiträge zur Morphologie der Zelle. *Anat. Hefte*, t. XVIII, 1902.
MENCL, *Sitzungsberichte d. K. böhm. Gesellsch. d. Wiss.*, 21 et 28, 1901. — *Anat. Anzeiger.*, t. XXVIII, 1906.
ATHIAS, La vacuolisation des cellules des ganglions spinaux chez les animaux à l'état normal. *Anat. Anzeiger.*, t. XXVII, 1905, et t. XXVIII, 1906.
LEGENDRE, De la nature pathologique des canalicules de Holmgren des cellules nerveuses, *Soc. de Biol.*, 1905. — Sur les modifications des cellules nerveuses d'Helix pomatia. *Id.*, 1906. — Quelques détails de structure des cellules nerveuses d'Helix pomatia, *Bibliogr. anat.*, t. XV, 1906.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

1459) **La fonction corticale de la Vision. Sur les troubles de la Vision qui se produisent chez les chiens à la suite de l'ablation de l'Écorce Cérébrale des Lobes postérieurs,** par Ottorino Rossi. Typographie coopérative, Pavie, 1906.

D'après les recherches expérimentales de l'auteur, les régions de l'écorce dont la lésion donne lieu à des troubles visuels sans déficit appréciable des autres fonctions occupent une étendue plus grande que celles qui leur a été attribuée par Munk et la plupart des observateurs.

Toutefois, ces troubles sont transitoires, même si l'on a pratiqué de véritables destructions des lobes postérieurs; sous ce rapport les résultats expérimentaux de l'auteur se rapprochent beaucoup de ceux qui ont été obtenus par Hitzig.

Un point difficile à résoudre est celui qui concerne la nature des troubles observés. On peut se demander si la zone visuelle corticale du chien est le siège des sensations visuelles ou seulement des représentations. Il semble que ces troubles sont de la cécité psychique; cette hypothèse est confirmée dans une certaine mesure par le fait que le chien devient véritablement aveugle, et qu'il a perdu toute sensation visuelle lorsque les masses grises sous-corticales et notamment les tubercules quadrijumeaux viennent à être lésés.

F. Deleni.

1460) **Sur l'action des Rayons Roëntgen sur le Système Nerveux central,** par Carlo Colombo (de Rome). *Il Policlinico,* vol. XIV-M, fasc. 4, p. 167-173, avril 1907.

Observation d'une femme de 36 ans qui fut soumise aux rayons X pour le traitement d'un ulcère de jambe.

Les premières séances se passèrent très bien et l'ulcère s'améliorait rapidement quand cette femme se mit à présenter des convulsions hystériques très violentes.

L'auteur discute ce cas et admet que les rayons X ont agi indirectement, par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses sensitives, sur la moelle et sur le cerveau qui constituait un lieu de moindre résistance chez un sujet névropathique.

F. Deleni.

1461) **Phénomènes électriques dans l'Écorce Cérébrale après l'ablation partielle de cette dernière. Contribution à la localisation de la Sensation de la Douleur** (Elektrische Erscheinungen in der Hirnrinde nach partieller Extirpation der selben. Ein Beitrag zur Localisation der Schmerzempfindung), par A. BECK. *Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie*, p. 707-711, 1905.

Expériences faites sur les chiens et sur les singes auxquels on a extirpé les zones corticales du cerveau correspondant aux différents membres. Les parties environnantes de la zone extirpée sont toujours électro-négatives, mais leur électro-négativité est moindre que celle de l'hémisphère intacte. Lorsque l'écorce cérébrale est extirpée sur une grande étendue, le restant de l'écorce ne présente pas d'électro-négativité. Les recherches électro-physiologiques de l'auteur lui permettent de conclure d'accord avec Luciani et Flechsig, que la sensibilité à la douleur ne doit pas être localisée dans l'écorce cérébrale mais dans les centres inférieurs sous-corticaux. M. M.

1462) **Résultats des expériences sur l'excitabilité du Cervelet aux courants Électriques unipolaires**, par C. NEGRO et G. ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 125, 1907.

Les auteurs déterminent des zones très limitées du cervelet dont l'excitation provoque des mouvements de la face et des membres antérieurs.

Ils démontrent que ces centres cérébelleux ont une individualité propre et sont indépendants des centres de la région rolandique. F. DELENI.

1463) **Le Sommeil Électrique**, par STÉPHANE LEDUC (de Nantes). *Presse Médicale*, n° 17, 27 février 1907, p. 129.

M. Leduc a désigné sous le nom de sommeil électrique un état analogue au sommeil chloroformique. Cet état est produit par l'action sur le cerveau d'un courant intermittent, de basse tension et de direction constante.

Dans son article, l'auteur expose sa technique, et les façons d'obtenir avec son appareil le sommeil, l'inhibition de la respiration, et l'arrêt du cœur.

E. FEINDEL.

1464) **Place de la Peau humaine dans la série des tensions Électriques** (Die Stellung der menschlichen Haut in der electrischen Spannungsreihe), par R. FÜRSTENAU. *Zbl. für Physiologie*, t. XX, 194-202, 1906.

On peut obtenir des courants galvaniques par contact de la peau et d'électrodes métalliques. La peau n'agit pas passivement comme un électrolyte par son humidité, mais est comparable à un métal et doit prendre place dans la série des tensions entre le zinc et l'aluminium. Elle est donc fortement électropositive. Pratiquement, pour observer les courants de la peau, il faut employer une électrode de charbon et l'autre d'aluminium. M. M.

1465) **Recherches expérimentales sur l'action polaire du Courant constant sur les Centres Nerveux** (Ricerche sperimentali sull' azione polare della corrente constante sui centri nervosi), par S. BAGLIONI et S. CURCIO. *Zeitschr. f. allgem. Physiologie*, t. V, p. 613-622, 1905.

Il résulte de ces recherches que la moelle épinière, malgré sa structure anatomique complexe, se comporte vis-à-vis de l'action du courant constant comme

un nerf périphérique; dans les deux cas, les réactions motrices à l'ouverture et à la fermeture du courant sont les mêmes. Les auteurs concluent que l'influence du courant constant sur la moelle est due très probablement à l'action que ce dernier exerce sur les racines antérieures. Le passage d'un courant de grande intensité à travers la moelle provoque des contractions fibrillaires qui ne se produisent que lorsque les voies centripètes sont intactes et amènent à la moelle des stimulations de la périphérie comme dans le tétanos strychnique. La section des racines postérieures supprime les contractions fibrillaires qui ne se produisent pas non plus après la destruction des cellules ganglionnaires de la moelle. Elles sont donc d'origine centrale et sont dues à l'action directe du courant sur les cellules nerveuses. M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1466) **Sarcome de la base du Crâne**, par Cantonnet et Ch. Coutela. *Société anatomique*, juillet 1906, *Bull.*, p. 505.

Troubles moteurs à localisations multiples semblant pouvoir être attribués à une polio-encéphalite chronique bulbaire. Pas de gigantisme ni d'acromégalie chez cette femme (22 ans) d'aspect plutôt chétif.

A l'autopsie, le bulbe et la protubérance ne présentent à la coupe qu'une légère congestion. Tout l'intérêt se porte sur la région hypophysaire. La tige pituitaire est fortement augmentée de volume. En arrière de l'insersion de la tige une tumeur comble l'espace qui sépare les deux apophyses clinoïdes postérieurs, perdues dans cette masse qui remplit la gouttière basi-occipitale et s'étend en arrière jusqu'au trou occipital. De chaque côté la tumeur pousse un prolongement au niveau de la face inférieure des grandes ailes du sphénoïde.

Le point intéressant de cette observation est que le diagnostic exact était à peu près impossible; il n'existait, en effet, aucun des éléments du syndrome hypophysaire (acromégalie, glycosurie, troubles mentaux, hémianopsie).

E. Feindel.

1467) **Cysticerques du Cerveau**, par Laignel-Lavastine et Albron. *Société anatomique*, juillet 1906, *Bull.*, p. 507.

Homme de 38 ans présentant une torpeur extrême, un certain degré de catatonie, une démarche spéciale les jambes écartées, du Romberg et de l'inégalité pupillaire.

A l'autopsie, le cerveau était le siège de nombreux petits kystes, 17 à droite, 13 à gauche, situés tous à la face interne du cerveau, se logeant entre les circonvolutions ou déprimant l'écorce grise. Du volume d'une noisette, ces kystes contenaient un liquide limpide et, appendue à leur face interne, une tête de ténia. E. Feindel.

1468) **Un cas de Tumeur Cérébrale avec autopsie**, par William M. Leszynsky. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Il s'agit d'un homme de 25 ans ayant reçu un coup sur la région temporale droite deux ans avant son entrée à l'hôpital.

Les symptômes furent la céphalée paroxystique, les vomissements, la papillite bilatérale avec cécité, l'anosmie, la diminution de l'ouïe et des symptômes d'irritation du trijumeau droit. Le tractus moteur n'était pas atteint.

Une grosse tumeur (endothéliome) comprimait le lobe temporal droit.

THOMA.

1469) **Un cas de Cysticerque du Cerveau accompagné de manifestations Psychiques graves,** par E. MEDEA. *Bollettino Clinico-scientifico della Poliambulanza di Milano,* an, XVIII, fasc. 8, 1905.

Chez cet homme, âgé de 42 ans, l'état morbide actuel a débuté il y a un mois par le changement du caractère, la tristesse, l'indifférence. En outre depuis une semaine il accuse une céphalée frontale intense et des vertiges; quelquefois survenaient des vomissements sans effort.

Mais ce qui domine, c'est une apathie telle qu'elle semble constituer toute la symptomatologie. Cependant, si on arrive à tirer le malade de sa torpeur, on obtient quelques réponses correctes et sensées.

Autopsie : 4 kystes de cysticerques dans la région frontale droite du cerveau.

F. DELENI.

1470) **Craniotomie exploratrice. Épilepsie jacksonienne et Hémiparésie gauche par Rachyméningite traumatique,** par POMPEO TARUFFI. *Il Policlinico,* sez. prat., an XIV, fasc. 8, p. 225, 24 février 1907.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, qui fit une chute grave il y a 2 ans, et qui depuis quelques mois présente des attaques d'épilepsie unilatérale suivies d'une hémiparésie gauche tendant à devenir permanente. En présence de ces symptômes précis l'auteur se comporta comme s'il existait une tumeur. Il pratiqua une brèche cranienne, incisa la dure-mère qu'il trouva épaissie en une région limitée, et par quelques ponctions il rechercha la tumeur qu'il ne trouva point.

Il termina en prenant les mesures habituelles pour empêcher la fermeture osseuse de la brèche.

Depuis que le cerveau a pu librement prendre son expansion, le malade reste guéri.

F. DELENI.

1471) **Diagnostic et localisation des Tumeurs Cérébrales,** par CHARLES E. BEEVOR. *Medical Society of London,* 18 février 1907.

Tumeur du plan orbitaire gauche qui comprimait le cerveau en haut et en dehors. La localisation fut faite d'après les symptômes suivants : douleur frontale gauche, stupidité, attaques de coma, perte de l'odorat à gauche, hémiparésie gauche, avec augmentation des réflexes.

L'auteur cite 6 autres cas de tumeur du lobe frontal dans lesquels existait une céphalée grave et de l'obtusité mentale avec perte de mémoire.

THOMA.

1472) **Un cas de Gliome du Lobe Frontal avec invasion de l'Hémisphère opposé,** par E. E. SOUTHARD. *Neuropatological Papers, Harvard University Medical School,* 1905; *American Journal of Insanity,* avril 1906.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, mort 10 semaines après le début des phénomènes cérébraux. A l'autopsie, on vit 3 lésions nodulaires du lobe frontal, dont l'une avait percé la pie-mère de la fissure longitudinale et envahi la circonvolution rostrale gauche.

L'examen histologique démontra que la tumeur était un gliome; sa croissance rapide s'était faite dans un sens inaccoutumé, puisqu'il avait envahi du tissu non nerveux.

THOMA.

1473) **Un cas de tumeur du Cerveau de siège pariéto-occipital probable,** par J. W. MAC CONNELL. *Philadelphia Neurological Society*, 23 octobre 1906.

Il s'agit d'un homme de 53 ans qui présente depuis 7 ans des accès de contraction musculaire du côté gauche de la face suivis de perte de connaissance et d'hémiparésie faciale gauche. Depuis un an ce malade a des accès d'épilepsie jacksonienne à gauche.

A l'examen, il fut constaté également de l'hypoalgésie du côté gauche, de l'ataxie du membre supérieur gauche et l'astéréognosie de la main gauche.

L'auteur discute ce fait et conclut à une tumeur spécifique de la région pariéto-occipitale de l'hémisphère droit.

L'application du traitement spécifique a produit une amélioration marquée.

THOMA.

1474) **Attaques cérébrales avec douleur sous-occipitale; Anévrismes miliaires du Cerveau et gros Anévrismes des Vertébrales,** par W. D. RUSTON et E. E. SOUTHARD. *Neurological Papers, Harvard University Medical School*, 1905; *Boston medical and Surgical Journal*, 22 mars 1906.

Il s'agit d'une femme de 69 ans qui, 20 jours avant sa mort, fut prise d'attaques de très vives douleurs térébrantes localisées sur une surface large comme une pièce de 2 francs dans la région sous-occipitale.

La température s'éleva peu à peu, et cette femme mourut dans le coma 2 heures après avoir ressenti un froid intense dans le front.

A l'autopsie, on trouva une artério-sclérose généralisée, des anévrismes fusiformes d'un centimètre de diamètre sur chacune des artères vertébrales, et des anévrismes miliaires dans les systèmes artériels de l'écorce et des ganglions de la base. On nota aussi des hémorragies cérébrales multiples en différents points du cerveau et notamment dans la substance de deux pôles antérieurs.

THOMA.

1475) **Un cas de Calculs de Cholestérine dans le Cerveau et dans la Moelle,** par E. E. SOUTHARD. *Journal of the American Medical Association*, 2 décembre 1905; *Pathological Papers, Harvard University Medical School*, 1905.

Ces calculs sont une trouvaille d'autopsie chez un artério-scléreux de 56 ans, qui n'avait présenté pendant sa vie aucun symptôme pouvant être rapporté à leur présence.

On trouva de petites masses de cholestérine pure dans la substance blanche et dans les noyaux de la base du cerveau, dans la moelle. La plus grosse masse qui avait 2 centimètres de diamètre siégeait au milieu du noyau lenticulaire gauche. De fines capsules de névroglie entouraient ces masses de cholestérine.

THOMA.

1476) **Gliose diffuse dans la substance blanche du Cerveau chez un Enfant,** par W. N. BULLARD et E. E. SOUTHARD. *Neuropathological Papers, Harvard University Medical School*, 1905.

Il s'agit d'un garçon de 6 ans 1/2 qui peu à peu devint sourd et stupide, puis aveugle et muet.

L'autopsie montra une sclérose de la substance blanche des lobes occipitaux, pariétaux et temporaux, avec sclérose des couches optiques, et quelques noyaux symétriques dans la substance blanche du cervelet. THOMA.

1477) **Aplasie kystique des Hémisphères cérébraux chez un Enfant idiot**, par W. N. BULLARD et E. E. SOUTHARD. *Neuropatological Papers, Harvard University Medical School*, 1905; *Journal of Medical Research*, janvier 1906.

Dans ce cas les régions basilaires du cerveau étaient conservées, mais la substance de chaque hémisphère était en grande partie remplacée par une cavité close indépendante des ventricules. Les cavités kystiques étaient traversées par des traînées délicates de tissu névroglique. Les voies pyramidales ne s'étaient pas développées. Le cervelet était presque normal. THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1478) **Cas de maladie de Stokes-Adam**, par DE RENZI. *R. Accademia Medico-Chirurgical di Napoli*, 27 janvier et 24 février 1907.

L'auteur se base sur quelques cas de cette affection pour en esquisser la symptomatologie et pour discuter les théories qui en ont été données.

CARDARELLI montre que la mort subite est une issue habituelle de la maladie de Stokes-Adam. Des autopsies récentes ont peut-être donné trop d'importance au faisceau de His. Lui-même continue à être convaincu de l'exactitude de la théorie nerveuse, pour les raisons suivantes : 1° extrême rareté des cas de pouls lent permanent eu égard à la fréquence des lésions du myocarde ; 2° les malades ne se présentent pas comme des cardiopathes, mais ils se plaignent de vertiges et ils présentent des accès syncopaux ou épileptiformes ; ils meurent de mort subite, alors que les cardiaques ne meurent pas ainsi ; 3° par la compression du vague au cou on reproduit exactement le syndrome d'Adam-Stokes, tantôt avec la syncope et tantôt avec l'accès épileptiforme.

MALERBA rapporte le cas d'un sujet dont le cylindre carotidien et le vague étaient presque à nu. Quand on opérait des lavages de cette région, le malade accusait des vertiges et présentait du ralentissement du pouls. Ce cas aussi se termina par la mort subite.

PALADINO admet que l'on doit se défier des exagérations, mais il est aussi d'avis que l'on doit rendre au myocarde l'importance qu'il mérite ; c'est un muscle dont les propriétés sont absolument spéciales.

DE RENZI tient à faire remarquer que les faisceaux de His, dont on parle tant aujourd'hui, ne sont autre chose que ceux qui ont été décrits par Paladino en 1876.

F. DELENI.

1479) **Un cas de Pouls Lent permanent avec Respiration périodique**, par R. BUSQUET. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 3, p. 299, 10 mars 1907.

Il s'agit d'un homme de 72 ans qui présente le syndrome de Stokes-Adam avec ses signes principaux (syncopes, brachycardie) et des signes accessoires (dyspnée, hypoacousie, respiration périodique, dépression mentale).

Par conséquent il existe chez lui une coïncidence du rythme Cheyne-Stokes et du pouls lent permanent. Une autre particularité intéressante de l'observation consiste dans la concomitance de la respiration périodique et de la torpeur intellectuelle.

L'observation semble confirmative de la théorie de l'insuffisance cérébrale proposée par Pachon pour expliquer le rythme de Cheyne-Stokes dans la maladie de Stokes-Adam. E. FEINDEL.

1480) **Myasthénie grave,** par A. BORGHERINI. *Academia medica di Padova,* 15 mars 1907.

L'auteur insiste sur les lésions des muscles observées dans trois cas ; c'étaient des lésions histologiques ayant les caractères de la régression plasmoïdale de la fibre contractile.

Cette lésion est à mettre en relation avec une réaction galvanique observée sur le sujet vivant.

L'auteur conclut en admettant dans le muscle la présence de substances chimiques particulières, élaborées par les éléments musculaires eux-mêmes, et produisant l'épuisement caractéristique des contractions musculaires dans la myasthénie grave. F. DELENI.

1481) **La réaction de Jolly, réaction myasthénique,** par ALBERTO SALMON. *Il Policlinico,* vol. XIV-M, fasc. 4, p. 157-166, avril 1907.

L'auteur vient d'étudier cette réaction dans 4 cas ; dans le premier, il s'agissait du syndrome d'Erb avec association de symptômes basedowiens ; le second était un goitre exophtlamique de forme grave; la troisième malade était une hystérique et elle présentait la réaction sur ses membres du côté droit qui était parétique ; enfin, le quatrième cas était une hémiplégie infantile de nature corticale.

Le point sur lequel l'auteur insiste est celui-ci : lorsque le muscle que l'on tétanise perd sa contraction, on reproduit très bien celle-ci en déplaçant les électrodes ; ce n'est donc pas le muscle lui-même qui est épuisé, mais la sensibilité farado-cutanée. F. DELENI.

1482) **Un cas de Myasthénie grave pseudo-paralytique avec Adénome du corps Pituitaire,** par FREDERICK TILNEY. *Neurographs,* New-York, vol. I, n° 1, p. 20-46 (10 fig.), 20 mars 1907.

Cas typique ayant débuté au commencement d'une grossesse et ayant abouti à la mort 4 semaines après la délivrance.

L'examen anatomique ne montra pas de lésion propre du tissu nerveux. Mais on trouva un adénome de l'hypophyse qui avait complètement détruit le lobe postérieur de cette glande.

L'origine du néoplasme était dans le lobe antérieur, partie qui ne dérive pas de l'ectoderme neural, mais de l'endoderme pharyngé, comme le thymus, la glande thyroïde et les corps parathyroïdes. THOMA.

1483) **La réaction Myasthénique dans la Neurasthénie traumatique,** par UMBERTO MONGUZZI (de Milan), *Gazzetta medica Lombarda,* an LXVI, n° 6, p. 58, 11 février 1907.

La réaction de Jolly serait fréquente dans la névrose traumatique. L'auteur insiste sur la facilité de la recherche de ce signe et sur la valeur clinique et médico-légale de cette constatation objective. F. DELENI.

1484) **Myasthénie grave,** par STANLEY BARNES. *British medical Association Birmingham Branch,* 22 février 1907.

Il s'agit d'une femme de 38 ans, chez qui la maladie débuta par la difficulté

d'avaler et une grande fatigue consécutive à la parole. Maintenant elle est rapidement épuisée à la suite des mouvements des membres, et le soir elle présente du ptosis et de la diplopie. Grande faiblesse des muscles et de la face à gauche. Atrophie des masséters et des temporaux.

Aucun signe d'hypertrophie du thymus. THOMA.

1485) **Myasthénie grave**, par A. W. MAC INTOSH. *Aberden medico-chirurgical Society*, 7 février 1907.

Chez une femme de 31 ans la maladie commença par les symptômes bulbaires, puis la faiblesse s'étendit aux muscles des membres.

La participation des nerfs craniens était très accusée. Il y avait double ptosis et optalmoplégie externe, paralysie des faciaux supérieurs et des élévateurs de la mâchoire inférieure, grande faiblesse du muscle facial avec « sourire nasal de Gowers », grande difficulté d'articulation, de mastication et de respiration.

Mort par pneumonie après quelques syncopes et quelques accès de dyspnée.

THOMA.

1486) **Un cas de lésion Protubérantielle (Fall von Ponsherd)**, par LEWANDOWSKY (Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 6.

Ce travail, qui émane du service de M. Pierre Marie (Bicêtre) et qui s'appuie sur un cas de ramollissement étendu siégeant au niveau de la moitié gauche de la protubérance, apporte une contribution intéressante à l'étude des voies de la motilité volontaire.

Au point de vue clinique, il s'agissait d'une hémiplégie droite très accentuée, et on pouvait se demander quel était l'état anatomique de la voie de Probst et Rothmann. On sait que Probst a décrit chez l'animal et Rothmann a admis chez l'homme la voie motrice secondaire suivante : écorce, couche optique, noyau rouge, moelle.

Dans le cas étudié par l'auteur (méthode de Marchi), toute cette voie était intacte et pourtant l'hémiplégie presque absolue.

Lewandowsky voit dans ce fait la preuve que la voie précitée n'existe pas. Pour lui, la voie motrice secondaire est celle qu'il a déjà antérieurement décrite et qui est la suivante : écorce, pédoncule cérébral, substance grise du pont, pédoncule cérébelleux moyen, cervelet, noyau rouge (nous ne rapportons que les étapes principales). Précisément, il y avait de grosses lésions au niveau de la substance grise de la protubérance.

Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité et l'auteur oppose ce type clinique au syndrome thalamique de Dejerine : prédominance des troubles de la sensibilité, très peu de troubles moteurs. Par conséquent, malgré l'opinion de Probst, la couche optique serait un organe d'importance primordiale pour la sensibilité, mais dont le rôle serait nul dans la motilité volontaire.

HALBERSTADT.

ORGANES DES SENS

1487) **Sur les lésions du Chiasma dans la Méningite de la base**, par J. GALEZOWZKI. *Soc. d'Opht. de Paris*, 12 juin 1906.

J. GALEZOWSKI rapporte les observations cliniques de malades qui ont présenté avec de l'atrophie optique, des troubles hémiopiques après avoir été

atteints de phénomènes méningitiques (maux de tête, vomissements, délire, cris). L'auteur pense qu'il s'agit de lésions de méningite basilaire intéressant le chiasma. PÉCHIN.

1488) **Les gaines du Nerf optique dans un cas de Méningite tuberculeuse**, par OPIN. *Soc. d'Opht. de Paris*, 7 février 1907.

Étude histologique d'un grand intérêt, car elle démontre que la névrite optique dans la méningite tuberculeuse n'a pas une origine purement mécanique. OPIN a trouvé les gaines distendues dans leur portion rétrobulbaire et les mailles de l'arachnoïde remplies d'éléments mononucléées. Il est naturel d'admettre que le liquide qui distend les gaines du nerf est doué de propriétés toxiques au même titre que le liquide céphalo-rachidien, et ainsi s'explique la poussée de mononucléaires. PÉCHIN.

1489) **Abolition unilatérale du Réflexe lumineux avec conservation du Réflexe accommodatif, d'origine traumatique**, par COSMETTATOS. *Archives d'Opht.*, p. 664, 1905.

Un cas d'abolition unilatérale complète du réflexe lumineux, avec conservation de l'accommodation et compliqué d'une luxation du cristallin chez un homme de 60 ans à la suite d'un coup sur l'œil droit. L'auteur pense que le traumatisme irien a eu pour résultat de provoquer par action réflexe des nerfs de l'iris, une altération de l'une des subdivisions du noyau du sphincter, celui du réflexe lumineux. PÉCHIN.

1490) **Atrophie optique et Paralysie du Droit interne de l'Œil droit d'origine traumatique**, par LE ROUX. *La Clinique ophtalmologique*, 25 septembre 1905.

A la suite d'un choc violent d'une branche d'arbre sur l'œil droit, la cécité définitive dès le lendemain se compliquait de la paralysie du droit interne. Cette paralysie disparut au bout de 2 mois. L'auteur explique cette paralysie par une élongation traumatique du muscle droit interne, et l'atrophie optique par une hémorragie localisée dans la gaine de ce nerf. PÉCHIN.

1491) **Anneau péripapillaire de Fibres nerveuses opaques**, par TRANTAS. *Soc. de méd. de Constantinople*, 27 janvier 1905.

Il est admis classiquement que la partie externe de la papille est toujours exempte de fibres opaques. Une observation de Trantas démontre le contraire. Trantas a fait des recherches et a trouvé quelques rares observations analogues : 2 d'Eversbuch, 1 d'Hartridge, 1 de Hirschberg et 1 de Schweinitz.

PÉCHIN.

1492) **Névrite optique unilatérale à évolution bénigne dans un cas de suppuration cutanée consécutive à une Piqûre d'insecte**, par GUICHEMERRE et ROCHON-DUVIGNEAUD. *La Clinique ophtalmologique*, 25 février 1906.

Névrite optique de l'œil gauche au cours d'une infection généralisée provoquée par une piqûre d'insecte au bras gauche chez un homme de 52 ans, bien portant. Guérison de la névrite avec restitution de la vision. Il est probable que le foyer inflammatoire s'est développé à partir d'un capillaire donnant lieu à des lésions interstitielles de papillo-névrite. PÉCHIN.

1493) **Note à propos de l'action de l'Antipyrine dans l'Atrophie optique,** par VALUDE. *Annales d'oculistique,* mars 1905.

Dans l'atrophie descendante des nerfs optiques consécutive à des accidents cérébraux aigus, Valude a obtenu de bons résultats avec des injections sous-cutanées d'antipyrine (1 gramme d'antipyrine tous les 2 jours — série de 25 injections). Observation d'une femme de 24 ans atteinte d'atrophie optique double caractéristique de la névrite descendante avec halo fumeux péripapillaire très marqué et dont la vision était presque éteinte à gauche et réduite à demi à droite. Après deux séries d'injections, la vision de l'œil gauche était devenue normale et restait à un quart à l'œil droit. Ce traitement est à employer surtout dans l'atrophie des nerfs optiques qui s'observe à la suite de certaines fièvres typhoïdes à forme cérébrale. PÉCHIN.

1494) **Rétablissement de la Circulation Rétinienne par des anastomoses à la suite d'une obstruction de l'Artère centrale,** par GONIN. *Annales d'oculistique,* mars 1905.

Gonin rapporte l'observation d'une femme de 64 ans atteinte de cécité soudaine de l'œil gauche avec tous les symptômes ordinaires d'une obstruction de l'artère centrale de la rétine. Trois mois plus tard l'œil n'avait retrouvé aucune sensation de lumière, le nerf optique était en état d'atrophie complète avec étroitesse de tous les vaisseaux, les veines rétiniennes avaient environ la moitié de leur calibre normal et les artères semblaient naître sur la rétine à une petite distance du bord papillaire. Aucune artère n'émergeait de la cavité physiologique, mais provenait d'un ou plusieurs petits filets (visibles seulement à l'image droite) ayant origine au niveau du disque optique, filets qui s'élargissaient brusquement pour acquérir un volume à peu près normal. L'auteur admet qu'il s'agit de fines anastomoses des artères rétiniennes avec le système des artères ciliaires dans le voisinage immédiat du nerf. PÉCHIN.

1495) **Altérations séniles de la Macula chez un Artério-scléreux,** par GALEZOWSKI et BENEDETTI. *Soc. d'Opht.*, 6 juillet 1906.

Chez un homme de 64 ans, Galezowski et Benedetti ont constaté une large lésion au niveau de la région maculaire de chaque œil. Les troubles visuels dataient de trois ans. D'abord, il s'est agi d'un simple brouillard, puis la lecture est devenue impossible. La lésion fait saillie; elle est en outre striée; ces deux caractères permettent d'affirmer que la lésion occupe la rétine et non la choroïde. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une sorte de rétinite proliférante à forme spéciale développée chez un sénile artério-scléreux, différente de la rétinite circinée et de la chorio-rétinite des vieillards. PÉCHIN.

1496) **La Rétinite leucémique,** par ROCHON-DUVIGNEAUD. *Presse médicale,* 27 avril 1907.

Deux observations montrant bien les rapports intimes que peuvent avoir les rétinites hémorragiques avec les altérations du sang. E. F.

1497) **Vision entoptique des Vaisseaux Rétiniens le matin au réveil,** par ED. CLAPARÈDE. *Archives de Psychologie,* t. VI, n° 23, janvier 1907.

L'auteur aperçoit le matin, au réveil, une superbe projection de ses vaisseaux rétiniens sur le plafond de sa chambre.

Il discute la production de ce phénomène et en trouve la raison dans des différences de sensibilité entre les diverses parties de la rétine et dans une dilatation des vaisseaux rétiniens au moment du réveil. E. FEINDEL.

1498) **La persistance des impressions lumineuses sur la Rétine et le cinématographe,** par M. C. HEMARDINQUER. *Revue scientifique,* t. VII, n° 15, 13 avril 1906.

Histoire des antécédents de la cinématographie. Description des phénomènes rétiniens. Applications. E. F.

1499) **Thrombose Primaire du Sinus caverneux avec englobement de tous les Nerfs craniens d'un côté à l'exception du Nerf auditif; troubles menstruels particuliers,** par W. M. ZENTMAYER et T. H. WEISENBURG. *American Journal of the medical Sciences,* février 1906.

Il s'agit d'une femme de 34 ans qui présentait depuis plus de 16 ans une légère exophtalmie et du ptosis, ces phénomènes s'exagérant à l'approche de chaque période menstruelle.

Ils s'accusèrent encore davantage à l'occasion d'une grossesse et, bientôt presque tous les nerfs craniens du côté gauche furent atteints de paralysie; il en fut de même pour les trois paires oculomotrices de l'autre côté.

Ces paralysies ne peuvent s'expliquer que par une pression exercée par la thrombose sur les nerfs passant dans le sinus et dans sa paroi, et par l'extension du thrombus dans le sinus communiquant avec le caverneux, ainsi qu'à l'homologue du côté opposé. THOMA.

1500) **La Durée des Impressions Rétiniennes,** par A. VITERBI. *Archivio di Fisiologia,* vol. IV, fasc. 2, p. 147-159, janvier 1907.

L'auteur décrit l'appareil qui lui a servi à ses recherches et qui consiste essentiellement en un disque rotatif percé d'une fenêtre éclairée d'une ouverture de 3 degrés. Opérant sur des sujets normaux il a trouvé qu'il fallait une vitesse de 100 à 160 tours par minute pour transformer les impressions lumineuses en une sensation continue.

Par le calcul il obtient les rapports entre la durée de l'image objective et la persistance de la sensation, et il montre que pour obtenir la continuité de la perception lumineuse on peut soit faire varier la durée de chaque excitation, soit augmenter le nombre des excitations dans l'unité de temps. L'auteur termine en indiquant les effets de la fatigue produite par le travail prolongé de la rétine. E. FEINDEL.

1501) **Atrophie tabétique du Nerf Auditif,** par W. R. GOWERS. *Review of Neurology and Psychiatry,* n° 3, 1907.

Observation d'un tabétique atteint à la fois d'atrophie du nerf optique et du nerf auditif. L'atrophie du nerf auditif se manifestait par une diminution progressive bi-terminale du pouvoir auditif, — trouble comparable au rétrécissement du champ visuel, — et par la perte de la perception d'une série de sons moyens, scotome auditif. A. BAUER.

1502) **Troubles oculo-moteurs d'origine Labyrinthique,** par PIERRE BONNIER (de Paris). *Archiv. internat. de laryng., d'otol. et de rhinol.,* p. 82, juillet-août 1906.

P. Bonnier, dans cet article, démontre qu'il a été des tout premiers à signaler

l'intérêt clinique et physio-pathologique des connexions labyrintho-oculomotrices en général, et en particulier de ce qu'on appelle aujourd'hui le syndrome de Gradenigo.

En 1904, en effet, Gradenigo définit un syndrome formé par l'association d'une otite moyenne purulente aiguë, d'une céphalalgie violente et d'une paralysie isolée de l'oculo-moteur externe du côté correspondant à l'oreille malade. Mais, dès 1903, P. Bonnier avait réuni sous le nom de syndrome du noyau de Deiters un ensemble symptomatique à la constitution duquel concouraient en particulier la céphalée, des névralgies diverses dans le domaine du trijumeau, une paralysie de la VI[e] paire accompagnant les troubles labyrinthiques périphériques ou centraux. Le syndrome de Gradenigo n'est qu'un cas particulier du syndrome de P. Bonnier. BENJAMIN BORD.

1503) **Un cas de soi-disant Vertige laryngé** (A case of so-called laryngeal vertigo), par CH. WHALEN. *The Laryngoscope*, n° 7, juillet 1906.

Un malade de 60 ans, bien portant, est pris, à la suite d'un coryza, d'enrouement et de toux paroxystique. L'examen du thorax ne révèle rien d'anormal. L'enrouement cesse au bout de 15 jours en même temps que disparaît la rougeur et la tuméfaction des cordes vocales. La toux persiste, quinteuse, et s'accompagne, un mois après le début, de manifestations laryngées, de perte de connaissance complète durant quelques minutes. Les accès de toux augmentent de nombre aux approches de l'hiver : le malade en a jusqu'à 150 par jour, tous accompagnés de perte de connaissance. Nul mode de traitement n'a de prise sur la maladie. Au bout de 9 mois environ les accès diminuent de gravité et de fréquence et finissent par disparaître. BENJAMIN BORD.

1504) **Lésions de la Phonation d'origine traumatique**, par LAD. JENISTA. *Revue neurol. tchèque*, 1907.

Trois cas de lésion de la phonation d'origine traumatique. H.

1505) **De la division des Paresthésiques de l'Arrière-gorge en hyperesthésiques et hypoesthésiques**, par BOUYER fils (de Cauterets). *Archiv. internat. de laryng., d'otol. et de rhin.*, p. 472, septembre-octobre 1906.

L'hyperesthésique se plaint de sensations franchement douloureuses, d'impressions de piqûre, de brûlure, d'ardeur, apportant dans son récit la même richesse d'images, de comparaisons, que le neurasthénique dans la description de la céphalée (fer rouge ou râteau promené dans le pharynx, dards enfoncés, etc.). C'est de plus un appréhensif durant l'examen médical ; il fuit devant le miroir frontal, sa langue se cabre sous la palette qui veut l'abaisser, il est en proie à une série de réflexes nauséeux.

L'hypoesthésique au contraire éprouve une gêne plutôt qu'une douleur vraie ; il décrit une sensation de constriction de sa gorge, d'obstruction ou de corps étranger (boule, morceau de peau, crachats épais, cheveux, etc.); il racle sans cesse, fait des efforts d'expulsion.

Chez l'un et chez l'autre on ne constate nulle lésion locale ou de voisinage.

BENJAMIN BORD.

MOELLE

1506) **Quatre cas de Paralysie de Landry**, par J. W. PUTNAM. *American Neurological Association,* Boston, 4-5 juin 1906.

I. Homme de 34 ans; brusquement, sans douleur, sans perte de conscience les membres supérieurs furent paralysés; 48 heures plus tard les muscles du tronc et ceux des membres inférieurs étaient paralysés à leur tour.

II. Enfant de 5 ans; paralysie totale de tous les muscles de la volonté en 48 heures; mort en 55 heures.

III. Jeune fille de 16 ans; paralysie totale en 48 heures; mort en 5 jours.

IV. Homme de 50 ans; paralysie totale en 48 heures, y compris les muscles du larynx; guérison.

Dans tous les cas les réflexes étaient perdus; les sphincters étaient restés continents; la sensibilité était normale. THOMA.

1507) **Paralysie ascendante unilatérale et Paralysie descendante unilatérale**, par CHARLES K. MILLS (de Philadelphie). *Journal of the Medical Association,* 17 novembre 1906.

Il s'agit de formes disparates de nature, mais qui se rapprochent singulièrement les unes des autres par leur évolution clinique. Ce sont des formes ascendantes d'hémiplégie progressive, des formes dimidiées et descendantes de paralysie unilatérale.

Les lésions cérébrales progressives, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie agitante, réalisent le type ascendant, plus rarement le type descendant de la partie unilatérale. THOMA.

1508) **Le traumatisme comme antécédent de la Syringomyélie et du Tabes**, par S. D. LUDLUM. *Philadelphia Neurological Society,* 23 octobre 1906.

S.-D. Ludlum présente des cas où le traumatisme semble avoir déterminé dans l'un une syringomélie, dans l'autre le tabes.

Néanmoins il fait observer que l'on est tenu à une grande réserve dans l'interprétation de ces faits. THOMA.

1509) **Un cas de Syringomyélie avec double Névrite optique**, par T. H. WEISENBURG et JAMES THORINGTON (de Philadelphie). *American Journal of the Medical Science,* décembre 1905.

Le malade qui présente cette complication rare de la syringomyélie est un garçon de 6 ans 1/2.

A l'autopsie on constata que la cavité médullaire s'étendait depuis la région lombaire jusqu'à la décussation des pyramides. Les ventricules du cerveau étaient très dilatés.

Ce n'est donc pas l'extension vers le haut de la lésion cavitaire, mais à l'hydrocéphalie qu'il faut dans ce cas rapporter la névrite optique, la paralysie de la III[e] paire, et la faiblesse générale des muscles innervés par les nerfs craniens.
THOMA.

1510) **Contribution à la connaissance de la dissociation des Sensibilités Thermique et Douloureuse dans les blessures et les maladies de la Moelle**, par J. PILTZ. *Neurol. Centralblatt,* n° 6, p. 242 251, 16 mars 1905.

La thermo-analgésie spinale présente une topographie cutanée radiculaire.

Il existe dans la moelle une voie spéciale, conductrice des impressions thermique et douloureuse; cette voie est anatomiquement distincte du trajet des sensations musculaires et tactiles. Le trajet de la voie conductrice des impressions thermiques et douloureuses est le suivant : racine postérieure, corne postérieure, commissure de la substance grise, cordon antéro-latéral et finalement la phériphérie de ce cordon, probablement par le faisceau de Gowers. Cette voie comporte 2 neurones : les cellules du premier ou proto-neurone siègent au ganglion spinal, les cellules du second ou dentéroneurone se trouvent dans la substance grise de la moitié contralatérale de la moelle.

FRANÇOIS MOUTIER.

1511) **Pathologie de la Myélite toxique gravidique** (Zur pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis), par F. ROSENBERGER et A. SCHMINCKE. *Archiv f. Patholog. Anat. u. Physiologie*, t. CLXXXIV, p. 329-345, 1906.

La grossesse peut produire parfois une myélite ascendante et présenter un grand danger à cause des symptômes bulbaires qui peuvent survenir au cours de la maladie. L'accouchement prématuré artificiel est indiqué d'urgence. Néanmoins la guérison complète est possible, surtout lorsque la maladie est de courte durée. La myélite gravidique est de nature toxique et accuse une tendance aux rechutes dans les grossesses suivantes. Elle disparaît chaque fois après l'avortement naturel ou artificiel. M. M.

1512) **Contribution à l'étude de l'Ataxie dans l'Enfance**, par VADAV PEXA. *Revue neurol. tchèque*, 1906.

Communication d'un cas d'ataxie subaiguë et devenue chronique observée chez une enfant de 5 ans qui n'était pas soumise à des influences héréditaires. Sauf le nystagmus, tremblement des extrémités et l'augmentation des réflexes rotuliens il n'y avait pas de symptômes du côté du système nerveux. Dans le diagnostic différentiel l'auteur s'exprime en faveur d'une encéphalomyélite disséminée (Leyden-Goldscheider). Il est bien probable que la maladie en question présente le premier stade d'une sclérose en plaques de l'âge adulte.

HASKOVEC.

1513) **Sur 5 cas de Maladie de Friedreich dans deux familles**, par T. WARDROP GRIFFITH. *British medical Journal*, n° 2410, p. 541-546, 9 mars 1907.

La première série de 2 cas concerne deux sœurs, âgées respectivement de 10 ans 1/2 et de 17 ans 1/2.

Dans la deuxième famille le premier frère, âgé de 29 ans, présente une déformation considérable de la colonne vertébrale ; chez la sœur âgée de 27 ans, le début du Friedreich semble avoir été soudain ; le troisième malade, âgé de 18 ans, est le septième enfant de cette famille. Il faut noter que deux sœurs, onzième et douzième enfants de la même famille, n'ont pas de réflexes rotuliens.

A propos de ces cas, l'auteur esquisse la pathologie de l'affection et fait le diagnostic différentiel avec l'ataxie vraie des jeunes gens et l'hérédo-ataxie cérébelleuse. THOMA.

1514) **Signification des Symptômes Vésicaux dans leurs rapports avec des maladies de la Moelle**, par J. BENTLEY SQUIER. *New York med. Journ.*, n° 1476, p. 498, 16 mars 1907.

L'auteur montre par 5 observations qu'il n'est pas toujours facile de différen-

cier des affections purement vésicales de certains symptômes vésicaux des maladies de la moelle, du tabes en particulier. THOMA.

1515) **Deux cas de Chirurgie de la Moelle**, par W. C. KRAUSS. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

I. Kyste de la moelle; opération, ablation, rétablissement incomplet.

II. Compression de la moelle d'origine traumatique; opération; réapparition des réflexes tendineux, amélioration. THOMA.

MÉNINGES

1516) **Hémorragie des Sinus de la Dure-mère**, par J. HOGARTH PRINGLE. *Scottish medical and surgical Journal*, vol. XX, n° 3, p. 226-234, mars 1907.

Revue basée sur 6 observations. Dans 2 cas la rupture du sinus est due à la déformation du crâne au moment où il fut frappé; dans 3, le sinus fut blessé pas des esquilles; et dans le dernier il fut déchiré par une granulation du Pacchioni. Dans aucun cas on ne trouva de caillot extra dural; l'éventualité d'ailleurs en semble rare. THOMA.

1517) **Syphilis secondaire rebelle au Mercure, survenant par poussées cutanées accompagnées d'accidents Méningés**, par GAUCHER et MALOIZEL. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XVIII, n° 3, p. 83, mars 1907.

Il s'agit d'une jeune femme qui successivement fit 7 poussées de lésions cutanées avec ceci de particulier que chacune fut accompagnée d'un syndrome méningitique brusque avec fièvre, céphalée, raideur de la nuque, vomissements et lymphocytose.

L'intérêt de l'observation résulte de la simultanéité des poussées éruptives et céphaliques. E. FEINDEL.

1518) **Le liquide Céphalo-rachidien des Hérédo-syphilitiques**, par P. RAVAUT. *Annales de Dermatol. et de Syph.*, t. VIII, n° 2, p. 81-113, février 1907.

Cet important travail est basé sur l'observation prolongée de 28 petits hérédo-syphilitiques dont le liquide céphalo-rachidien fut étudié chaque fois qu'il se produisait une modification dans leur état. Lorsque la lymphocytose existait chez les petits malades, elle était ordinairement en rapport avec l'existence de symptômes nerveux. Ceci justifie la conclusion de l'auteur, que chez les syphilitiques héréditaires la lymphocytose rachidienne, bien interprétée, doit être considérée comme un signe d'atteinte nerveuse; par cela même elle peut, dans certains cas, acquérir la même valeur qu'une lésion cutanée ou muqueuse. Symptôme superflu dans les cas de syphilis évidente, elle devient, s'il existe un doute, un argument décisif pour le diagnostic; observée avec toute la netteté désirable chez l'enfant d'un syphilitique, en dehors de tout symptôme clinique, la valeur de la lymphocytose rachidienne sera d'autant plus grande qu'elle représentera le seul élément susceptible de guider le médecin. Symptôme d'ordre anatomique, elle doit comporter les mêmes indications thérapeutiques que les autres manifestations syphilitiques, c'est-à-dire que le traitement doit être

immédiatement institué et n'être suspendu qu'après la disparition du symptôme. FEINDEL.

1519) **Sur un cas de Polyarthrite et de Méningite purulente dues à une Bactérie hémophile,** par ANTONINO LONGO. *Il Policlinico*, vol. XIV-M, fasc. 3, p. 130-140, mars 1907.

Histoire clinique concernant un petit malade âgé de 8 mois, et étude de la bactérie retirée du liquide céphalo-rachidien trouble obtenu par ponction lombaire : ce microbe est fort analogue au bacille de Pfeiffer. F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1520) **Un cas de Suture secondaire du grand Nerf Sciatique,** par JAMES SHERREN. *British medical Journal*, n° 2407, p. 367-370, 16 février 1907.

Il s'agit d'une section complète du nerf sciatique par un coup de feu, et cette lésion remontait à 4 ans quand l'auteur vit le malade. Il existait une atrophie musculaire considérable de la fesse et de la jambe du côté de la blessure ; le pied, tombant, portait un mal perforant ; la cuisse et la jambe pouvaient être fléchies et étendues par effet de compensations musculaires, mais le pied ne pouvait accomplir aucun mouvement ; les muscles innervés par le sciatique présentaient la réaction de dégénérescence.

Le pied était insensible à toutes les excitations ; au-dessus, existait une zone ne percevant que le toucher profond (pression). Plus haut encore existait une surface sensible à la piqûre, aux températures supérieures à 45° et inférieures à 20° ; mais cette surface était insensible au contact léger et aux degrés intermédiaires de la température.

L'auteur donne les schémas de ces troubles de la sensibilité. On voit sur ces figures que le malade sentait le toucher profond dans tout le territoire d'innervation du sciatique, à l'exception du pied. Sur les deux zones, celle du grand et celle du petit sciatique, la surface insensible à la piqûre était à peu près aussi grande que celle de la perte de la sensibilité au contact léger.

Une opération fut exécutée dans le but principal de remédier aux troubles trophiques ; on ne pouvait espérer obtenir grande amélioration des troubles de la sensibilité.

L'auteur chercha donc le bout périphérique du sciatique, le débarrassa du tissu cicatriciel, et le mit en rapport avec les racines sacrées, assurant la suture au moyen de rondelles d'os décalcifiées. Quant au bout périphérique du petit sciatique il fut avivé et introduit dans une fente du grand sciatique.

La sensibilité fut explorée avec soin tous les jours pendant la première semaine, et il ne fut constaté aucun changement dans sa manière d'être ; d'ailleurs, l'auteur avait fait la même recherche dans 16 cas comparables, et jamais il n'a pu constater les retours subits de la sensibilité que certains observateurs ont signalés.

Le mal perforant guérit avec le repos et resta guéri.

C'est 6 semaines après l'opération que la piqûre put être reconnue sur toute la surface d'innervation du petit sciatique et que la perte de la sensibilité à la piqûre commença à diminuer sur toute l'étendue de la jambe. C'est une règle générale que la restauration de la sensibilité à la piqûre se fait environ 6 semai-

nes après la suture. Il est intéressant de noter que l'amélioration s'est produite à peu près en même temps dans l'aire du petit sciatique et dans l'aire du grand, malgré les différences de longueur des branches nerveuses. C'est encore la règle que le début de l'amélioration de la sensibilité à la piqûre se fasse à peu près dans le même temps, quelle que soit la distance de la section du nerf à la périphérie.

Actuellement, 6 mois après l'opération, la pression est appréciée sur toute l'aire affectée ; la sensibilité à la piqûre est restaurée à la jambe, mais le pied est encore insensible à la piqûre. L'aire de perte de la sensibilité au contact léger demeure aussi étendue et aussi précise qu'avant l'opération.

Sherren, commentant le fait, rappelle ce fait général, qu'après la section d'un nerf périphérique, il y a une vaste surface de perte du toucher léger, une moindre zone de perte de la sensibilité à la piqûre, et une surface assez réduite de perte de la sensibilité profonde.

La *sensibilité profonde* (sensibilité à la pression) est explorée au moyen d'une pointe mousse ; on ne peut la constater que sur les surfaces insensibles à la piqûre.

La *sensibilité protopathique* est celle qui perçoit la piqûre, la glace, et l'eau chauffée à 50° environ.

La *sensibilité-épicritique* est celle qui apprécie le contact d'un flocon d'ouate et les différences de température entre 20° et 40° Centigrades. THOMA.

1521) **Contribution à l'étude du syndrome « Vomissements avec Acétonémie »**, par LOUIS VIGNES. *Thèse de Montpellier*, n° 23 (55 pages), 10 février 1906.

Le syndrome « vomissements avec acétonémie », qui se manifeste sous forme de paroxysmes, apparaît spécialement chez des sujets neuro-arthritiques, et de préférence chez des enfants. La constipation spasmodique, souvent compliquée d'entéro-colite muco-membraneuse, amène peu à peu une insuffisance hépatique, puis l'acétonémie par l'intermédiaire d'un trouble de nutrition. Le pronostic des accès est bénin ; le traitement et la prophylaxie ressortissent à l'hygiène et au régime. G. R.

1522) **Marche et intensité de l'Albuminurie dans l'Eclampsie puerpérale**, par BAR et DAUNAY. *Soc. d'Obst. de Paris*, 18 avril 1907.

On peut observer chez les éclamptiques, des quantités énormes d'albumine ; mais cette albuminurie décroît rapidement et disparaît quelquefois en deux ou trois jours : ce qui prouve qu'il n'y a pas désorganisation rénale.

Cette albuminurie intense n'est pas due seulement à des troubles circulatoires : il y a une fonte cellulaire dans les différents viscères, et notamment dans le foie. E. F.

1523) **Lèpre de provenance américaine**, par G. CIUFFO. *Società Medica chirurgica di Pavia*, 1er mars 1907.

Le malade présenté est un paysan, un émigrant revenu dans son pays natal. De tels cas ne sont pas extrêmement rares dans la haute-Italie. Il y aurait lieu de prendre des mesures pour écarter le danger de contagion et pour venir en aide à ces malheureux qui appartiennent presque tous à la classe la plus pauvre de la population. F. DELENI.

1524) **Sur le mécanisme de décomposition « in vitro » du Virus de la Rage au moyen du Radium,** par GUIDO TIZZONI et ALESSANDRO BONGIOVANNI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 42, p. 439, avril 1907.

Les auteurs rendent compte de leurs expériences au moyen des sels de radium employés en solution et ils montrent que dans ce cas la décomposition du virus rabique ne s'obtient que par l'emploi simultané des émanations et des radiations.

Leurs expériences avec les sels de radium employés à l'état sec leur ont montré l'importance de la nature du métal constituant l'éprouvette ; l'aluminium seul possède une perméabilité suffisante pour que les rayons du radium puissent traverser et aller décomposer le virus rabique. F. DELENI.

1525) **Incertitude et inutilité dudit « diagnostic rapide de la Rage »,** par N. G. KEIRLE (de Baltimore). *New-York Medical Journal,* n° 1473, p. 354, 23 février 1907.

D'après l'auteur la présence des modifications ganglionnaires décrite par van Gehuchten et Nelis, celle des corps de Negri, ne sont nullement pathognomoniques de la rage ; ces formations sont souvent rencontrées dans le système nerveux d'animaux qui ne sont pas enragés.

Inversement, l'absence d'une ou des deux apparences ne prouve pas qu'il n'y a pas de rage, puisqu'elles peuvent exister quand la rage est absente, et être absentes quand la rage est présente ; par conséquent, ce ne sont pas des indications infaillibles.

Il est bon de s'en tenir à la méthode certaine des inoculations, et au traitement pastorien dans tout cas douteux. THOMA.

1526) **La Trypanosomiase humaine ou maladie du Sommeil,** par LEVI-SIRUGUE. *Gazette des Hôpitaux,* 13 avril 1907.

Dans cette revue l'auteur considère surtout les précieuses méthodes thérapeutiques récemment découvertes (couleurs d'aniline, atoxyl). E. F.

1527) **Béribéri, ses symptômes, ses causes et son traitement,** par J. P. FRANCEZ (de Carancro). *New-York med. Journal,* n° 1471, p. 263, 9 février 1907.

Revue à propos d'une vingtaine de cas observés par l'auteur dans les environs de Carancro. THOMA.

1528) **Le Béribéri d'après quelques recherches récentes,** par JUSTUS M. WHEATE. *New-York medical Journal,* n°s 1478 et 1479, p. 589 et 647, 30 mars et 6 avril 1907.

D'après l'auteur, le béribéri est une affection aiguë qui se transmet directement ; des ulcérations cutanées constituent la porte d'entrée.

Le microbe spécifique qu'il décrit est un bacille non encapsulé, mais disposé par paires ; on le trouve dans le sang et dans le liquide cérébro-spinal des sujets au moment de la phase aiguë de l'invasion ; plus tard, ce bacille disparaît.

Il proviendrait du sol et particulièrement du sol vierge non exposé aux rayons du soleil. F. DELENI.

1529) **Nouvelles recherches expérimentales sur la Pellagre,** par G. Tizzoni et Luigi Panachi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 36, p. 372, 27 mars 1907.

Les auteurs rendent compte des expériences entreprises avec un bacille spécial qui, injecté aux cobayes, détermine la production d'un tableau morbibe analogue à la pellagre.

Si l'on fait ingérer aux cobayes des cultures de ce bacille (primitivement isolé de cas de pellagre suraiguë, pellagro-typhus et folie pellagreuse) et qu'on donne en même temps à ces animaux une alimentation maïdique, il se produit chez eux des hémorragies sous-cutanées et intermusculaires, un catharre généralisé de l'intestin, etc.

Mais pour que ce tableau soit réalisé, les deux facteurs, ingestion de culture et alimentation maïdique, sont nécessaires.

L'ingestion seule des cultures, le maïs seul absorbé comme aliment, ne produisent pas le tableau pellagroïde. F. Deleni.

1530) **Nouvelles recherches expérimentales sur la Pellagre,** par Guido Tizzoni et Luigi Panachi. *Riforma Medica,* an XXIII, n° 10, p. 257, 9 mars 1907.

Les auteurs ont obtenu dans les cas suraigus de pellagre un germe particulier qu'ils ont pu isoler du liquide céphalo-rachidien, du sang, et même des organes. Ce microbe reproduit chez les cobayes une maladie générale qui présente tous les caractères de la pellagre, à condition toutefois que les animaux soient nourris surtout de maïs. F. Deleni.

DYSTROPHIES

1531) **Sur un cas de Myopathie facio-scapulo-humérale à prédominance Nasale,** par Pasquier. *Soc. de laryngol., etc. de Paris,* 11 janvier 1907.

Homme de 29 ans chez lequel la maladie évolue, depuis l'âge de 20 ans. Le symptôme capital est un aplatissement des ailes du nez sur la cloison qui produit, à chaque inspiration, une obstruction presque complète des narines qui se dilatent sous la poussée de l'air expiré. Il existe une légère diminution de l'excitabilité électrique dans le domaine du facial. Benjamin Bord.

1532) **Sur l'Hypertrophie musculaire Myopathique** (Ueber myopathische Muskelhypertrophie), par W. von Bechterew. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.,* t. XXXI, p. 164-174, 1906.

A l'occasion de deux cas personnels l'auteur fait une étude complète de l'hypertrophie myopathique des muscles et cherche à en dégager une forme spéciale qu'il envisage comme une myopathie hypertrophique locale d'origine idiopathique. Cette forme a sa place à côté des formes ordinaires de l'hypertrophie musculaire (hypertrophie fonctionnelle chez les athlètes et à la suite des spasmes, hypertrophie myotonique, hypertrophie cérébrale ou d'origine périphérique accompagnée des convulsions) et se développe souvent à la suite des névrites occasionnées par une phlébite locale. L'auteur attribue au système nerveux un rôle important dans la production et le développement de l'hypertrophie musculaire, ce qui concorde parfaitement avec les données physiologiques rela-

tives à l'influence que le système nerveux exerce sur les échanges et la nutrition du système musculaire. M. M.

1533) **La faiblesse ou flaccidité Musculaire congénitale (myohypotonie, myotonia congenita),** par M. BERNHARDT. *Neurol. Centralblatt*, n° 1, p. 2-14, 2 janvier 1907.

Cet état peut n'apparaître que quelques semaines après la naissance; mais le plus souvent, il est possible de la discerner dès les premiers jours de la vie. Il dépend soit d'une insuffisance des cornes antérieures ou du système nerveux périphérique, soit, plus probablement, d'une infection ou d'une auto-intoxication encore mal connues, déterminant une polynévrite.

FRANÇOIS MOUTIER.

1534) **Sur la Myotonie,** par MODENA. *Società Medico-Chirurgica Anconitana*, 9 mars 1907.

Présentation du frère et de la sœur, tout deux atteints de myotonie atypique, incomplète, limitée aux muscles de la main avec atrophie musculaire au visage et hémiparésie du voile du palais et de la luette.

Les manifestations sont plus évidentes pendant l'hiver à l'action du froid; elles sont atténuées après des exercices répétés de flexion et d'extension des doigts.

Chez le frère toutes les tentatives de traitement sont demeurées sans succès.

L'examen d'un fragment de muscle extrait par biopsie, montra la dichotomie des fibres, l'augmentation du nombre des noyaux, la formation de vacuoles.

F. DELENI.

1535) **Atrophie musculaire à localisations particulières,** par MELLONI. *Società Medico-Chirurgica Anconitana*, 9 mars 1907.

Il s'agit d'un garçon de 18 ans atteint d'atrophie musculaire, particulièrement localisée aux muscles du mollet gauche et à la main droite.

Cette forme n'est pas superposable aux descriptions schématiques des traités. Il s'agit d'une forme de passage confirmant les idées de Erb pour qui tous les types d'atrophie musculaire font partie d'un syndrome à base anatomique unique. F. DELENI.

1536) **Forme familiale d'Atrophie Musculaire progressive à début tardif,** par WILLIAM BROWNING. *American Neurological Association*, Boston, 4-5 juin 1906.

Cinq cas, dont trois personnellement observés, dans lesquels l'atrophie, d'origine myélogène, débuta environ vers la cinquantième année et aboutit à une échéance fatale en deux ans. THOMA.

1537) **Amyotrophies par traumatismes nerveux périphériques,** par G. ESPOSITO (de Nocera inferiore). *Il Manicomio*, an XXI, n° 3 (100 pages), 1906.

L'auteur considère ces amyotrophies, qui sont la suite plus ou moins éloignée de traumatismes périphériques. Il en est un certain nombre qui prennent l'allure des myopathies, mais la plupart reproduisent le tableau des amyotrophies myélopathiques ou névritiques.

L'auteur discute la pathogénie de ces affections, et il donne la plus grande

importance à la dégénération rétrograde qui va, dans les centres médullaires, constituer un état des cellules d'où résultera l'amyotrophie.

F. Deleni.

1538) **Forme familiale d'Atrophie Musculaire progressive du type myélogène débutant tardivement,** par William Browning. *Neurographs*, New-York, vol. I, nº 1, p. 68-83, 20 mars 1907.

Les cas décrits sont remarquables par l'époque tardive de leur apparition (50, 56 et 60 ans), par leur évolution rapide en deux années environ, et par ce fait que dans les familles frappées le sexe féminin l'a été plus souvent que le sexe masculin, ce qui n'est pas la règle. Thoma.

1539) **Un cas d'Atrophie Musculaire progressive type Aran-Duchenne par Poliomyélite chronique,** par A. A. Lambrior (de Jassy). *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

Ce cas est bien une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne ayant débuté insidieusement il y a plus de 11 ans et dont l'évolution lente fut brusquement interrompue par un épisode aigu.

L'examen histologique de la moelle a confirmé le diagnostic d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne par poliomyélite antérieure chronique. — Les faisceaux blancs de la moelle étaient absolument sains.

E. Feindel.

1540) **Un cas de Paralysie neuro-musculaire du type Charcot-Marie-Tooth,** par James Raffan. *The Scottish medical and surgical Journal*, vol. XX, nº 4, p. 341, avril 1907.

Cas typique concernant un garçon de 17 ans. L'histoire familiale est intéressante : en cinq générations la maladie a déterminé 15 cas certains et plusieurs cas douteux. Quoique peu de femmes aient été atteintes, le tableau généalogique montre que la maladie a frappé la progéniture mâle de la plupart d'entre elles.

Thoma.

1541) **Xérostomie et fonction des Glandes Salivaires. Une forme morbide par suppression de la fonction salivaire,** par G. Zagari (de Sassari). *Policlinico*, sez. med., vol. XIV, fasc. 2, p. 45-64, février 1907.

Il s'agit d'une femme de 50 ans dans les antécédents de laquelle on ne relève que des fausses couches.

En l'année 1900, à la suite d'une grippe légère elle commença à s'inquiéter d'un phénomène qu'elle n'avait pas observé jusqu'à ce jour, d'une sécheresse singulière de la bouche. Cette sécheresse devint telle que cette femme ne pouvait absolument pas cracher, et qu'en mangeant elle devait boire à chaque bouchée. Le manque de salive rendait l'élocution fatigante.

Au commencement de l'année suivante survint un symptôme nouveau : l'abolition du sens du goût.

Le troisième symptôme à noter est un amaigrissement progressif malgré des digestions excellentes et l'absence absolue de troubles gastriques ou intestinaux.

Les glandes salivaires ne pouvaient plus être perçues à la palpation et les deux régions masétérines présentaient une grosse dépression. Des injections de pilocarpine n'ont pu provoquer aucune sécrétion salivaire.

Cette femme se cachectisa et elle mourut 14 mois après, un peu plus de 2 ans après le début. A l'autopsie on constata l'atrophie complète des glandes salivaires.

L'auteur fait dépendre cette atrophie d'une lésion bulbaire de nature syphilitique ayant détruit les éléments nerveux dans la région des noyaux d'origine des fibres de la corde du tympan. Il a essayé de reproduire chez des animaux les conditions morbides ayant existé chez la malade et il a constaté, en effet, que si l'on enlevait à des lapins les glandes parotides et sous-maxillaires on déterminait chez eux l'évolution d'une cachexie rapide qui semble devoir être attribuée à l'*abolition d'une sécrétion interne des glandes salivaires.*

F. DELENI.

1542) **Syndrome neurasthéniforme par insuffisance des Glandes Salivaires. Contribution clinique à l'étude de la sécrétion interne des glandes salivaires**, par U. BACCARANI. *Società Medico-Chirurgica Anconitana*, 9 mars 1907.

L'auteur rappelle ses recherches qui lui ont permis de reconnaître aux glandes salivaires deux fonctions nouvelles, à savoir : une fonction antitoxique et une autre de sécrétion interne.

Il vient, chez 3 sujets, d'observer l'apparition d'un syndrome d'asthénie neuro-musculaire avec léger amaigrissement, après la suppression de la sécrétion salivaire; ce syndrome disparut lorsque revint la salivation. — Il est facile d'interpréter la pathogénie de ce syndrome au moyen des notions rappelées ci-dessus.

Dans un cas tout récent du professeur ZAGARI, l'atrophie des glandes salivaires aboutit à l'abolition de la fonction, et il se produisit un état cachectique, lequel aboutit à la mort.

Ceci est une démonstration très précise de l'importance de la sécrétion interne des glandes salivaires. On comprend aisément que lorsque l'interruption de leur fonction n'est que passagère, il en résulte, chez certains sujets, un syndrome neurasthéniforme plus ou moins prononcé. F. DELENI.

NÉVROSES

1543) **Névroses et Psychonévroses**, par le Professeur F. RAYMOND. *L'Encéphale*, an II, n° 1, p. 1-28, janvier 1907.

Dans ce travail très important et qui doit être lu en entier, l'auteur considère les névroses, au domaine intermédiaire entre la neurologie pure et celui de la psychiatrie proprement dite. Il montre comment plusieurs d'entre elles se sont définitivement classées dans les psychoses, et comment le goitre exophtalmique, l'épilepsie, la paralysie agitante et la chorée, possédant la plupart des caractères des maladies à substratum organique, doivent être rayées de la liste des névroses. Il ne reste que deux psychonévroses légitimes, l'hystérie et la psychasténie.

Maladies particulières, les psychonévroses demandent un traitement particulier, la psychothérapie. Ce mauvais mot désigne une fort bonne chose, et d'autant meilleure qu'elle est vieille comme le monde ; mais la psychothérapie, si elle est l'élément essentiel du traitement, l'élément indispensable au succès, doit être elle-même aidée. En réalité, le traitement des psychonévroses peut et

doit utiliser de nombreux procédés thérapeutiques dont l'emploi judicieux et variable, suivant les cas, exige à la fois du médecin traitant des connaissances approfondies, un tact exercé et beaucoup de fermeté patiente.

E. FEINDEL.

1544) **Neurasthénie syndrome. Neurasthénie simple, acquise ou accidentelle,** par le professeur RAYMOND. *Bulletin médical*, an XXI, n° 21, p. 239, 20 mars 1907.

Dans cette leçon, le professeur montre que le contour flou et indécis de l'affection que l'on connaît, depuis Beard, sous le nom de « neurasthénie » vient de ce que cette dénomination ne s'applique pas à une maladie véritable ; il s'agit dans l'espèce purement et simplement d'un *syndrome;* ce syndrome peut se rencontrer dans des affections très diverses, psychonévrosiques ou organiques ; il n'a qu'une seule signification imposée par sa symptomatologie ; il veut dire, purement et simplement, épuisement nerveux avec toutes ses conséquences. Pathogéniquement, ce syndrome paraît se rattacher aux affections lésionnelles du système nerveux; celles-ci entièrement curables dans la majorité des cas, par un ensemble de moyens à la fois physiques et psychiques.

Or, tout autre apparaît la grande psychonévrose, connue depuis les travaux de Janet sous le nom de *psychasthénie*.

C'est l'incorporation au syndrome neurasthénie de la plupart des symptômes de la psychasténie qui a créé le géant informe et démesuré qu'est la « neurasthénie » des auteurs modernes.

FEINDEL.

1545) **La Trépidation Épileptoïde du Pied dans les Névroses,** par JOANNY ROUX (de Saint-Étienne). *Loire médicale*, an XXVI, n° 2, p. 55, 15 février 1907.

L'auteur conclut que l'étude clinique du clonus donne une présomption et non une certitude quant à son origine névropathique ou organique.

La méthode graphique ferait bien de distinguer la vraie de la fausse trépidation, mais il faudrait pour cela un dispositif pratique, couramment et facilement applicable en clinique.

E. FEINDEL.

1546) **Mérycisme ou Rumination chez l'homme,** par E. M. BROCKBANK. *British medical Journal*, n° 2408, p. 421, 23 février 1907.

Le point le plus intéressant de ce mémoire c'est que les 19 personnes affectées de mérycisme dont il est question ici appartiennent à cinq générations d'une même famille.

Ce seul fait rendrait évident le rôle de l'hérédité dans l'étiologie du mérycisme.

THOMA.

1547) **L'Intestin Hystérique,** par ABEL GY. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n°s 35 et 38, 23 et 30 mars 1907

L'auteur décrit des déterminations intestinales de l'hystérie. Elles sont très diverses; quelquefois l'hystérie ne donne lieu qu'à des symptômes d'ordre purement médical : entéralgie, hémorragie, diarrhée.

Parfois au contraire, la constipation opiniâtre provoquée par l'hystérie peut occasionner des accidents d'obstruction intestinale accompagnés même de vomissements stercoraux.

Dans un autre ordre de faits la présence de gaz en excès dans le tractus intes-

tinal entraîne soit la production de borborygmes, soit du tympanisme. Ce tympanisme lui-même peut prendre l'aspect, s'il est généralisé, d'une grossesse, d'une péritonité aiguë ou chronique, et, s'il est localisé, d'une appendicite ou d'une tumeur. E. FEINDEL.

1548) **Vision et Cécité pour les couleurs dans l'Hystérie,** par T. BREGMAN. *Neurol. Centralblatt,* n° 24, p. 1143-1150, 16 décembre 1906.

Les troubles de la vision colorée peuvent être d'origine périphérique ou d'origine centrale. Ils peuvent atteindre une couleur absolument isolée; ou bien une cécité complète peut se manifester non seulement pour une couleur, mais également pour sa teinte complémentaire. FRANÇOIS MOUTIER.

1549) **Rétrécissement mitral et Hémiplégie gauche chez un Hystérique gaucher,** par LOUIS-ALBERT AMBLARD. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 33, p. 387, 19 mars 1907.

Histoire d'un malade gaucher présentant, en plus d'un rétrécissement mitral, une hémiplégie gauche totale avec aphasie, et en même temps des stigmates hystériques.

La paralysie ayant les caractères d'une lésion organique l'auteur est amené à conclure que tous les troubles ont pour origine la lésion cardiaque.

La coexistence de l'hystérie et d'une cardiopathie viendrait à l'appui de l'opinion émise par M. Huchard pour qui le rétrécissement mitral pur serait l'indice d'une déviation dans le développement de la valvule mitrale, comme l'hystérie celui d'une déviation fonctionnelle du système nerveux. L'association des deux ordres de troubles est, de cette façon, compréhensible. E. FEINDEL.

1550) **Recherches sur le Chimisme gastrique et intestinal dans les formes convulsives Hystériques et Épileptiques,** par ANDREA BORRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 36, p. 375, 24 mars 1907.

Les états convulsifs sont presque toujours accompagnés de dyspepsie gastrique ou intestinale. Dans l'hystérie prédominent les troubles gastriques avec insuffisance de la sécrétion (hypo, anachlorhydrie et achylie) Chez les épileptiques le chimisme est moins gravement altéré et l'hyperchlorhydrie n'est pas rare. On note presque toujours des troubles intestinaux.

Les états dyspeptiques paraissent exercer une influence sur l'apparition des accès. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1551) **Contribution clinique et anatomique à la Paralysie générale et à la Syphilis cérébro-spinale et spécialement aux lésions médullaires** (Klinisck-anatomische Beiträge z. K. der progressiven Paralysie...), par MEYER (Königsberg). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XLIII, fasc. 1 (27 p., 3 obs., 12 fig.), 1907.

Cas I. — Symptômes antérieurs de syphilis cérébrale. Syndrome de Korsakow, paralysie générale douteuse cliniquement, certaine anatomiquement.

Cas II. — Paralysie galopante paraissant certaine cliniquement, anatomiquement syphilis cérébrale certaine (absence d'infiltration de l'écorce ; gommes, endartérites).

Cas III. — Diagnostic douteux entre P. G. et alcoolisme chronique. Anatomiquement infiltration inflammatoire chronique de la pie-mère d'origine syphilitique (lymphocytes et cellules plasmatiques), particulièrement au niveau de la pie-mère spinale.

Meyer insiste sur la constance des cellules plasmatiques dans la P. G. ; on en rencontre, conjointement aux leucocytes, dans le cerveau et la moelle, mais moins abondantes dans celle-ci.

Elles y sont aussi très petites, anguleuses, allongées et n'ont qu'un noyau, aussi bien celles qui siègent dans la pie-mère que dans la moelle. Meyer n'a pas trouvé de rapport entre l'infiltration plasmatique et lymphocytique et les dégénérations des cordons. M. Trénel.

1552) **Rapports de la Syphilis tertiaire avec le Tabes et la Paralysie générale,** par C. Hudovernig et J. Guszman. *Neurol. Centralblatt,* n° 3, p. 101-115, 1er février 1905.

Il existe un rapport étroit entre la syphilis, le tabes et la paralysie générale. D'un examen approfondi de nombreux syphilitiques tertiaires, il résulte que 44 pour 100 seulement de ceux-ci présentaient un système nerveux absolument sain. On pouvait déceler au contraire le tabes, la paralysie générale, ou une association de ces 2 affections dans 46 pour 100 des cas, et même dans 54 pour 100, en tenant compte des cas douteux. François Moutier.

1553) **Des formes paranoïdes de la Paralysie générale,** par Roudneff. *Comptes rendus de l'asile psychiatrique d'Odessa,* p. 201-218, 1906.

Le délire de persécution dans la paralysie générale peut être compris parmi les symptômes de cette affection ; il se rencontre épisodiquement ; parfois il constitue le fonds principal de la maladie. Serge Soukhanoff.

1554) **Pseudo-paralysie alcoolique et Paralysie Générale par intoxication alcoolique,** par Giovanni Sayz (de Brescia). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 2, p. 96-106, février 1907.

L'auteur donne 8 observations pour démontrer que la paralysie générale due à l'intoxication alcoolique chronique ne diffère en rien, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique, de la paralysie générale commune.

Quant à la pseudo-paralysie générale alcoolique, ce n'est pas une paralysie générale, mais une démence alcoolique ; il n'y a aucune transition entre la démence alcoolique et la démence paralytique.

La paralysie générale est une entité dans laquelle on ne saurait faire entrer la démence alcoolique. F. Deleni.

1555) **Note clinique sur la Paranoïa,** par A. O. Victorio (de Barcelone). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Ayres, an V, p. 765, novembre-décembre 1906.

Description des formes qui ont été rattachées à ce vocable.

F. Deleni.

*

1556) **Syphilis et Paralysie Générale**, par A. A. LAMBRIOR (de Jassy). *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

D'après l'auteur, la syphilis à elle seule est incapable de réaliser la paralysie générale. L'hérédité névropathique ou psychopathique a une influence décisive et elle est le facteur principal de la maladie. E. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1557) **De la Manie post-éclamptique; obscurité de sa pathogénie**, par BAR et KAUFFMANN. *Soc. d'Obst. de Paris*, 18 avril 1907.

On a dit que les maniaques étaient des intoxiqués. En réalité, il y a autre chose : s'il y a quelquefois coïncidence avec une grande quantité d'albumine dans les urines, d'autre part, les accidents maniaques coïncident souvent avec la crise polyurique.

Pour les éclamptiques, les auteurs se demandent si la manie n'est pas la conséquence du trouble profond produit dans la circulation cérébrale par les accès convulsifs. E. F.

1558) **Essai d'analyse des facteurs principaux de l'Alcoolisme personnel**, par KOROSINE. *Moscou*, p. 91, 1907.

Il n'existe point d'hérédité alcoolique particulière, outre l'hérédité générale psycho-neuropathique ; nul n'est né alcoolique, mais il le devient à la suite de conditions externes. SERGE SOUKHANOFF.

1559) **L'Héroïne et les Héroïnomanes**, par PAUL DUHEM (de Boulogne-sur-Seine). *Progrès médical*, t. XXIII, n° 8, 23 février 1907.

Dès que l'héroïne fut connue, Pouchet, s'appuyant sur des considérations chimiques, mit en doute son utilité thérapeutique; T. Saint-Martin, dans une étude physiologique, démontra sa grande toxicité.

Dans le présent travail, Duhem fait ressortir les effets pernicieux de l'héroïne sur l'organisme humain. La statistique sur laquelle il se base comprend 16 cas. Ces observations montrent que, par les accidents respiratoires fréquents par l'affaiblissement plus prononcé résultant d'une intoxication plus profonde, par le mauvais état général, le sevrage est beaucoup plus délicat chez les héroïnomanes que chez les morphinomanes, et nécessite une surveillance beaucoup plus active. Donc l'organisme se débarrasse encore plus mal de l'héroïne qu'il ne le fait de la morphine.

En outre, chez les héroïnomanes la convalescence est longue et pénible. Alors que les morphinomanes reprennent du poids dès la première ou la seconde semaine après le sevrage, les héroïnomanes, au contraire, sont très longs à se relever.

Ces difficultés du traitement de l'héroïnomalie suffisent à montrer que si la morphine est un médicament dangereux qui ne doit être employé qu'avec la plus extrême circonspection, l'*héroïne, elle, ne doit jamais, dans aucun cas, être employée*. Ses effets calmants ne sont pas supérieurs à ceux de son isomère, elle est moins bien supportée et moins longtemps. Ses effets accumulatifs sont plus dangereux, car son traitement donne souvent lieu à des accidents sérieux contre lesquels son emploi lui-même reste impuissant. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1560) **Contribution à l'étude de l'Héboïdophrénie (folie morale pubérale)**, par G. Bertoldi. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 3, p. 347-356, 1907.

Cette forme morbide diffère à la fois de la démence précoce de la folie morale vraie qui n'est pas susceptible de guérison.

On pourrait dire que c'est une folie morale épisodique dont le développement est nettement relié à l'évolution de la puberté et qui guérit lorsque cette évolution est accomplie.

L'auteur rapporte deux cas de ce genre; les malades guéris de leur perversion morale et bien que d'une fatuité extrême ils tiennent leur place dans la société.

F. Deleni.

1561) **Paranoïaque persécuteur homicide avec Microgyrie et Aplasie aortique**, par Julio Bellini. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale*, vol. XXVIII, fasc. 3, p. 357-361, 1907.

Le malade commit son meurtre sous l'influence de ses hallucinations.

A l'asile, il présenta bientôt les symptômes d'une intoxication grave d'origine gastro-intestinale et mourut. A l'autopsie on constata la microgyrie, l'atrophie des circonvolutions frontales, l'aplasie de l'aorte et d'autres lésions encore.

F. Deleni.

1562) **Sur la Folie morale** (Ueber Moral insanity), par Longard (Sigmaringen). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 1 (100 p., 40 obs.), 1907.

Observations détaillées de criminels d'habitude qui en raison des allures singulières qu'ils présentèrent furent considérés tantôt comme aliénés, tantôt comme simulateurs. Ils se montrent éminemment insociables même dans un milieu comme la prison et l'asile, rebelles à toute discipline, sujet à des états d'excitation incoercibles souvent très prolongés. Au dehors ils ont commis une foule de crimes et de délits; l'un d'eux fut même un criminel presque fameux. Tous manifestent une haute opinion d'eux-mêmes et un cynisme particulier.

Chez ces individus les défectuosités intellectuelles, quoique manifestes, cèdent le pas aux défectuosités morales. Mais Longard ne veut pas employer le terme de « moral insanity », il préfère placer ces cas dans la classe de l'imbécillité et de l'idiotie et les qualifier d'imbécillité ou d'idiotie morale. Il accepte pour eux aussi le terme de criminel-né, qui qualifie un type réellement existant. Il discute les diagnostics de démence précoce, de paranoïa, de folie maniaque dépressive dont ces malades reproduisent certains traits, mais sans qu'on trouve la démence progressive de l'une, la systématisation de l'autre, les alternances de la troisième.

M. Trénel.

1563) **L'Infantilisme psychique** (Der psychische Infantilismus, par H. di Gaspero (clin. de Gratz). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 1 (100 p., 2 fig., 9 obs.), 1907.

Di Gaspero distingue une première forme où le développement mental en est resté à l'état prépubéral, une 2e forme où ce développement est qualitativement normal, mais quantitativement insuffisant, « une Psyché en miniature *(Minia-*

turpsyche). » En somme, il décrit dans la sphère psychique les deux formes physiques de l'infantilisme : type Bressaud, type Lorain. Il admet en outre un infantilisme psychique partiel chez des individus physiquement bien développés. Il fait l'analyse expérimentale psychologique des deux formes d'infantilisme par la méthode des « test ». (Association, attention, aperception, mémoire, etc.) Je différencie l'infantilisme de l'imbécillité congénitale que présente des déficits intellectuels et affectifs qui n'existent pas dans celui-là, et de la démence précoce hébéphrénique qui présente entre autres des phénomènes démentis absents dans l'infantilisme.

Il donne plusieurs observations de psychoses chez des infantiles : elles répondent aux psychoses catalogués (mélancolie, paranoïa, etc.). Mais le fond infantile est manifeste; ce sont des psychoses en miniature quant à l'intensité, la forme, la durée des symptômes. Enfin, chez les infantiles la régression intellectuelle paraît être précoce et conduire à un affaiblissement intellectuel infantile secondaire où persistent des traits de l'état primitif.

M. Trénel.

1564) **Maladies Psychiques pendant la révolution en Russie,** par Bernstein. *Psychiatrie contemporaine* (en russe), p. 49-67, avril 1907.

L'auteur admet que le traumatisme politique doit être envisagé non pas comme une cause essentielle et principale, mais comme une cause occasionnelle manifestant la maladie endogène. Serge Soukhanoff.

1565) **Les Névroses de la guerre,** par Choumkoff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, n° 6, p. 1180, 1906.

L'auteur donne la description de plusieurs observations de psychoneurose, observées par lui en Extrême-Orient, pendant la guerre russo-japonaise; aucune conclusion, ni combinaison concernant le tableau clinique.

Serge Soukhanoff.

1566) **Psychoses observées à Port-Arthur pendant le siège, pendant la guerre russo-japonaise,** par Vladytchko. *Journal (russe) de médecine militaire,* 1907.

Se basant sur les observations des malades psychiques dans l'hôpital militaire de *Port-Arthur*, l'auteur vient aux conclusions suivantes : le nombre de malades, soignés dans la section psychiatrique de l'hôpital pendant le siège (soldats et officiers) était de 39 pour 52,000 hommes de garnison de la forteresse, ce qui fait 0,75 pour 1,000. Le nombre des affections mentales s'étant développées justement pendant le siège, était 20, ce qui fait 0,38 pour 1,000. Chez tous les malades ont été notés des symptômes de dégénérescence physique et psychique. Dans l'anamnèse a été noté chez eux l'alcoolisme ou le *lues,* ou une tare héréditaire neuro-psychique, ou même la combinaison de tous ces phénomènes. Les psychoses prédominantes étaient les suivantes : *l'Amentia de Meynert* (7 cas), la psychose périodique en forme de mélancolie périodique (6 cas), les psychoses neurasthéniques et alcooliques (par 4 cas chacun). Sur toutes ces espèces de psychoses le siège a posé un cachet particulier : une dépression très accentuée.

Serge Soukhanoff.

1567) **Des troubles Mentaux en rapport avec la guerre russo-japonaise,** par S. Soukhanoff. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 1907.

L'auteur conclut que, si on ne peut pas prouver que la guerre russo-japonaise a créé des psychoses particulières, il est indubitable qu'elle a fait se manifester plus vite les psychoses chez ceux des individus chez lesquels ces psychoses se seraient tôt ou tard développées, comme par exemple la démence précoce, la paralysie générale. Sous l'influence de la guerre russo-japonaise les symptômes isolés des maladies mentales chez les guerriers, amenés de l'Extrême-Orient, s'exprimaient d'une manière plus accentuée, plus marquée, donnant parfois un tableau classique de l'un ou l'autre syndrome. Parmi le matériel clinique, dont pouvait disposer l'auteur (l'asile privé pour les guerriers aliénés du privat-docent M. *J. Lakhtine*), il rencontra comparativement beaucoup de cas de *démence primitime des adultes* avec combinaison particulière de symptômes physiques, rappelant, souvent, la paralysie générale, qui pourtant, comme l'observation ultérieure de ces cas l'a démontré, devait être exclue.

L'auteur rapporte les cas de ce genre à la démence précoce. L'auteur note, comme les autres auteurs (Russes) aussi (*Schaïkiewitsch*, *Wladytschko* et d'autres), que la manifestation externe de différentes formes du trouble mental chez les soldats, amenés de l'Extrême-Orient, porte un élément mélancolico-dépressif. D'après l'auteur, bien des malades avec organisations psychopathiques (hystérique, épileptique, etc.), s'ils n'avaient pas été en Extrême-Orient, n'auraient jamais eu, peut-être, des psychoses dans le propre sens de ce mot.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1568) **Examen de l'Hypophyse, de l'Épiphyse et des Nerfs périphériques dans un cas de Crétinisme,** par Bayon. *Neurol. Centralblatt,* n° 4, p. 146-150, 15 février 1905.

Les nerfs périphériques n'ont rien présenté de notable ; mais il existait nettement une persistance du type infantile (le sujet était âgé de **24** ans) au niveau de l'hypo et de l'épiphyse. Celle-ci ne présentait presque point de transformation « sableuse », et les septa interfolliculaires étaient ténus. On notait au niveau de l'hypophyse des cellules acidophiles en nombre anormal ; les travées conjonctives étaient épaissies, et la substance colloïde se trouvait fort accrue : on y rencontrait des kystes au nombre de plus de 500. François Moutier.

1569) **Pathogénie de l'Idiotie amaurotique de Tay-Sachs,** par K. Schaffer. *Neurol. Centralblatt,* nos 9-10, p. 386-392, 437-448, 1-16 mai 1905.

Le caractère essentiel du trouble anatomique est le *gonflement* de la cellule nerveuse et de ses dendrites. Les cellules pyramidales perdent leur forme triangulaire, s'arrondissent ; les dendrites présentent des dilatations ampulliformes, kystiques. Les neuro-fibrilles s'atténuent et se fragmentent ; leur disparition commence au centre de la cellule, et gagne peu à peu la périphérie. Les cellules névrogliques sont considérablement hypertrophiées ; des altérations tout aussi marquées s'observent au niveau de la moelle. François Moutier.

THÉRAPEUTIQUE

1570) **Sur le traitement de l'Obésité**, par VLAD. MLADÈJOVSKY. *Revue neurol. tchèque*, 1906.

L'auteur s'étend sur les indications du traitement de l'obésité et sur la balnéo- et mécano-thérapie de l'obésité. H.

1571) **Présentation de deux sujets qui, atteints de Tétanos, furent soumis au traitement par des injections de Cholestérine**, par ALMAGIA et MENDÈS. *R. Accademia Medica di Roma*, 27 janvier 1907.

Le premier sujet avait présenté les signes du tétanos 12 jours après une blessure par arme à feu de la main. Le lendemain, il reçut de l'antitoxine; mais son état s'aggravant, on lui fit des injections (1 gr. à 1 gr., 5 par jour). Dans les 4 ou 5 premiers jours il n'y eut guère de modification; ensuite l'amélioration fut progressive, et la guérison était complète après 15 jours de traitement par la cholestérine.

Le deuxième sujet est un charretier qui fut transporté à l'hôpital avec un tétanos grave datant de 5 jours. On commença de suite à injecter de la cholestérine. Il y eut 4 jours d'état stationnaire, puis le malade s'améliora. Le traitement a duré 19 jours, et il fut donné 17 gr. de cholestérine.

Les auteurs ne se croient pas autorisés à tirer de conclusions de ces faits.

F. DELENI.

1572) **A propos de la Transplantation Tendineuse en tant que traitement des Paralysies**, par J. GINO MONZARDO (de Venise). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 11, p. 294, 16 mars 1907.

L'auteur rapporte un certain nombre de cas de sa pratique concernant des pieds bots congénitaux, des hémiplégies spasmodiques, des paralysies infantiles, traités par la transplantation tendineuse. Il montre que cette opération ne donne des résultats satisfaisants que lorsque le muscle déplacé chirurgicalement a conservé son activité fonctionnelle. F. DELENI.

1573) **Les préparations opothérapiques de surrénales dans le traitement de la coqueluche**, par O. FEDERICI. *XVIe Congrès italien de Médecine interne*, 1906.

Les recherches de l'auteur, commencées en 1903 et qui reposent maintenant sur des milliers d'observations démontrent que l'opothérapie surrénale a une grande valeur dans la *coqueluche*, même dans les cas graves ou compliqués.

L'auteur a appliqué la même opothérapie surrénale avec succès au traitement de l'*incontinence d'urine des enfants* et au traitement de l'*asthme essentiel*.

F. DELENI.

1574) **Hydrothérapie et balnéothérapie des maladies du Cœur**, par VLAD. MLADÈJOVSKY. *Revue neurol. tchèque*, 1907.

Revue des méthodes et des applications hydropathiques et balnéologiques dans le traitement des maladies du cœur. H.

1575) **Sympathectomie abdominale,** par Giuseppe Ruggi. *Il Policlinico,* sez. prat., an XIV, fasc. 11, p. 333, 17 mars 1907.

Dans cette leçon clinique, l'auteur décrit les avantages et les indications de la sympathectomie abdominale. Il présente une malade délivrée par cette opération de douleurs atroces à point de départ utérins; l'utérus et les annexes étaient cependant sains d'apparence. F. Deleni.

1576) **L'Héroïno-Chloronarcose,** par P. Volta. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, nº 33, p. 347, 17 mars 1907.

L'auteur insiste sur les avantages que l'on obtient par l'injection de 5 milligrammes d'héroïne pratiquée avant la narcose par le chloroforme; la période d'agitation est supprimée, les syncopes sont évitées. F. Deleni.

1577) **Cas de Tétanos traité avec du Sérum antitétanique,** par W. Winslow Hall. *British medical Journal,* nº 2410, p. 555, 9 mars 1907.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui reçut les injections de sérum alors qu'il présentait déjà le trismus et les spasmes. Il est à noter que le chloral et le bromure ne diminuaient aucunement l'intensité des spasmes, lesquels se trouvaient nettement mitigés après le injections de sérum.

D'autre part, dans ce cas, on ne trouva aucune porte d'entrée du virus, si ce n'est la bouche qui montrait une stomatite assez intense. Thoma.

1578) **Du traitement médicamenteux de la Neurasthénie** (Zur arzneibehandlung der Neurasthenie), par Erb (Heidelberg). *Medizinische Klinik,* nº 8, p. 204, février 1907.

Réponse à un article de Freund sur le sujet. Erb apprécie tous les moyens mis en œuvre pour soigner les neurasthéniques, il insiste sur le tort que l'on cause aux malades en les voulant priver systématiquement de tout médicament. Sa longue pratique aidant, Erb affirme à nouveau que les calmants et les toniques nerveux font partie intégrante de l'arsenal thérapeutique du neurasthénique. Il corrige la formule de sa pilule qui a été estropiée :

Lactate de fer.
Extrait aqueux de chinine a a 4,0-5,0.
Extrait alcoolique de noix vomique 0,5-1,0.
Extrait de gentiane, q. s. f. pilule. c.
2 pilules 3 fois par jour.

1579) **Études sur l'Épilepsie. La thérapie métatropique selon Toulouse-Richet,** par Herman Lundborg. *Upsala Läkaroformingens Forhundl,* p. 69, 1906.

Sont justiciables du traitement : 1° les cas aux accès assez nombreux mais sans altérations psychiques prononcées ; 2° les cas combinés de psychoses transitoires, si celles-ci font suite aux accès pendant que les intervalles sont si normaux que possible; 3° les cas torpides sans stupeur trop marquée. La méthode n'est pas indiquée dans les formes très critiques, pour les cas accompagnés d'une stupeur prononcée. Ensuite il appert de l'expérience de l'auteur qu'on ne peut qu'avec bien des précautions traiter les idiots épileptiques par la méthode. C. H. Wurtzen.

1580) **Un cas de Névralgie du Trijumeau traité par les rayons de Roëntgen**, par PAUL KUNH FABER. *Hospitalslidende*, p. 765, 1906.

Une dame de 45 ans, atteinte depuis 4 ans d'une névralgie du trijumeau, ayant subi plusieurs résections suivies de soulagements passagers fut exposée aux rayons de Roëntgen (10 séances à 10 minutes) et obtint cessation complète des accès. C. H. WURTZEN.

OUVRAGES REÇUS

R. PUECH, *Interventions chirurgicales de la pratique psychiatrique.* Thèse inaugurale, Rio-de-Janeiro, 1906.

V. FORLI, *Les phénomènes psychiques de l'hémicrânie. Rapports avec l'épilepsie.* Rivista sperimentale di frenatria, fasc. 1, 1907.

LAMBRIOR, *Syphilis cérébro-spinale revêtant la forme Aran-Duchenne.* Bulletin des médecins de Jassy, 1905.

LAMBRIOR, *Trois cas de paralysie générale, au cours desquels les malades contractèrent un chancre syphilitique et des accidents secondaires.* Bulletin des médecins de Jassy, 1906.

DONALDSON, *Comparaison de la croissance chez le rat blanc et chez l'homme.* Boas memorial, volume, New-Nork, 1906.

G. MUGGIA, *Concept et limites de la démence précoce.* Il Morgagni, n° 6, 1907.

S. ESTENSE, *La pazzia fra i popoli non Europei.* Ricerche e studi di Psichiatria, Nevrologia, Antropologia, chez F. Vallardi, à Milan, 1906.

J. ANTONINI, *La loi sur les asiles des aliénés en Italie et les aliénés criminels.* Actes du VIe Congrès international d'anthropologie criminelle, Turin, 1906.

ŒCONOMAKIS, *Dir Sehnenreflexe angestrengter Körperteile.* Neurologisches Centralblatt, nos 11 et 12, 1907.

V. FORLI, *Un cas de syndrome cérébelleux par infection malarienne.* Bulletin de la Société lancisienne de l'Hôpital de Rome, fasc. 2, 1907.

S. FREUD, *Psychopathologie de la vie de chaque jour*, 2e édition, chez Karger, à Berlin, 1907.

Annuaire de l'Hôpital d'Ancône, 1906-1907.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10300.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

TABES ET SYRINGOMYÉLIE

PAR

MM. **A. Souques** et **A. Barbé.**

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de tabes et de syringomyélie associés. Ce cas, en dehors de la rareté des faits de ce genre, nous a paru intéressant : d'abord, au point de vue clinique, en ce sens que les troubles syringomyéliques furent nuls ; ensuite, au point de vue anatomo-pathologique, car la forme, la structure et les rapports du gliome avec la cavité épendymaire présentaient des particularités dignes de remarque. Voici l'observation :

Mlle B..., 50 ans, lingère, entre à l'hospice d'Ivry le 16 juillet 1904, et passe ensuite à l'infirmerie pour des crises gastriques tabétiques.

Il est impossible d'avoir aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires, la malade n'ayant jamais connu ses parents ; elle a un frère et une sœur, bien portants tous les deux.

Mlle B... n'a pas de souvenir précis sur sa première et sa seconde enfance ; elle ne peut dire si elle eut une des maladies communes à cet âge de la vie (rougeole, scarlatine...). Elle paraît du reste avoir été délaissée jusque vers l'âge de 10 ans, époque à laquelle elle apprit le métier de lingère, qu'elle exerça jusqu'à son entrée à l'hospice. A 20 ans, elle fut atteinte de chlorose (pâleur du visage, décoloration des conjonctives, disparition des règles pendant trois mois) ; il n'y eut plus ensuite d'affection morbide qui mérite d'être relevée, jusqu'à l'âge de 28 ans.

A cette époque se placent en effet les accidents qui ont probablement été les causes de son état actuel. Les règles de la malade avaient disparu depuis trois ou quatre mois quand elle fut prise de métrorragies abondantes, qui se rapportent probablement à un avortement. Dans le même temps, elle perdit ses cheveux abondamment ; il est vrai qu'on ne peut retrouver le souvenir d'un chancre syphilitique, ni de maux de gorge, céphalée, roséole, ou autres accidents secondaires.

Vers l'âge de 30 ans, elle devint de nouveau enceinte, mena à bien sa grossesse, et eut une fille actuellement vivante et bien portante.

C'est au cours de cette seconde grossesse que semblent être apparues les premières manifestations du tabes : il s'agissait de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ces douleurs avaient tous les caractères classiques des élancements tabétiques, avec exacerbations nocturnes. Elle ne semble pas avoir eu à ce moment d'autres sensations anormales : douleurs en ceinture, douleurs lombaires, sensation de constriction thoracique. Ces douleurs n'eurent peut-être

point du reste une grande acuité, puisque la malade ne consulta pas à ce sujet. Elle n'eut d'ailleurs à ce moment aucun autre phénomène de la pléiade tabétique : troubles oculaires, sensation de faiblesse et de courbature généralisées, accablement le soir, dérobement des jambes, troubles viscéraux... etc. Elle continua donc à vivre de son métier de lingère, travaillant beaucoup pour élever sa fille, mais en somme peu gênée par la maladie qui évoluait. Vers cette époque, elle prit brusquement en aversion l'homme avec lequel elle avait vécu jusque-là et elle l'abandonna. Il mourut, paraît-il, depuis d'une maladie qu'elle ne peut préciser.

Jusqu'à l'âge de 42 ans, c'est-à-dire pendant les douze années qui suivirent, elle n'eut pour ainsi dire pas de troubles morbides.

A 42 ans, elle voit double par moments, sa paupière gauche tombe, des phénomènes vésicaux s'ébauchent, et alors apparaissent des accidents que l'analyse semble devoir faire interpréter comme des crises laryngées. Ceci se passait pendant l'hiver de 1898-1899. Elle avait un rhume qui, dit-elle, avait tous les caractères d'un rhume ordinaire, lorsqu'elle fut prise une première fois d'une véritable crise de toux quinteuse avec rejet de salive et de mucosités. La seconde crise survint deux mois après la première et fut encore plus caractéristique : la malade sortait de chez une couturière dans l'atelier de laquelle elle travaillait, lorsqu'elle fut prise brusquement dans la rue d'une toux sèche dont les secousses se succédaient rapidement avec reprise chantante, et qui rappelait (c'est l'expression même de la malade) la toux quinteuse de la coqueluche. En même temps, elle avait une sensation d'oppression horrible d'étranglement, qui était encore rendue plus tragique par l'impression que la vie allait s'arrêter. Il semble donc que la malade ait présenté à ce moment les deux phénomènes bien dissociés qui constituent l'angoisse : la constriction proprement dite et l'anxiété. Puis brusquement, la crise cessa en même temps qu'apparaissaient des phénomènes sécrétoires : les yeux étaient pleins de larmes, la bouche pleine de salive ; la malade rendit une abondante quantité de mucus, et il y eut une émission d'urine tellement grande que la robe en fut inondée. Il ne semble point avoir existé de troubles de la voix ; il n'y en eut probablement du reste jamais. L'interrogatoire de Mlle B... ne contient rien de bien net à cet égard : sa voix fut toujours basse, faible ; elle le serait peut-être un peu plus au moment de l'examen, mais elle n'est pas bitonale.

Quoi qu'il en soit, ces crises qui paraissent bien avoir eu le caractère des ictus laryngés revinrent ensuite à plusieurs reprises, et depuis son entrée à l'hospice, la malade en aurait eu plusieurs : elles furent toutefois moins violentes, et ne furent jamais accompagnées, jusqu'à ces derniers temps au moins, d'autres phénomènes bulbaires.

Il y avait quelques mois à peine que ces crises étaient apparues, lorsque les premiers troubles de la marche se montrèrent : la malade avait la sensation de marcher sur du coton, elle sentait le sol manquer sous ses pas, et elle commença à lancer ses jambes en avant.

Enfin, un autre phénomène apparut qui vint témoigner de la marche croissante de l'affection : l'amaigrissement et l'affaiblissement devinrent plus marqués, sans qu'il fût possible de les rapporter à la bacillose ou à un néoplasme. La malade vécut ainsi recluse dans sa chambre, travaillant le plus possible, se nourrissant mal, assise toute la journée, perdant presque l'habitude de marcher, et cousant cependant toujours avec habileté. Cependant elle s'affaiblissait ; son travail devint insuffisant pour la faire vivre, et elle finit par

entrer à l'hospice : à ce moment, elle marchait encore appuyée sur une compagne.

En somme, il semble que l'on puisse résumer ainsi les diverses étapes de l'affection : syphilis probable vers 26 ans, premières douleurs à 30 ans et perte du sens génésique, évolution lente jusqu'à 42 ans; à ce moment, coup de fouet : diplopie, troubles vésicaux, ictus laryngés, troubles moteurs, amaigrissement. Donc : tabes évoluant assez rapidement, ayant débuté par la moelle sacrée et lombaire, passant au bulbe, en ayant relativement épargné les membres supérieurs.

Cet état persista jusqu'au moment de l'entrée de la malade à l'infirmerie : cette entrée fut nécessitée par des crises gastriques. A ce moment, on constata un tabes typique, avec vomissements survenant sans cause appréciable. Ces vomissements s'accompagnaient de douleurs dans la région épigastrique; les douleurs étaient continues avec des paroxysmes, donnant à la malade une sensation de brûlure, de tiraillement profond, et s'accompagnant, après de grands efforts, du rejet d'un liquide muqueux dans lequel nageaient des débris alimentaires.

Ces douleurs paroxystiques avec vomissements concomitants étaient souvent provoquées par l'ingestion d'aliments (lait), mais elles survenaient aussi sans raison apparente. Le liquide rendu était muqueux, en grande quantité (il semble donc bien y avoir eu hypersécrétion, mais on ne peut dire s'il y avait hyperchlorhydrie) Cet état s'accompagnait de dilatation gastrique, car dans un lavage tenté comme traitement, on dut enfoncer le tube de 20 centimètres plus profondément qu'à l'état normal.

Cet état persista pendant quatre jours, sans amélioration, malgré la potion de Rivière, l'eau chloroformée, puis brusquement la crise cessa, et sans précaution spéciale, la malade put se réalimenter.

En dehors de ces accidents gastriques la malade présente le tableau classique du tabes : grosse incoordination portant sur les membres supérieurs et surtout sur les membres inférieurs, signe de Romberg, abolition des réflexes tendineux, hypotonie considérable (les mouvements de flexion ne s'arrêtent que par la rencontre du segment supérieur du membre avec le tronc), troubles de la sensibilité subjective (douleurs fulgurantes, en ceinture), objective (anesthésie plantaire, retard de la sensation dans les deux membres inférieurs, zone anesthésique périmammaire); sensibilités trachéale et linguale plutôt exaltées, gros troubles du sens articulaire, perte du sens stéréognostique. Troubles vésicaux extrêmes (on ne peut retourner la malade sans qu'elle perde ses urines). Constipation, signe d'Argyll-Robertson, mais pas d'autres paralysies oculaires. Il n'y a pas actuellement de troubles de l'audition, ni des autres organes des sens.

La malade est d'une cachexie extrême, les masses musculaires sont extrêmement réduites, sans atrophie localisée. Comme troubles trophiques, on note une escarre sacrée qui s'étend rapidement. Enfin il convient de signaler des phénomènes bulbaires (tachycardie : pouls à 104) sans troubles respiratoires.

Le 28 février 1905, la malade était de plus en plus cachectique; angoissée par les douleurs fulgurantes, et percluse au lit, elle perdait constamment ses urines, avait une large escarre sacrée. Elle s'éteignit peu à peu et succomba finalement le 1er mars 1905.

A l'*autopsie*, faite le 2 mars, on préleva le système nerveux, qui fut fixé par le liquide de Müller.

L'examen macroscopique de la moelle montra alors, en dehors d'une sclérose des cordons postérieurs, la présence d'un gliome cavitaire siégeant sur une très grande hauteur. La moelle fut sectionnée suivant ses racines, chaque racine correspondant à un point du gliome fut divisée en deux portions : partie supérieure (P S) et partie inférieure (P I). Déshydratation et inclusion de toutes ces pièces à la celloïdine. Les coupes en série ont été étudiées par le carmin, l'hématoxyline-éosine, la méthode de van Gieson, et la méthode de Weigert-Pal pour la myéline. On a ainsi obtenu des préparations de la moelle à ses différentes hauteurs.

Au niveau du bulbe, on voit se continuer les altérations des cordons postérieurs médullaires.

La moelle présente à étudier deux choses : le tabes et le néoplasme névroglique cavitaire.

Du tabes, nous ne dirons que peu de chose : les lésions siègent en effet au niveau des bandelettes externes et des faisceaux de Goll ; ces lésions classiques s'étendent sur presque toute la hauteur de la moelle. C'est d'ailleurs un tabes qui, dans les régions inférieures, est arrivé à une phase avancée, puisqu'il envahit la région postéro-externe, et qu'il respecte seulement le triangle de Gombault et Philippe et la zone marginale de Westphall. Dans les points où l'on trouve d'autres altérations des cordons postérieurs, ces altérations constituent des lésions dégénératives secondaires de la substance blanche, consécutives au gliome et qui seront étudiées plus loin.

Nous étudierons d'abord le gliome cavitaire, puis nous verrons les lésions dégénératives de la substance blanche.

I. — *Gliome cavitaire* (Voir fig. 1). — Si l'on étudie la topographie de ce gliome, on voit qu'il débute au niveau de la partie supérieure de la VIIIe racine cervicale, sous forme d'une petite tache siégeant à la partie antérieure du cordon de Goll du côté droit. Cette tache, de forme ovalaire et qui empiète un peu sur le cordon de Goll du côté opposé, se distingue nettement par son aspect et ses contours des lésions dégénératives du voisinage. Si l'on suit le gliome de haut en bas, on voit qu'au niveau de la partie inférieure de la VIIIe racine, cette tumeur a augmenté de volume ; en ce point, elle n'est pas encore creusée par une cavité, mais sur la pièce fixée par le Müller on peut déjà distinguer deux zones : l'une, périphérique, très pâle et formant comme un anneau à bords réguliers ; l'autre, centrale, brune, et dont la coloration est très comparable à celle des parties saines. A la Ire dorsale, le gliome, de forme ovalaire, formé presque tout entier aux dépens des cordons postérieurs du côté droit, s'étend d'avant en arrière entre la commissure grise et le voisinage de la périphérie, transversalement entre la corne postérieure droite et le cordon de Burdach gauche. C'est au niveau de la partie inférieure de cette Ire dorsale que la tumeur atteint son plus grand développement ; à partir de ce point, elle va en diminuant régulièrement de volume jusqu'au niveau de la IIIe dorsale, tout en conservant sa forme ovalaire. Elle remplace presque complètement le cordon de Goll du côté droit, en ne laissant subsister de celui-ci qu'une petite zone scléreuse siégeant au voisinage de la périphérie. Arrivée au niveau de la partie inférieure de la IIIe dorsale, la tumeur devient médiane, son grand axe tend à devenir transversal au lieu d'antéro-postérieur et la cavité centrale disparaît. Comme le gliome reste toujours au voisinage du canal épendymaire, il s'ensuit que cette nouvelle disposition transversale laisse subsister une plus grande partie des cordons postérieurs, en même temps qu'elle fait dis-

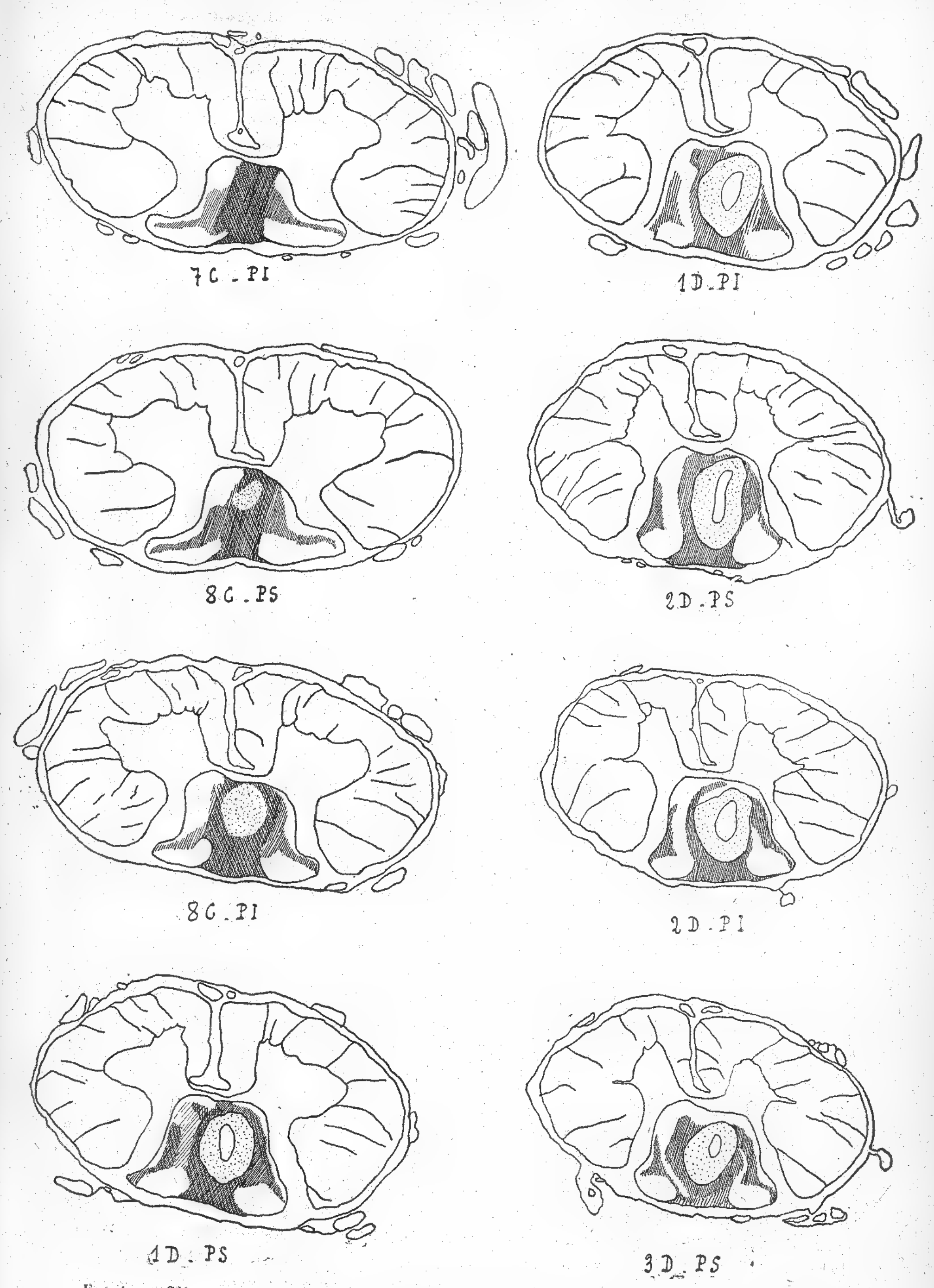


Fig. 1. — *Gliome cavitaire cervico-dorsal, étendu* de la partie inférieure de la VII[e] cervicale (7 C. PI) à la partie supérieure de la V[e] dorsale (5 D. PS).

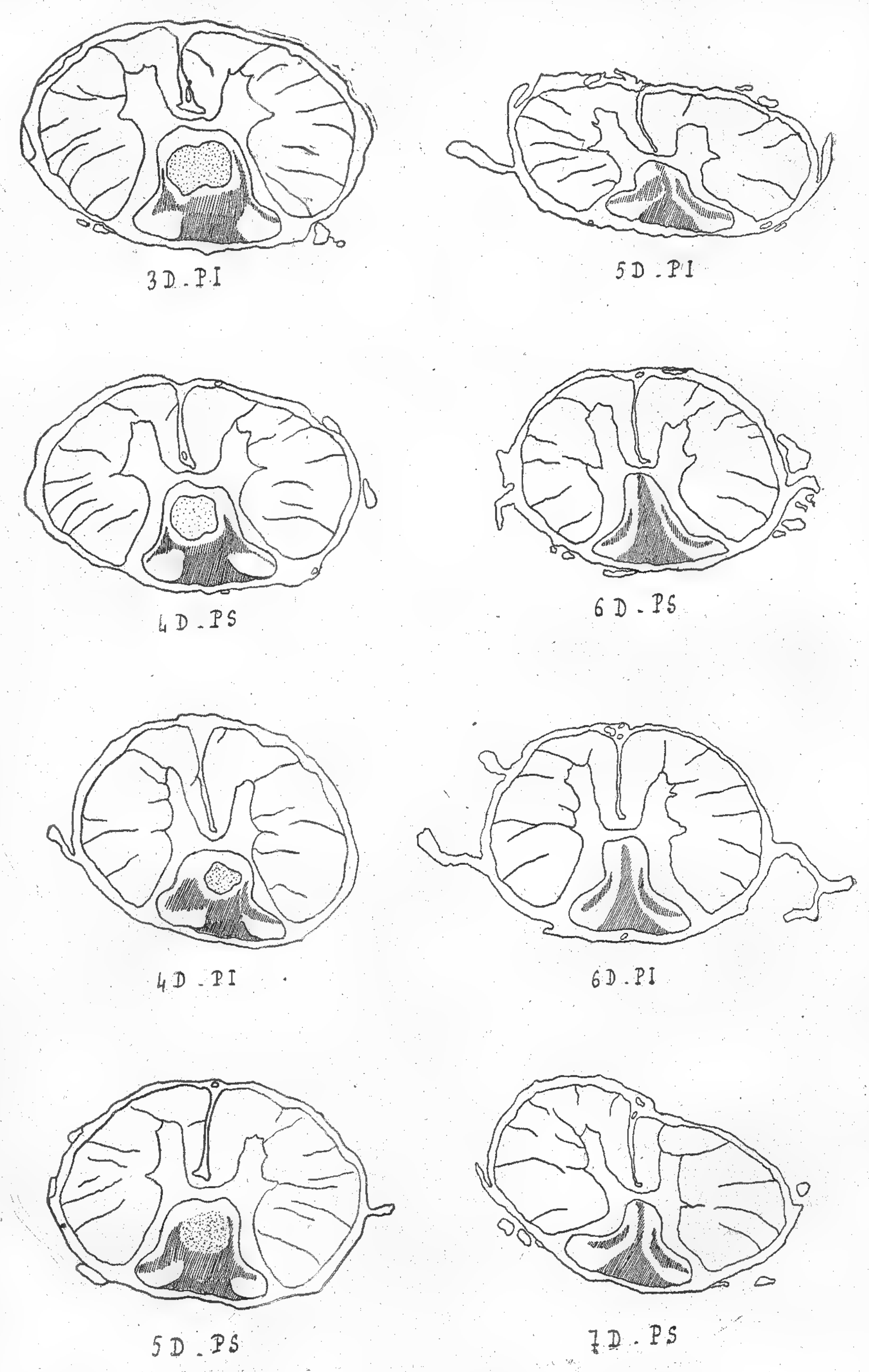


Fig. 1. *(Suite.)*

paraître toute la partie antérieure du cordon de Goll du côté gauche. A partir de ce point, la tumeur médiane diminue régulièrement de volume, jusqu'à la partie supérieure de la Ve dorsale ; à ce niveau, elle perd la netteté de ses contours.

Disparu au niveau de la partie inférieure de la Ve dorsale, le gliome reparaît au niveau de la partie moyenne de la VIIe dorsale (fig. 2) : il présente en ce point une forme ovalaire à grand axe transversal. Cet ovale tend à s'échancrer en son milieu au niveau de sa partie postérieure, donnant ainsi au gliome un aspect bilobé. Cet aspect est très net à la partie moyenne de la VIIIe dorsale.

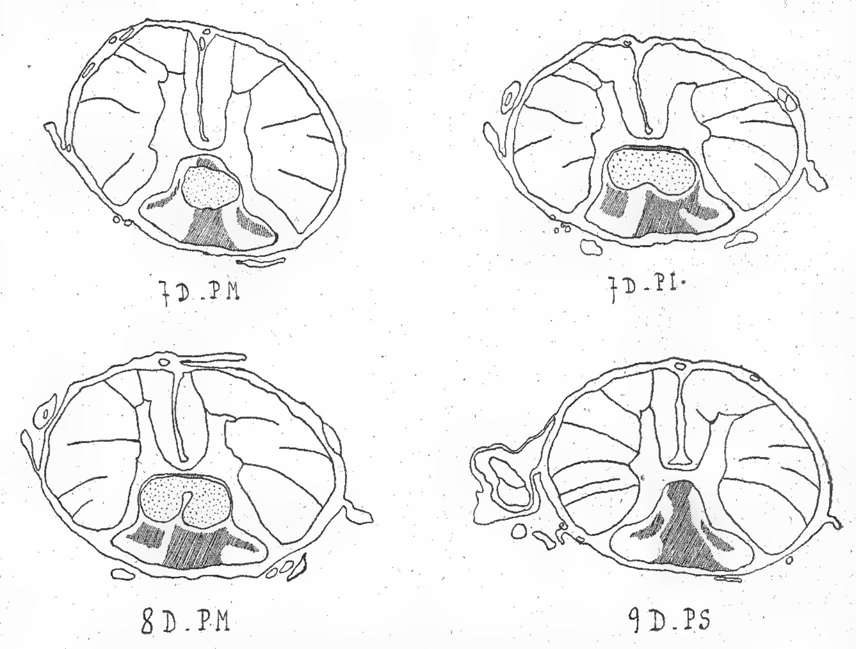


Fig. 2. — Gliome plein, allant de la partie moyenne de la VIIe dorsale (7D. PM) à la partie moyenne de la VIIIe (8D. PM).

En ce point d'ailleurs se trouve la terminaison brusque de la tumeur dont on ne retrouve plus trace dans le restant de la moelle.

Ainsi donc, au point de vue topographique, nous sommes en présence de deux tumeurs : l'une supérieure et cavitaire, la plus étendue, allant de la VIIIe cervicale à la Ve dorsale, l'autre beaucoup plus petite et pleine, allant de la VIIe à la IXe dorsale.

Il semble de premier abord que la cavité gliomateuse n'ait aucun rapport avec l'épendyme, mais un examen attentif et des coupes rapprochées faites à la partie tout inférieure de la VIIIe cervicale montrent qu'il n'en est rien et que c'est en ce point que se fait la communication de la cavité gliomateuse avec le canal épendymaire. Cette VIIIe cervicale présente à considérer des cellules araignées dans toute l'étendue des cornes, de l'œdème et des points de raréfaction. Malgré cela, il y a une intégrité relative du réticulum myélinique.

C'est à ce niveau que se fait le début de la cavité : le bourgeon de l'épendyme se creuse en arrière et en dehors, pénétrant ainsi jusque dans la paroi du

gliome ; l'épendyme à ce niveau présente un grand nombre de cellules qui, par leur prolifération, obstruent la lumière normale du canal. C'est donc en ce point que se trouve le rapport de la cavité gliomateuse avec la cavité épendymaire.

La substance grise n'est pas très atteinte : soit au niveau de la commissure, soit au niveau des cornes postérieures, on n'y trouve pas d'altérations. Il n'y a donc là aucune de ces altérations des cornes postérieures que l'on a constatées parfois.

En dehors des altérations purement tabétiques, c'est donc aux dépens de la substance blanche des cordons postérieurs que se fait tout le processus gliomateux. Cette substance blanche est relativement très réduite, surtout au niveau du cordon de Goll du côté droit ; ce dernier est en certains points presque complètement remplacé par la tumeur qui n'en laisse subsister qu'une très légère portion sclérosée au voisinage des méninges ; le cordon de Burdach est également très atteint en certains points ; enfin, quand la tumeur devient médiane, c'est aux dépens de la partie antérieure des cordons de chaque côté qu'elle se développe.

Si l'on étudie maintenant la structure du gliome, on voit que celui-ci se présente comme formé de deux zones : l'une, peu épaisse, claire et circonscrivant la cavité de la tumeur, l'autre périphérique, plus épaisse et formée de stries s'éloignant les unes des autres au fur et à mesure qu'on se rapproche de la périphérie, se comportant ainsi dans cette portion de la tumeur à la manière des rayons d'une roue. A un fort grossissement, on voit que la cavité est limitée par des fibres névrogliques enchevêtrées les unes dans les autres et laissant dans leurs mailles quelques fibres nerveuses entourées de leur gaine de myéline. Dans la partie périphérique du gliome, on constate un enchevêtrement plus intense des fibres névrogliques, formant la bordure de celui-ci, et constitué par la disposition circulaire de ces fibres qui se réunissent ainsi pour limiter par leur entrecroisement ledit gliome. On ne trouve pas de vaisseaux dans la tumeur ; ils sont refoulés à la périphérie, et paraissent comme aplatis et comprimés entre le tissu sain et le néoplasme.

Le processus cavitaire ne s'observe que dans le gliome supérieur ; il se présente sous forme d'une cavité centrale apparaissant au niveau de la partie supérieure de la Ire dorsale et se terminant à la IIIe. Cette cavité présente une forme ovalaire creusée au centre du gliome, et peut être considérée comme une destruction de la partie centrale du gliome par raréfaction et nécrose du tissu néoplasique.

L'action de voisinage du gliome sur la substance blanche périphérique amène une destruction presque complète des gaines de myéline du voisinage. Tout le tissu qui entoure le gliome est sclérosé ; les parties restées saines ne sont pas comprimées ; il n'y a donc aucun refoulement de celles-ci à la périphérie par le gliome, et ce dernier s'est donc substitué simplement aux lésions tabétiques sans refouler celles-ci. La substance grise du voisinage est indemne, ainsi que nous l'avons vu plus haut.

II. *Lésions dégénératives de la substance blanche.* — Au-dessous du gliome, la myéline est presque complètement détruite dans les cordons de Goll ; de plus, on remarque un îlot de sclérose dans la partie moyenne du cordon de Goll du côté droit. Il n'y a pas d'altération des cordons antéro-latéraux.

Au-dessus du gliome, on voit des lésions tabétiques qui remontent jusqu'au bulbe, ainsi que nous l'avons vu au début de la description ; mais la part de la dégénération secondaire est plus complexe qu'au-dessous du gliome ; on voit, en

effet, un processus de sclérose qui unit les lésions des bandelettes externes à celles du cordon de Goll; comme ces lésions sont moins accentuées que les lésions tabétiques, il est permis de penser qu'il s'agit d'un processus secondaire relevant de la gliose et n'ayant pas de rapport avec la sclérose des cordons postérieurs.

Comment convient-il maintenant d'envisager les rapports du tabes et de la syringomyélie?

Nous n'avons pas en vue les cas de syringomyélie, compliquée de symptômes tabétiformes déterminés par la propagation du gliome (généralement limitée à quelques racines et à un côté) aux racines postérieures. Ces cas s'expliquent très naturellement.

Nous avons exclusivement en vue ici les faits d'association du tabes vrai avec la syringomyélie, analogues à notre observation. Ces faits sont exceptionnels. Depuis la monographie de Schlesinger sur la syringomyélie, où cette association est signalée, Pribitkoff et Iwanoff (1) en ont publié, il y a quelques années, des cas démonstratifs. S'agit-il d'une association purement fortuite? *A priori*, la rareté des faits de ce genre semble plaider en faveur d'une simple coïncidence. Mais ne pourrait-il pas y avoir quelques rapports entre le tabes et la gliose médullaire? La syphilis, qui est à l'origine du tabes, peut aussi parfois être la cause de la syringomyélie. Plusieurs auteurs, parmi lesquels Nebelthau (2), en ont cité des exemples. Le tabes et la syringomyélie pouvant, à l'occasion, avoir une cause commune : la syphilis, leur association chez un individu s'expliquerait par ce fait même. Ce même rapport étiologique pourrait être invoqué avec vraisemblance pour interpréter l'existence du signe d'Argyll dans la syringomyélie. Pareillement, une telle étiologie expliquerait l'association de la syringomyélie avec la paralysie générale. Cette dernière association existait dans les observations de Furstner et Zachner, Köberlein, O. Carrol, Gianelli, Popow, Oppenheim, Galloway, etc., citées dans le traité de Schlesinger et dans le cas plus récent de Joffroy et Gombault (3). Les lésions spinales de la paralysie générale, leur aspect souvent tabétiforme, rapprochent tout naturellement ces cas d'association de ceux où la syringomyélie coïncide avec le tabes.

Pour en revenir en effet à l'association tabéto-syringomyélique, si le tabes est le premier en date, ce qui est probable dans notre cas, on pourrait à la rigueur supposer que la lésion tabétique a provoqué une prolifération secondaire de la névroglie. Mais si la syringomyélie était la première en date, ce qu'on peut admettre dans quelques cas, étant donnée la fréquence relative des syringomyélies congénitales, il ne serait pas possible qu'elle ait pu provoquer le tabes.

Mais ce ne sont là que des hypothèses plus ou moins plausibles. Nous ne pouvons et voulons retenir de notre observation que les deux choses suivantes :

1° L'association possible du tabes et de la syringomyélie, qui évoluent apparemment chacun de leur côté et d'une façon indépendante;

2° La communication de la cavité gliomateuse avec le canal épendymaire, communication qui au premier abord paraît ne pas exister et qui, à un examen plus approfondi, apparaît incontestable et confirme l'opinion de Schlesinger.

(1) Pribitkoff et Iwanoff, *Société de Neurol. et de Psych. de Moscou*, 24 avril 1898.
(2) Nebelthau, *Deut. Zeitsch. für Nervenheilk.* 22 février 1900.
(3) Joffroy et A. Gombault, Lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique. *Revue Neurologique*, 1903, p. 913.

II

LE GOITRE EXOPHTALMIQUE CHEZ LES ANIMAUX

PAR

Paul Sainton.

Le goitre exophtalmique existe d'après Mœbius chez les animaux; dans son article du traité de Nothnagel (1), il le signale chez les chevaux et les chiens. Il nous a paru intéressant de rechercher quel était, dans ces conditions, l'aspect clinique de la maladie de Basedow, et si elle présentait les symptômes que l'on rencontre chez l'homme. Les cas en sont, d'ailleurs, peu nombreux; ils ont été publiés par Jewsejenko, Röder, Márek, Albrech Göhrig, Ries à l'étranger. En France, le seul travail intéressant cette question, est dû à M. le professeur Cadiot (2), qui a consacré une clinique à cette affection. Nous résumerons d'abord les principales observations parues et nous essaierons ensuite d'en déduire les principaux traits; ils nous paraissent avoir une modalité très spéciale. Ces observations sont au nombre de 9. Elles concernent le chien, le cheval et le bœuf.

A) Chez les chiens, 3 cas seulement ont été observés : dans le cas de Jewsejenko, il s'agissait d'un fox-terrier qui, après une promenade par un temps très chaud, eut de la somnolence, de la perte de l'appétit et une élévation de la température à 39°9. Deux semaines après apparut une éruption, du gonflement du corps thyroïde et de la diarrhée. Les battements du cœur s'accélérèrent, la fluxion thyroïdienne diminua et fut remplacée par de l'exophtalmie avec prédominance du côté gauche. Le traitement consista dans l'application de collyres et en injections iodées dans le goitre. Les accidents disparurent, mais l'animal resta aveugle.

Albrecht, chez un chien de 9 mois, observa les symptômes typiques de la maladie de Basedow : exophtalmie, goitre volumineux, gêne dans les mouvements de la paupière supérieure, tremblements, pouls arythmique, battement des artères. A l'autopsie, on constata de l'anémie du cerveau, un corps thyroïde hypertrophié, de la dilatation du ventricule droit.

Le professeur Cadiot (communication écrite) se rappelle avoir vu chez un chien un cas de goitre exophtalmique caractérisé par les quatre signes cardinaux : exophtalmie, goitre, palpitations et tremblement.

B) Chez le cheval, 4 faits ont été observés : Jewsejenko, chez une jument de 4 ans, observa, après une maladie des reins, de la faiblesse et de l'apathie, de l'accélération des battements du cœur, du gonflement des thyroïdes et des conjonctives, puis suivit de l'exophtalmie. La température s'élevait à 40°. L'autopsie ne put être faite.

Le professeur Cadiot a présenté à la clinique d'Alfort, en 1892, un cas chez le cheval où des troubles circulatoires accompagnèrent un goitre; mais il le considère lui-même comme douteux.

Le fait le mieux observé chez le cheval est celui de Ries. Les premiers signes qui apparurent furent du goitre et de l'amaigrissement. Au moment de l'examen,

(1) Mœbius. Basedows'che Krankheit. *Traité de Nothnagel.*

(2) Nous remercions M. le professeur Cadiot de la très grande complaisance avec laquelle il a mis ses documents à notre disposition.

on s'aperçoit que sous l'influence du trot les battements du cœur s'accélèrent, mais qu'ils se ralentissent de 34 à 35 pulsations par minute aussitôt après. Le pouls est large et puissant. Les thyroïdes sont volumineuses, les yeux sont saillants, mais les paupières ferment bien. L'état psychique présentait une *impressionnabilité* particulière. La thyroïdectomie partielle fut pratiquée, l'auteur ne pouvant porter d'autre diagnostic que celui de maladie de Basedow. Les suites opératoires furent bonnes, mais il y eut un peu de tremblement généralisé. L'animal fut guéri et put faire des courses de 20 kilomètres sans que l'on perçoive aucun phénomène cardiaque.

Marek a signalé de l'exophtalmie très marquée chez une jument qui avait un corps thyroïde hypertrophié et dur; les pulsations étaient de 60 à la minute; l'animal avait du tremblement quand on le menait.

C) Chez les bovidés, 2 cas ont été publiés : celui de Göhrig, qui vit une vache atteinte de prolapsus oculaire bilatéral; à l'autopsie, on trouva un goitre du volume d'un œuf de poule. Rien ne pouvait expliquer l'exophtalmie.

Röder trouva chez une vache l'association des trois symptômes : dilatation du cœur, goitre, exophtalmie; les pulsations variaient entre 90 et 110 par minute. La maladie avait débuté il y a quatre ans par de l'exophtalmie, mais le propriétaire ne s'était pas aperçu que l'animal fût malade.

Si l'on fait la critique de ces cas, désignés sous le nom de maladie de Basedow, on voit que les faits démonstratifs sont rares : il est certain que ceux de Jewsejenko paraissent plutôt être des exemples de thyroïdite infectieuse avec élévation de température et phénomènes généraux; celui de Cadiot, suivant son expression, ne peut être utilisé; dans celui de Göhrig, il n'y avait que de l'exophtalmie, la petite tumeur thyroïdienne trouvée à l'autopsie paraissait indépendante des troubles oculaires.

Il ne reste comme démonstratifs que ceux d'Albrecht, de Cadiot chez le chien, de Ries chez le cheval; celui de Röder est vraisemblable, celui de Marek bien typique. L'observation de Ries paraît tout à fait probante, parce qu'à la suite de la thyroïdectomie les accidents disparurent complètement; le seul fait anormal est celui d'une bradycardie relative alternant avec la tachycardie. Mais il a été signalé en pathologie humaine. D'ailleurs, il semble bien que dans cette observation le syndrome reconnaisse une origine primitivement thyroïdienne. Les autres cas semblent, au contraire, des modalités de basedowisme fruste. Il paraît donc vraisemblable qu'il existe chez les animaux une maladie de Basedow et des syndromes basedowiens frustes. Les faits authentiques en sont encore très limités.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

JEWSEJENKO, Deux cas de maladie de Basedow, *Archives vétérinaires de Pétersbourg*, 1888. An. in *Jahresbericht von Ellenberger u. Schütz*, 1888, p. 126.

RÖDER, Basedow'sche Krankheit beim Rinde, *Sachs. Bericht*, 1891. An. in *Jahresbericht*, 1891, p. 71.

CADIOT, Troubles circulatoires et goitre chez un cheval, *Bullet. de la Soc. centr. de méd. vét.*, 1892, p. 138.

MARK, Morbus Basedowi, *Veterinarius*, 1894. An. in *Jahresbericht*, 1894, p. 86.

ALBRECHT, Morbus Basedowi beim Hunde, *München Wochenschrift*, 1895. An. in *Jahresbericht*, 1895, p. 78.

GÖHRIG, Basedow'sche Krankheit bei einer Kuh. *Deutsche thieraztl. Wochenschrift*, 1898. An. in *Berlin thierarztl. Wochenschrift*, 1898, p. 510.

RIES, *Recueil de Méd. vét.*, 1899, p. 145.

III

CLAUDICATION INTERMITTENTE D'ORIGINE CÉRÉBRALE

PAR

Le docteur **Fr. Meeus**

Médecin à la colonie familiale de Gheel.

Dans le numéro du 30 avril 1906 de cette revue, le docteur Dejerine a publié trois nouvelles observations de claudication intermittente de la moelle épinière.

« Il s'agit chez ces malades d'une irrigation insuffisante de la moelle épinière dans la région dorsale ou dorso-lombaire, tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, selon les symptômes présentés par le sujet. Cette irrigation insuffisante est évidemment la conséquence d'une artérite à marche subaiguë, presque chronique dans certains cas, rétrécissant le calibre des vaisseaux. Cette artérite est-elle isolée, sans sclérose concomitante? La chose n'est guère probable, étant donné ce que nous savons sur les relations qui existent entre l'artérite et la sclérose médullaire. Quoi qu'il en soit, s'il y a sclérose concomitante, elle doit être en tout cas assez légère et peu étendue, étant donnée l'intermittence complète des symptômes. Ce n'est que plus tard que la sclérose, suffisamment développée, déterminera des symptômes permanents de paraplégie spasmodique. » (DEJERINE, *loc. cit.*, p. 250.)

Comme dans la claudication intermittente type Charcot, c'est de l'*ischémie par endartérite* que dépendent tous les symptômes.

« Dans la claudication intermittente spinale, la moelle épinière suffisamment irriguée pendant le repos, ne l'est pas assez pendant l'effort prolongé, et elle traduit son ischémie par son insuffisance fonctionnelle : paralysie avec dysesthésie. A ce moment, en effet, on constate des troubles très marqués dans le fonctionnement du faisceau pyramidal — paralysie complète et totale d'un ou des deux membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, et parfois signe de Babinski, ainsi que des sensations douloureuses — phénomènes qui disparaissent complètement après quelques instants de repos ». (*Idem*, p. 250.)

Mais les troubles fonctionnels provoqués par l'ischémie endartéritique dans le faisceau pyramidal durant le trajet spinal, peuvent aussi se produire plus haut dans les centres corticaux ou tout au moins dans le trajet intra-cérébral du faisceau pyramidal, comme le prouve l'observation suivante, la première sans doute de l'espèce.

D... P... Théophile, n° matricule de la colonie 13466; mécanicien, âgé de 42 ans; arrive à la colonie le 30 octobre 1902.

Antécédents de famille. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Célibataire; catholique; Flamand d'origine, a travaillé longtemps en France. A fait des excès alcooliques; a modérément usé du tabac; avoue avoir eu une affection vénérienne, mais ne la spécifie pas. A mené une vie très irrégulière; fut envoyé comme vagabond aux colonies de bienfaisance Hoogstraten-Wortel, et dirigé de là sur Gheel. Aurait eu, il y a dix ans, un coup de sabot de cheval sur la tête, et porte en effet sur le front et sur le cuir chevelu, de nombreuses cicatrices irrégulières.

Le malade est atteint d'une folie paralytique typique. Il est d'une indifférence morale complète. Les souvenirs sont confus; le raisonnement enfantin; et il ne fait aucun effort

pour se rendre compte du milieu où il se trouve. Il exprime quelques idées ambitieuses : il gagnait huit francs par jour ; sa femme (il est célibataire) lui apportera quarante mille francs, ou encore il prétend qu'il va marier une princesse. Parfois il est inquiet et exprime de vagues idées de persécution.

Les pupilles sont dilatées, la droite plus que la gauche, immobiles tant à la lumière qu'à l'accommodation; photophobie légère. Parésie faciale à droite ; les lèvres tremblent et le malade parle du coin gauche de la bouche. Tremblement fibrillaire de la langue et tremblement de la langue dans sa totalité. La parole est hésitante et s'embrouille facilement sur les *r*. Marche un peu raide, incertaine. Pas de Romberg. Réflexes patellaires très exagérés ; pas de clonus du pied; pas de Babinski.

Sa santé physique et très délabrée ; le malade est anémique, et on le prendrait pour une personne de 60 ans. Les digestions sont assez régulières ; pas d'albumine dans les urines. Le pronostic est des plus graves, et l'échéance fatale semble devoir être assez proche.

Toutefois, par la vie calme au grand air, par l'abstinence complète d'alcool et par les soins assidus d'un bon nourricier, l'exhaustion nerveuse générale diminue et le malade s'améliore rapidement. Sa santé physique se raffermit. Le malade prend conscience du milieu où il se trouve, s'attache à son nourricier, et rend même quelques services. Mais cette rémission est plus apparente que réelle : la maladie continue son cours inexorable, mais la marche en est ralentie.

Au bout de quelques semaines son nourricier me parla de certains symptômes spéciaux qui se produisent irrégulièrement chez son malade, et dont nous nous occuperons plus loin en détail.

En 1905, par un échange dans le service des sections, je perds le malade de vue, mais il revient dans mon service au mois de mars 1906.

Avril 1906. — En un an de temps la maladie a fait des progrès très sensibles. Le malade ne me reconnaît pas, répond à peine aux questions les plus élémentaires ; n'exprime plus d'idées ambitieuses ; ne rend plus de services.

Les symptômes neuropathologiques se sont encore aggravés. L'hémiparésie faciale droite est très nette ; la luette est tirée à gauche ; les lèvres et la langue tremblent très fort ; la parole est embarrassée, et le malade s'embrouille dans la moindre réponse. Le réflexe du biceps et le réflexe radial sont exagérés au bras droit ; au bras gauche, le réflexe du biceps existe, mais pas le radial. Le réflexe patellaire et celui de la patte d'oie sont intenses et s'accompagnent de secousses répétées, surtout à la jambe droite. Le clonus du pied existe très net à droite, mais est moins accusé à gauche. La sensibilité tactile est relativement bonne : la sensibilité à la douleur est très émoussée. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Septembre 1906. — Les symptômes généraux sont à peu près restés les mêmes : mais la marche devient plus difficile, le malade se fatigue plus vite. Les symptômes spéciaux d'ischémie cérébrale transitoire, dont nous nous occuperons plus loin, se sont produits pour la dernière fois dans le courant de juillet.

Mars 1907. — Le malade passe à la démence complète ; comprend à peine çà et là quelques phrases des plus usuelles sur la santé ou le temps ; ne s'intéresse plus à rien ; rit bêtement. La parole devient de plus en plus incompréhensible. L'analgésie est très accusée ; le réflexe cutané plantaire est quasi nul ; pas de Babinski. Les réflexes tendineux des membres sont très intenses, surtout à droite, mais leur intensité varie d'un moment à l'autre, surtout dans le membre inférieur droit, par suite d'une raideur spasmodique générale des muscles, raideur qui survient assez rapidement sous le coup de l'émotion ou de la fatigue provoquée par l'examen prolongé du malade.

Juillet 1907. — Pas de grandes modifications, sauf que la dilation de la pupille gauche atteint sensiblement le même diamètre qu'à droite. Les beaux jours d'été raniment quelque peu le malade dont l'état général est satisfaisant. A la suite d'une chute accidentelle, il s'est produit une écorchure au milieu de la jambe droite : la cicatrisation se fait très lentement.

Ainsi depuis bientôt cinq ans, cette paralysie générale qui menaçait d'abord de se terminer rapidement, après une rémission assez marquée dans les symptômes généraux, entraîne lentement sa victime vers l'échéance fatale. Mais cette démence paralytique quelque peu atypique dans sa marche, est surtout intéressante par les symptômes spéciaux qu'il nous reste à décrire.

Hémiplégie intermittente par ischémie cérébrale. — A peine quelques semaines

chez le nourricier, le malade présente des symptômes insolites qui arrivent à des intervalles irréguliers. Parfois, pendant que le malade est assis, mais ordinairement pendant qu'il marche ou qu'il se livre à un travail quelconque, il pâlit. S'il est assis, il s'affaisse du côté droit et le bras droit pend inerte. S'il est en marche, il se penche à droite, mais ne tombe pas; il laisse glisser ce qu'il tient dans la main droite, s'arrête quelques instants ou bien continue à marcher, mais d'un pas lent et traînant la jambe droite. La langue est parésiée, comme trop grosse : le malade bafouille; la déglutition elle-même est difficile : quand on présente à boire au malade, il a de la peine à avaler. Parfois cette paralysie de toute la moitié droite du corps est précédée de quelques contractions fugaces dans les doigts de la main droite; parfois aussi le malade a l'air hébété, égaré. Cet accès dure quelques instants, quelques minutes, exceptionnellement un quart d'heure ; la pâleur se dissipe, la motilité revient et le malade continue son chemin comme si rien n'était arrivé. Le malade ne pressent pas l'attaque, mais il sent son invasion : *Moeder't pakt me weer* (Mère, cela me prend de nouveau), dit-il alors à la nourricière. Pendant l'attaque, il ne se plaint d'aucune douleur, ni d'aucune sensation subjective désagréable, mais il a conscience de sa paralysie et le dit : *ich ben verlamd* (Je suis paralysé). Son état mental général et son analgésie débutante ne permettent d'ailleurs pas une analyse bien précise de ses sensations.

Au début (années 1903 et 1904) ces singuliers symptômes se produisaient jusqu'à deux, trois fois par jour : mais leur apparition était fort capricieuse et parfois le malade passait plusieurs jours sans le moindre incident. Toutefois avec la durée de la maladie, ils se sont progressivement espacés, tout en restant toujours strictement localisés à la moitié droite du corps. Le dernier incident s'est produit au mois de juillet 1906. Le malade accompagnait le nourricier au champ. Il faisait chaud, et la route était assez longue. A un moment donné, le nourricier, qui marchait derrière l'aliéné, s'aperçoit que celui-ci s'affaisse à droite et marche difficilement. Il fait ralentir le pas. Le malade traînait la jambe droite qu'il ne pouvait apparemment pas soulever du sol. Après quelques minutes de repos, le malade a repris la marche, et est revenu sans encombre chez lui.

A mesure que la maladie a fait des progrès, à mesure que les symptômes spastiques (réflexes patellaires, clonus du pied, etc.) se sont accentués, les accès d'hémiplégie intermittente droite devinrent de plus en plus rares jusqu'à disparaître complètement depuis un an. Quand maintenant on fait marcher le malade, il s'essouffle, ses pas diminuent de longueur, sa marche devient difficile, bientôt impossible. Cette gêne de la marche ne se produit plus par ictus, mais est devenue habituelle par suite de la paralysie spasmodique qui existe dans les deux jambes, avec une prédominance persistante toutefois du côté droit. Aux membres supérieurs les symptômes de paralysie spastique sont moins prononcés : la force musculaire totale est diminuée; il existe une résistance manifeste aux mouvements passifs, et les réflexes sont très exagérés, surtout à droite.

L'hémiplégie intermittente droite de ce malade m'avait toujours intrigué, et vainement je cherchais dans la littérature usuelle des observations de malades semblables. Des ictus variés : épilepti-apoplectiformes, etc., surviennent assez vulgairement dans le courant d'une foule de folies paralytiques. Mais, dans le cas présent, la rapide évolution de l'ictus, son caractère nettement hémiplégique, sa localisation constante à droite, sa répétition si fréquente, l'absence de

suites immédiates graves, en firent un syndrome très spécial que je me figurais toujours en rapport avec des troubles circulatoires essentiellement fugaces du cerveau.

La lecture des observations si intéressantes du docteur Dejerine sur la claudication intermittente spinale, me détermina à rattacher l'hémiplégie nettement transitoire de mon malade au groupe des *claudications intermittentes* qui toutes procèdent d'une ischémie passagère.

Bien qu'il y ait quelques différences qui tiennent au siège même de la lésion, l'analogie de notre cas avec ceux décrits par le docteur Dejerine se découvre sans la moindre difficulté. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'hémiplégie essentiellement transitoire chez notre malade et se reproduisant des dizaines et des dizaines de fois pendant trois ans, doit dépendre de troubles circulatoires qui, suivant toute vraisemblance, sont de nature ischémique en rapport avec l'endartérite si commune dans la paralysie générale. Dans les intervalles, comme chez les malades du docteur Dejerine, nous avons observé une augmentation des réflexes tendineux, en suite d'une lésion du faisceau pyramidal.

La marche des symptômes observés chez notre malade correspond à celle décrite par Dejerine. Celui-ci obtient des résultats très heureux par l'emploi du mercure : l'endartérite et les symptômes d'ischémie se dissipent. Dans les cas de claudication intermittente spinale non traités ou insuffisamment traités par le mercure, les progrès de l'endartérite amènent peu à peu des lésions permanentes dans le faisceau pyramidal ; les symptômes de claudication intermittente disparaissent progressivement et sont remplacés par une paralysie spasmodique incurable. Chez notre malade qui n'a subi aucune cure mercurielle, pendant que les ictus hémiplégiques se sont espacés, les troubles de la marche et les réflexes tendineux se sont intensément accrus.

Le diagnostic n'est pas difficile. La pâleur de la face, la forme hémiplégique constante des symptômes : paralysie de la langue, dysphagie, paralysie du bras droit et de la jambe droite, écartent d'emblée la claudication intermittente type Charcot et type Dejerine. Ajoutons-y, pour renforcer le diagnostic, l'apparition éventuelle de contractions cloniques dans les doigts, et d'hébétude.

Vu ces derniers symptômes qui toutefois apparaissaient rarement, vu le siège habituel des lésions de la folie paralytique dans l'écorce cérébrale, il est assez probable que nous ayons affaire ici à une ischémie intermittente des centres corticaux eux-mêmes. En tout cas l'hémiplégie droite complète place le siège des troubles ischémiques dans les parties tout à fait supérieures de la voie pyramidale gauche.

L'observation du malade et notamment l'augmentation bilatérale des réflexes, montrent que le faisceau pyramidal est atteint des deux côtés ; mais les accès d'hémiplégie intermittente sont toujours restés localisés à la moitié droite du corps. Dans l'intervalle des accès aussi, c'est dans la moitié droite que les symptômes cliniques sont les plus accusés (parésie faciale droite, luette déviée à gauche, réflexes plus accentués). Le processus pathologique est donc plus grave dans le cerveau gauche que droit.

Quant à l'apparition même des ictus, elle ne dépend pas toujours, comme dans les observations de Dejerine, d'un surmenage relatif ou d'efforts de travail. L'hémiplégie survient aussi pendant que le malade est assis, et elle est probablement en rapport avec des troubles vaso-moteurs, troubles dont l'importance est encore mal déterminée, mais qui d'après les auteurs les plus récents, inter-

viendraient dans la pathogénie de la claudication intermittente forme Charcot-Erb (1).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1581) **La croissance du Crâne chez les Microcéphales,** par H. VOGT. *Neurol. Centralblatt,* n° 7, p. 300-312, 1er avril 1906.

On peut sérier les régions craniennes en trois groupes. Une partie du crâne se développe parallèlement à l'accroissement du cerveau dans son ensemble ; les chiffres qui en traduisent la croissance demeurent stationnaires chez le microcéphale (hauteur de la tête, diamètre bi-pariétal). Les diamètres basaux, tout en augmentant, restent fort au-dessous de la normale ; ils sont en rapport avec le développement des organes de la pensée. Le massif facial se rapproche au contraire presque de la normale. FRANÇOIS MOUTIER.

1582) **Anomalies de Crânes préhistoriques,** par C. LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Anthrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 213, 1907.

Sur cinq crânes découverts dans un gisement quaternaire, l'auteur a découvert deux fois des anomalies.

Le crâne préhistorique est un crâne de criminel-né. F. DELENI.

1583) **Structure des Cellules Nerveuses de la substance médullaire de la Surrénale humaine,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société anatomique,* novembre 1906, *Bull.*, p. 697.

Présentation de coupes de surrénales humaines traitées par la méthode de Cajal. L'argent réduit met en évidence avec élection des cellules nerveuses au sein de la substance médullaire.

Ces cellules sont isolées ou réunies par petits îlots de deux à cinq cellules. Elles sont entourées, comme les cellules des ganglions, d'une capsule endothéliale.

Ce sont des cellules réticulées. Leurs dendrites sont, les unes, volumineuses et très longues sortant de la capsule endothéliale, se mêlant aux fibres nerveuses qui l'avoisinent et s'insinuant entre les cellules médullo-surrénales ; les autres, plus minces et plus courtes, se terminant au voisinage de la cellule.

Le réticulum fibrillaire s'épaissit autour du noyau, et les mailles s'allongent et se serrent à l'origine de l'axone et des dendrites. Le noyau clair, toujours bien visible, contient plusieurs grains sphériques fortement imprégnés en noir.

E. FEINDEL.

(1) Docteur R. BING, *Uber das intermittierende Hinken und verwandte Motilitätsstorungen.* Beihefte zur Medizinischen Klinik. Heft 5, Jahrgang III, 1907.

1584) **Altérations cadavériques du Réticulum Neuro-fibrillaire des Cellules nerveuses de la Moelle** (Le alterazioni cadaveriche del reticolo fibrilare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale), par EMILIO DI MATTEI (de Catane). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 34-48, 30 avril 1907.

Le réticulum de la cellule nerveuse est très résistant et ne présente d'altération cadavérique qu'assez tard. Jusqu'à la fin du second jour après la mort, le réticulum fibrillaire endocellulaire et les fibrilles longues demeurent bien conservées dans les cellules de la moelle épinière exposées à la putréfaction. Ce fait permet la critique des résultats fournis par la méthode de Nissl, laquelle, comme on le sait, met précocement en évidence des altérations purement cadavériques de la cellule nerveuse. F. DELENI.

1585) **Altérations cadavériques du Réticulum Neuro-fibrillaire de la Cellule nerveuse chez les animaux morts d'Asphyxie mécanique rapide** (Le alterazioni cadaveriche del reticolo neuro-fibrillaire della cellula nervosa nelle morti per asfissia rapida mecanica), par EMILIO DI MATTEI (de Catane). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 242-257, 30 avril 1907.

Chez les animaux asphyxiés par pendaison ou par strangulation on constate des altérations du réticulum fibrillaire qui consistent essentiellement en un amincissement des fils du réseau dans quelques zones qui font, sur les coupes, des taches claires. Ainsi modifié, le réticulum conserve une résistance normale à la putréfaction et jusqu'au deuxième jour après la mort on reconnaît très bien les altérations de la mort par asphyxie des altérations cadavériques, lesquelles sont beaucoup moins régulières. F. DELENI.

1586) **Faits nouveaux en rapport avec la Dégénération et la Régénération des Nerfs,** par W. D. HALLIBURTON. *British medical Journal,* n° 2418, p. 1041, 4 mai 1907.

Dans cette leçon l'auteur considère surtout la choline qui est le produit de la dégénération des nerfs, et il indique les procédés servant à déceler cette substance dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. THOMA.

1587) **Nouveaux faits relatifs au processus de Dégénération et de Régénération des Nerfs,** par W. D. HALLIBURTON. *British medical Journal,* n° 2419, p. 1111, 11 mai 1907.

L'auteur expose ses recherches sur la dégénération et la régénération des nerfs, et il donne 12 belles figures pour expliquer les faits qu'il expose.

Il n'a jamais rien observé qui puisse s'interpréter comme un fait d'auto-régénération. Tout ce qu'il a vu confirme la doctrine de Waller et signifie que les fibres nouvelles proviennent du bout central du nerf coupé. Ces fibres régénérées, lorsqu'elles viennent à être lésées, dégénèrent comme les anciennes dans le sens périphérique et rien que dans le sens périphérique.

Cependant le bout périphérique du nerf sectionné présente une multiplication cellulaire active des cellules du névrilème qui s'étendent en longs cordons. Ce processus est essentiel pour le rétablissement de la fonction du nerf, car les fibres néoformées trouveront dans ces chaînes des éléments nécessaires à leur nutrition et un guide pour leur direction. THOMA.

1588) **Sur l'origine des Fibres Nerveuses sensitives du tendon d'Achille et du Quadriceps fémoral** (Zur Herkunft der sensibeln Nervenfasern der Quadricepsehne und der Achillessehne), par G. Bikeles et J. Jaluska. *Archiv f. d. gesamte Physiologie*, t. CXI, p. 376-390, 1906.

Les tendons d'Achille et du quadriceps fémoral donnant naissance à des réflexes d'une grande valeur séméiologique en neuropathologie, il est tout naturel que l'origine des fibres nerveuses centripètes de ces deux tendons doivent particulièrement intéresser les neurologistes. A ce point de vue les recherches des auteurs présentent un très grand intérêt. Il résulte de ces recherches faites sur des animaux narcotisés que les fibres du tendon d'Achille émanent des VIe, VIIe paires lombaires et de la Ire sacrée ; le tendon du quadriceps fémoral tire ses fibres sensitives des IVe, V^e^ et VIe racines lombaires. C'est la Ve racine qui fournit le plus grand nombre de fibres. En général, les tendons possèdent un plus grand nombre de nerfs sensitifs que les muscles correspondants. M. M.

PHYSIOLOGIE

1589) **Fonctions de la région frontale du Cerveau** (Funktion des Stirnhirns), par Weber. *Ztbl f. Physiol.*, n° 16, 1906.

L'auteur localise dans la région frontale du cerveau les centres pour les mouvements du tronc (flexion de la colonne vertébrale) et se prononce catégoriquement contre l'opinion de Flechsig qui place dans la partie antérieure du cerveau les centres d'association. La réaction motrice est également nette chez le chat et chez le chien, mais elle nécessite une intensité d'excitation plus forte chez ce dernier que chez le premier. M. M.

1590) **Sur les fonctions du Cerveau. Les Lobes frontaux**, par Shepherd Ivory Franz (de Washington). *Archives of Psychology*, 63 p., mars 1907.

Les expériences de l'auteur ont porté sur des singes et sur des chats. Ces animaux étaient accoutumés à venir prendre leur nourriture dans des boîtes qu'ils ouvraient en actionnant différents mécanismes. Or, lorsque ces animaux avaient subi des lésions opératoires des lobes frontaux, ils devenaient incapables d'ouvrir les boîtes et même de réapprendre à les ouvrir.

L'auteur conclut de ces expériences et d'une série d'expériences de contrôle que les lobes frontaux sont le siège des processus de l'association des idées ; c'est grâce à eux que l'homme et d'autres animaux sont capables de former des habitudes, et, d'une façon générale, d'apprendre. Thoma.

1591) **Structure et fonctions des Plexus Choroïdes**, par Metello Francini. *Lo Sperimentale*, vol. LXI, fasc. 4, p. 415-435, 1907.

Les plexus choroïdes ont pour fonction de produire le liquide céphalo-rachidien ; il s'agit d'une sécrétion des cellules épithéliales sous forme de gouttes s'échappant du bord libre de l'élément cellulaire, et ces gouttes représentent la transformation dernière de granulations d'origine nucléaire. L'activité sécrétoire de l'épithélium des plexus choroïdes est appréciable à la fin de la vie intra-utérine ; elle est passagèrement augmentée au moment de la naissance. La fonction sécrétoire des plexus choroïdes est modifiée par les substances capables de faire varier l'activité sécrétoire des autres éléments glandulaires de l'organisme.

F. Deleni.

1592) **Déviation conjuguée des Yeux et de la Tête et troubles des Mouvements associés des Yeux,** par T. H. Weisenburg. *Journal of the American medical Association*, 30 mars 1907.

D'après l'auteur, la déviation conjuguée des yeux et de la tête n'est pas un symptôme de localisation, car cette déviation peut être la conséquence d'une lésion de presque n'importe quelle région du cerveau. Thoma.

1593) **Effets de l'excitation des Noyaux opto-striés des Chiens nouveau-nés** (Gli effetti dell' eccitazione dei gangli opto-striati nei cani neonati), par Giuseppe Pagano. *Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, vol. XIII, fasc. 2, p. 86-89, mars-avril 1907.

Pour démontrer que dans son procédé d'excitation des noyaux de la base du cerveau au moyen des injections d'une petite quantité de curare les centres corticaux n'interviennent nullement, l'auteur a répété les expériences déjà faites sur les animaux adultes en s'adressant à des chiens nouveau-nés chez qui l'écorce ne possède encore aucune capacité fonctionnelle. Or, il a pu produire chez ces nouveau-nés âgés de moins de 12 heures, des phénomènes très marqués d'agitation psycho-motrice qui, s'ils ne sont pas aussi différenciés que ceux obtenus chez les animaux adultes, les surpassent en intensité. Chez le nouveau-né il existe donc des centres préformés de l'expression émotive et ces centres résident dans les noyaux de la base, noyau cardé et couche optique.

E. Feindel.

1594) **Sur le besoin d'Oxygène du Système Nerveux central des animaux marins** (Ueber das Sauerstoffbedurfniss des Zentralnervensystems bei Seetieren), par S. Baglioni. *Zeitschr. f. allgem. Physiologie*, t. V, p. 415-435, 1905.

Le système nerveux central chez divers animaux marins (poissons, mollusques, vers, échinodermes et méduses), tout comme chez la grenouille, a, relativement aux autres organes et tissus, un très grand besoin d'oxygène. Isolé de l'organisme le système nerveux central (les cellules ganglionnaires) ne peut continuer à fonctionner qu'à la condition d'être suffisamment alimenté par l'oxygène. La quantité d'oxygène contenu dans l'atmosphère est suffisante pour l'entretien de la vitalité du système nerveux, elle peut être renouvelée par des dispositions structurales spéciales dont sont pourvus divers animaux. Le besoin d'oxygène constitue une propriété spécifique générale du système nerveux central. Il n'y a qu'un nombre infiniment petit d'animaux, comme, par exemple, les parasites intestinaux, chez lesquels le besoin d'oxygène est minime, et qui peuvent même en être complètement privés. M. M.

1595) **A propos des Sérums neuro-toxiques,** par Ottorino Rossi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 2, p. 72, février 1907.

L'auteur attire l'attention sur le fait suivant :

Lorsque l'on injecte huit fois de suite et à intervalle de 4 ou 6 jours, dans le péritoine des cobayes, 1 gr. d'encéphale (en émulsion) de cobaye chaque fois, et qu'on saigne l'animal, on obtient un sérum neuro-toxique; si l'on injecte dans les cerveaux d'autres cobayes un dixième de centimètre cube de ce sérum par 100 gr. d'animal, on produit des effets toxiques graves aboutissant à la mort de l'animal dans la moitié des cas. F. Deleni.

1596) **Effet de l'action combinée du Jeûne et du Froid sur les Centres nerveux de Mammifères adultes**, par A. DONAGGIO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 3, p. 407-437, 9 février 1907.

L'auteur a déjà, dans des travaux antérieurs, constaté la résistance du réseau fibrillaire des cellules nerveuses des mammifères adultes. Ainsi, il a montré d'une part que le froid, par lui-même, ne provoque pas de modifications appréciables dans le réseau fibrillaire du lapin adulte. D'autre part, il a vu que chez le lapin adulte soumis à l'inanition la structure du réseau fibrillaire présente une très grande résistance.

Il n'en est plus de même si le lapin adulte est soumis à l'action combinée, simultanée, des deux éléments, froid et inanition. Le réseau fibrillaire est alors fortement altéré.

Ainsi, les causes combinées altèrent profondément le réseau fibrillaire de la cellule nerveuse des mammifères adultes ; l'action simultanée des causes combinées provoque donc un phénomène en contradiction formelle et singulière avec celui de la très grande résistance que présente le réseau vis-à-vis d'une série de conditions pathologiques même très graves. E. FEINDEL.

1597) **Sur l'importance de la Méthode graphique dans l'étude du Sommeil dans les maladies**, par GIACOMO LUMBROSO. *Rivista critica di Clinica medica*, an VIII, nº 1, 1907.

L'auteur a pris l'habitude de faire noter sur la feuille portant la courbe de la température, du pouls, de l'émission d'urine, etc., une autre courbe, qui indique les heures du sommeil.

Ces courbes du sommeil sont d'une certaine importance au point de vue du pronostic et de la prévision des complications nerveuses, la courbe du sommeil étant presque caractéristique si l'affection suit son cours régulier.

F. DELENI.

1598) **Étude expérimentale de l'influence physiologique des Vibrations mécaniques sur le Système nerveux**, par ALEXANDRE STCHERBAK (de Varsovie). *L'Encéphale*, an II, nº 3, p. 255-265, mars 1907.

Étude physiologique d'où il résulte que l'application du diapason ou d'un fort vibrateur détermine chez le lapin l'exagération des réflexes et le clonus, et chez l'homme l'exagération du réflexe rotulien.

L'auteur rapporte un grand nombre d'autres expériences concourant à démontrer que les vibrations agissent comme si elles chargeaient de l'énergie dans le système nerveux. E. FEINDEL.

1599) **Structure des Nerfs sectionnés dans une évolution strictement physiologique**, par N. A. BARBIERI. *Académie des Sciences*, 17 juin 1907.

Recherches expérimentales établissant qu'il n'existe pas d'auto-régénération des nerfs.

Dans une évolution strictement physiologique, le bout périphérique d'un nerf sectionné reste inexcitable et dégénère toujours ; le bout central ne dégénère pas, il est excitable et il garde sa structure normale. Si la suppuration se manifeste, la partie centrale de tout nerf divisé, y compris les racines postérieures, est atteinte de dégénérescence rétrograde.

Il y a régénérescence du bout central de tout nerf divisé, y compris les racines

postérieures, toutes les fois que la suture d'un nerf divisé se fait par première intention. Si les bouts d'un nerf divisé se soudent tardivement, la suture est faite par une prolifération plus ou moins intense de conjonctif qui s'oppose à la pénétration des cylindraxes dans le bout périphérique du nerf.

E. F.

1600) **Lésions des Nerfs Spinaux et des Nerfs Craniens produites expérimentalement au moyen d'une toxine,** par David Orr et R. G. Rows. *British medical Journal*, n° 2417, p. 987, 27 avril 1907.

Pour mettre des toxines microbiennes au contact des nerfs, les auteurs découvraient la sciatique des animaux de laboratoire et plaçaient dans l'incision un sac contenant la toxine; puis ils refermaient la plaie opératoire. La toxine diffusait à travers la paroi du sac et imprégnait le nerf.

Le fait très intéressant est que, sous l'influence de la toxine, la dégénération commence souvent au point où les fibres sensitives perdent leur enveloppe de névrilème et entrent dans la moelle.

Ceci montre que les toxines peuvent rapidement cheminer le long des nerfs spinaux jusqu'aux racines et au névraxe, où les fibres nerveuses ne possèdent plus leur gaine protectrice.

La première modification que l'on observe alors est une dégénération primaire de la myéline; le cylindraxe et les cellules nerveuses sont évidemment affectées d'une façon secondaire.

Les auteurs croient que leurs observations montrent la possibilité d'une origine lymphogène de quelques affections médullaires. Les lésions expérimentales ci-dessus ressemblent, en effet, beaucoup à celles des cas récents de tabes. Il est fort possible que la lésion de cette maladie soit déterminée par des toxines cheminant par voie lymphatique le long du nerf jusqu'au point où il perd sa gaine protectrice.

Thoma.

1601) **Synchronisation des Réflexes vaso-moteurs par excitation rythmique des Nerfs centripètes,** par G. Jappelli. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 3, p. 257-285, mars 1907.

Étude expérimentale démontrant que les variations vaso-motrices d'origine centrale, c'est-à-dire dues à des impulsions provenant des centres automatiques de l'axe cérébro-spinal peuvent être provoquées artificiellement par la stimulation des nerfs centripètes. Dans ces conditions ces variations vaso-motrices sont, comme les réactions respiratoires, susceptibles de synchronisation.

Seulement, tandis que la synchronisation pour les centres vaso-moteurs bulbaires, semblablement à ce qui se produit pour les centres respiratoires voisins, a lieu avec n'importe quelle fréquence de la stimulation périphérique, il y a pour les centres vaso-moteurs spinaux un rythme plus favorable, celui qui correspond à la fréquence normale de la respiration.

F. Deleni.

1602) **Recherches expérimentales sur le mécanisme du Vomissement et sur la fonction du Cardia,** par A. Valenti (de Pavie). *Gazzetta medica Italiana*, an LVIII, n° 17, p. 161-162, 25 avril 1907.

En outre des facteurs déjà connus du vomissement (mouvements antipéristaltiques de l'estomac, pression du paquet intestinal, etc.) il existe un mécanisme réflexe ignoré jusqu'ici, qui les facilite dans une très grande mesure.

Ce réflexe a pour origine une stimulation sensitive de la région pharyngo-

œsophagienne qui se transmet par les fibres centripètes du glosso-pharyngien et du vague. Le trajet centrifuge du réflexe s'effectue le long des voies motrices du vague; son effet est le relâchement complet du tonus du cardia, d'où possibilité de l'évacuation totale du contenu de l'estomac. E. DELENI.

1603) **Les fonctions de l'Estomac chez les chiens ayant subi la section sous-diaphragmatique des Pneumogastriques,** par ARTURO CALVO. *Archivio di Fisiologia,* vol. IV, fasc. 3, p. 233-257, mars 1907.

Chez les chiens soumis à la section bilatérale sus-diaphragmatique des vagues par voie abdominale on constate : un ralentissement évident de la fonction motrice de l'estomac, une réduction notable de l'acidité totale, de l'acide chlorhydrique libre et des ferments digestifs dans le contenu stomacal, enfin un ralentissement peu marqué et inconstant du passage de l'iode dans la salive quand on fait l'essai de Penzoldt-Faber. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1604) **Sur les altérations du Corps Calleux et de la Commissure antérieure constatées chez un Alcoolique,** par A. BIGNAMI. *R. Academia Medica di Roma,* 24 mars 1907.

Avec Marchiafava, l'auteur a déjà constaté des altérations du corps calleux dans plusieurs cas d'alcoolisme. Ce cas nouveau est identique aux précédents.

Il est à remarquer que, dans cette lésion, toutes les fibres commissurales ne sont pas dégénérées et qu'il semble, à cet égard, y avoir une certaine systématisation. F. DELENI.

1605) **Concomitance d'Embolies des Artères du Cerveau, du Mésentère et d'une Cuisse,** par T. R. RODGER. *British medical Journal,* n° 2414, p. 810, 6 avril 1907.

Il s'agit d'un homme de 68 ans qui présente presque en même temps des phénomènes d'obstruction intestinale et une hémiplégie ; la jambe paralysée devint bientôt froide et livide. Il s'agissait d'embolies multiples expliquées par l'état du cœur. Mort au 5e jour. E. THOMA.

1606) **L'Hérédo-syphilis dans l'étiologie de la maladie de Little,** par DONATO DE CHIARA. *Il Policlinico,* sez. prat., an XIV, n° 12, p. 370, 24 mars 1907.

D'après l'auteur, l'histoire et l'examen de la malade prouvent surabondamment que ce cas de maladie de Little a pour origine la syphilis héréditaire.

La syphilis paternelle est avouée, on note la polymortalité infantile dans la ligne collatérale, et l'enfant lui-même présente des stigmates dystrophiques (kératite interstitielle, dents de Hutchinson, convulsions épileptiques).

F. DELENI.

1607) **Syphilis cérébrale avec Coma. Guérison,** par J. LIPPE (de Saint-Louis). *Saint-Louis Courier of Medicine,* p. 134, mars 1907.

Ce cas est rapporté en raison de sa gravité et de la guérison. On sait, en effet,

que la syphilis cérébrale, qu'il s'agisse d'une gomme ou d'une artérite, se termine communément par la mort ou laisse après elle des déficits graves.

THOMA.

1608) **Syphilis cérébrale chez les Enfants**, par ARTHUR WILLARD FAERBRANKS. *The Journal of the American medical Association*, 9 mars 1907.

Les processus gommeux, méningés, méningo-encéphalitiques, ont, chez les enfants, une gravité moindre que les lésions syphilitiques des artères cérébrales. Mais il faut encore considérer l'âge du petit malade ; alors qu'aucune manifestation particulière n'éveille l'attention, ces lésions cérébrales développées après la naissance ne sont pas traitées, et par conséquent elles ont des conséquences aussi fâcheuses que celles qui se sont produites dans la vie intrautérine.

THOMA.

1609) **Étude des contractures dans les maladies nerveuses organiques et leur traitement**, par P. H. WEISENBURG. *University of Pensylvania Medical Bulletin*, juillet-août 1905.

L'auteur étudie les contractures dans les maladies cérébrales-spinales, des nerfs périphériques, des muscles. Il décrit et il figure plusieurs cas où ces contractures étaient extrêmement accusées.

Il termine en relatant un cas d'hémiplégie datant déjà d'un an où des soins judicieux ont jusqu'à ce jour évité l'apparition des contractures. Ces soins ont surtout consisté en mobilisation des membres paralysés, puis en massages et en électrisation des muscles qui sont ordinairement davantage pris dans l'hémiplégie, à savoir des extenseurs du membre supérieur et des fléchisseurs du membre inférieur.

THOMA.

ORGANES DES SENS

1610) **Un cas de Blépharo-chalasis (ptosis atonique, dermatolysis palpébrale)**, par SCRINI. *Soc. d'Opht. de Paris*, 12 juin 1906.

Scrini communique à la Société une observation de blépharo-chalasis qui fait l'objet d'un rapport de de Lapersonne. Dans ce cas, le ptosis serait attribuable, d'après l'auteur, à un trouble toxi-névropathique ayant pour points de départ des accidents digestifs et nerveux. Les troubles nerveux du grand sympathique entraîneraient une dilatation anormale du système veineux des paupières. Et ici l'anatomie pathologique est en faveur de cette hypothèse : la peau était atrophiée dans toutes ses couches et il existait un développement anormal du plexus veineux sous-cutané.

PÉCHIN.

1611) **Un cas de Larmoiement intermittent dans la Paralysie faciale par Réflexe œsophago-lacrymal**, par MICAS. *La Clinique ophtalmologique*, 10 avril 1905.

Micas a observé chez un malade atteint de paralysie faciale des douleurs très vives dans l'oreille et derrière l'oreille et une recrudescence de l'épiphora au moment des repas. Le retentissement du mal sur le rameau auriculaire du pneumogastrique qui s'anastomose avec le facial et sur les branches du trijumeau explique les douleurs. Le réflexe œsophago-lacrymal explique les crises d'épiphora. Ce dernier a disparu à la suite d'une sphinctérotomie.

PÉCHIN.

1612) **Déformation cranio-cérébrale. Troubles de l'appareil Visuel,** par AMBIALET. *Annales d'oculistique,* novembre 1905.

On connaît l'atrophie optique, qui peut compliquer la déformation cranienne désignée sous le nom d'oxycéphalie. Cette déformation consiste en une surélévation de la voûte, d'où encore la dénomination de « crâne en forme de tour » (turmschaedel). *Ambialet* rapporte deux observations d'une déformation inverse de l'oxycéphalie, dans laquelle la voûte et surtout les os frontaux ont subi un aplatissement très accentué par suite d'une compression exercée sur le crâne. Dans le Languedoc, la tête du nouveau-né est comprimée, à l'aide d'une bande longue et étroite en toile résistante appliquée sur les arcades orbitaires et passant sous l'occipital. L'habitude de cette constriction une fois prise dans la première enfance a été continuée dans la deuxième enfance et bien des femmes l'ont pratiquée toute leur vie. Or *Ambialet* n'a pas trouvé sur 110 déformés un seul cas de cécité mono ou binoculaire. Ce n'est donc pas la déformation cranienne qui produit l'atrophie optique dans l'oxycéphalie. Cette déformation, en tout cas, n'est pas suffisante ; il faut admettre une cause primitive, un processus congestif, méningitique, dont l'étiologie est ignorée.

PÉCHIN.

1613) **Du Scotome central dans l'amblyopie congénitale et de son rapport avec l'Accouchement,** par SCRINI et FORTIN. *Archives d'Ophtalmologie,* novembre 1906.

Les auteurs ont observé un grand nombre d'amblyopies dites congénitales ; ils ont toujours constaté un scotome central.

1614) **De la Mydriase unilatérale dans la Tuberculose pulmonaire au début,** par BICHELONNE. *Annales d'oculistique,* octobre 1905.

Mydriase de l'œil droit, mydriase spasmodique déterminée par l'excitation du sympathique chez un homme de 20 ans atteint d'induration du sommet droit. Il existait, en outre, un certain degré d'agrandissement de l'ouverture des paupières. Il s'agit d'un cas de trouble pupillaire par excitation des filets irido-dilatateurs du sympathique, qui passent par les rami-communicantes du nerf dorsal et qui sont en rapport avec le cul-de-sac supérieur de la plèvre.

PÉCHIN.

1615) **Kératocone bilatéral au cours d'une maladie de Basedow traité d'un côté par la cautérisation ignée et ayant disparu de l'autre côté par le traitement institué contre la maladie de Basedow, l'Opothérapie thymique,** par L. DOR. *Revue générale d'Ophtalmologie,* juin 1904.

Dor a vu se produire un kératocone bilatéral chez une femme de 24 ans atteinte depuis l'âge de 14 ans de maladie de Basedow. L'acuité visuelle avait notablement baissé. La cautérisation au thermo-cautère amena à gauche l'affaissement du centre cornéen avec conservation de 1/5e d'acuité visuelle qu'une iridectomie pourra augmenter. Mais, fait singulier et que ne s'explique pas l'auteur, peu après que la malade fut soumise à l'opothérapie thymique (100 gr. de ris de veau cru par jour), les cornées prirent leur courbure normale, avec restitution complète de la vision à droite.

PÉCHIN.

1616) **Insuffisance de Convergence,** par E. LANDOLT. *Archives d'Ophtalmologie*, juillet 1905.

L'insuffisance de convergence est souvent une cause d'asthénopie et peut constituer le stade initial du strabisme divergent. Pour corriger cette insuffisance on doit se garder de faire la ténotomie d'un droit externe. Cette ténotomie ne peut que limiter l'abduction et changer la divergence facultative du malade en un strabisme convergent avec diplopie homonyme tout en laissant persister une insuffisance considérable de la convergence. Pour rétablir la force de convergence positive on avancera l'un des droits internes. Une observation convaincante à ce sujet, précisément parce qu'une ténotomie du droit externe avait été pratiquée malencontreusement. PÉCHIN.

1617) **Torticolis oculaire et Strabisme sursumvergent,** par DE LAPERSONNE. *Archives d'Opht.*, p. 585, 1905.

Observation d'un enfant de 7 ans atteint de torticolis et de strabisme sursumvergent direct de l'œil droit. La tête était penchée sur l'épaule gauche, sans rotation. La tête étant dans cette position les yeux sont à peu près en position normale par rapport à la fente palpébrale ; mais à mesure qu'on redresse la tête, l'œil droit se met en strabisme sursumvergent direct. *Pas de diplopie*. Ce n'est donc pas pour échapper à ce trouble visuel que l'enfant penche sa tête. L'auteur émet l'opinion suivante pour expliquer ce cas : les mouvements verticaux dépendent d'un système de coordination, de même que les mouvements de convergence ; des modifications dans l'innervation de ces mouvements provoqueront un strabisme sursumvergent comme les troubles de la convergence provoquent un strabisme concomitant interne ; au début il y a diplopie avec inclinaison de la tête et cette dernière persiste quand même la diplopie a disparu. PÉCHIN.

1618) **Vomissements et déviation latente des Yeux,** par BOUCHART. *La Clinique ophtalmologique*, 10 février 1907.

Bouchart rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans soignée sans succès depuis cinq mois pour des troubles gastriques avec vomissements, des migraines et un état neurasthénique. La guérison fut obtenue dès qu'on eut corrigé l'hypermétropie compliquée d'un spasme de l'accommodation et d'une contracture des droits internes qui, en réalité, étaient insuffisants. PÉCHIN.

1619) **De la Trépanation dans le traitement de la Stase papillaire,** par DUBARRY et GUILLOT. *La Clinique ophtalmologique*, 10 mai 1905.

La trépanation avec incision de la dure-mère fut suivie d'un retour partiel de la vision, du rétablissement complet de l'audition, de la guérison de la paralysie faciale, de la suppression de la céphalée, des vertiges et des vomissements chez une jeune fille de 21 ans. Les divers symptômes avaient permis de faire le diagnostic de tumeur siégeant à la base de l'encéphale du côté droit et comprimant avant leur pénétration dans le trou auditif interne la VIIe et la VIIIe paires. La ponction lombaire n'avait produit aucun soulagement.

Dans une seconde observation de stase papillaire par compression intracranienne probablement due à une tumeur, la trépanation fit cesser la céphalée, les vomissements, les vertiges, et réapparaître l'ouïe des deux côtés. L'amaurose persista. Le 12e jour la cicatrice cutanée se rompit sous la pression exercée par le prolapsus cérébral et la malade succomba à une méningo-encéphalite.

PÉCHIN.

MOELLE

1620) **La dégénération des Cordons postérieurs de la Moelle associée à la dégénération descendante du Faisceau Pyramidal chez les Hémiplégiques,** par Georges Guillain. *XXXVIe session de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Dans certains cas de dégénération du faisceau pyramidal consécutive à une lésion intrahémisphérique, on observe chez l'homme une dégénération associée des cordons postérieurs de la moelle. Cette dégénération des cordons de Goll n'est pas une dégénération rétrograde; elle ne coïncide ni avec la dégénération mésencéphalique du ruban de Reil, ni avec l'atrophie des noyaux de Goll et de Burdach. De plus, pour une lésion cérébrale unilatérale c'est une dégénération bilatérale.

La sclérose des cordons de Goll est une sclérose légère avec atrophie et raréfaction des gaines de myéline; elle se présente sous des aspects dissemblables aux différents étages de la moelle, elle n'est pas systématisée par rapport aux faisceaux nerveux. Cette sclérose est périvasculaire et paravasculaire, fonction de l'angiosclérose médullaire.

La sclérose des cordons postérieurs associée à la dégénération du faisceau pyramidal est intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale, car il existe dans la névrose beaucoup de scléroses indépendantes des générations secondaires dont la nature et la pathogénie sont identiques à celles des autres scléroses viscérales. E. F.

1621) **Différenciation des lésions partielles et des lésions transversales totales de la Moelle,** par Alexis Thomson. *Edinburgh medical Journal*, vol. XXII, n° 1, p. 26-37, juillet 1907.

L'auteur montre que si l'on peut ordinairement reconnaître cliniquement les cas de lésions transverses totales de la moelle des cas de lésion partielle, cette différenciation est pourtant loin d'être toujours possible; l'auteur donne deux exemples de cette impossibilité diagnostique.

Dans son premier cas la lésion était limitée au Ier segment dorsal de la moelle; les symptômes étaient ceux d'une lésion totale; mais la survie du blessé et sa guérison partielle montrèrent que le tableau clinique était dû pour la plus grande part à l'épanchement du sang au milieu de la substance médullaire.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un écrasement incomplet du Ve segment dorsal de la moelle; la laminectomie fut faite trois mois après l'accident, mais la paraplégie persista. Thoma.

1622) **Sur l'Hématomyélie de la Myélite,** par E. Medea. *Società milanese di Medicina e Biologia*, 31 mai 1907.

Il s'agit d'un homme de 38 ans ayant présenté tous les symptômes de la myélite aiguë, mais rien qui pût faire songer à l'hématomyélie. Cependant, à l'autopsie, on constata un ramollissement médullaire des derniers segments dorsaux, et, au-dessus, un foyer hémorragique occupant la partie gauche de la moelle sur la hauteur de plusieurs segments.

L'intérêt de ce cas consiste en ce que, malgré des examens répétés et consciencieux, le foyer hémorragique, relativement considérable, a pu échapper au diagnostic, la myélite ayant accaparé tout le tableau symptomatologique.

F. Deleni.

1623) **Myélite centrale et syndrome syringomyélique,** par Luigi Angelozzi (de Padoue). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 23, p. 620-624, 8 juin 1907.

Il s'agit d'une maladie spinale dont les manifestations étaient dimidiées et consistaient principalement en troubles thermiques et douloureux, alors que les troubles moteurs et les troubles de la sensibilité tactile étaient très peu accentués.

La discussion du fait élimine la névrose, les infections, les névrites ; d'autre part, la guérison élimine le diagnostic de syringomyélie. F. Deleni.

1624) **Contribution à l'étude de la Syringomyélie traumatique,** par Luigi Ferrannini (de Naples). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 24, p. 645-650; 15 juin 1907.

Les deux cas de syringomyélie décrits par l'auteur semblent être en relation évidente avec un traumatisme subi antérieurement.

Le premier cas concerne un homme de 24 ans qui fit à l'âge de 10 ans une chute dans laquelle il se fractura l'avant-bras droit et se fit une luxation de l'articulation radio-carpienne à gauche. Trois ou quatre ans après il commença à présenter les symptômes de la syringomyélie qui est bilatérale.

Dans le deuxième cas il s'agit d'un jeune homme (20 ans) qui à l'âge de 7 ans roula sous une voiture, et qui fit une chute sur la tête à l'âge de 10 ans. La syringomyélie se manifeste dans ce cas par une déviation rachidienne et par des symptômes unilatéraux. F. Deleni.

1625) **Lésions articulaires dans la Syringomyélie,** par D. Maragliano. *Congresso sanitario degli Ospedali civili di Genova,* 23 avril 1907.

Présentation d'un syringomyélique chez qui le froid détermina un grave processus inflammatoire à l'articulation du genou droit.

Malgré la gravité de la lésion, la guérison fut obtenue, avec retour complet de la fonction. Ce résultat favorable semble dû à l'analgésie du membre qui, d'une part, permit la continuation des mouvements (ce qui empêcha toute adhérence) et, d'autre part, diminua la violence et l'extension de l'inflammation (abolition des excitations vaso-motrices). F. Deleni.

1626) **Sur un cas d'Onycholyse par Syringomyélie probable,** par Jader Cappelli (de Florence). *Clinica Moderna,* an XIII, n° 15, p. 321-340, 10 avril 1907.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans présentant aux deux mains et au pied droit une altération de la plupart des ongles consistant en une exfoliation, une pulvérisation de ceux-ci dans leur partie distale alors que dans leur portion proximale ils étaient réduits à une lame mince et grisâtre.

Aucun trouble de la sensibilité ; mais l'enfant avait aux deux mains des arthropathies des articulations inter-phalangées ayant tous les caractères des troubles trophiques.

Enfin, dans ces derniers temps, il fit une arthropathie du genou droit, arthropathie remarquable par l'absence de toute réaction inflammatoire locale, par l'absence absolue de douleur, par la conservation parfaite de la mobilité de l'articulation.

Ces arthropathies nerveuses du genou et des doigts font rapporter le trouble trophique onguéal à leur propre cause, qui serait une syringomyélie.

F. Deleni.

1627) **Un cas de Pseudo-sclérose,** par G. Marinesco. *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest,* 1904-1905 (en roumain).

Observation détaillée d'un cas de cette maladie survenue pendant une infection pneumonique. Les troubles ont consisté en des tremblements de la tête et du membre supérieur, troubles de la diadococinésie, asynergie, manque d'équilibre, troubles de la parole, vaso-moteurs et sécrétoires. L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné des résultats négatifs. C. Parhon.

1628) **Les différents débuts de la Sclérose latérale amyotrophique,** par Louis Gallet. *Thèse de Paris,* n° 273, mai 1907. Soc. franç. d'impr. (74 p.).

La maladie de Charcot a des débuts très variables : le type classique envahit en premier lieu les petits muscles des mains, gagne la racine des membres et offre, lorsque la maladie a touché les deux bras, le type de paraplégie cervicale. Au mode supérieur appartient également un type rare qui, prenant d'abord la racine du membre, simule de près la myopathie primitive scapulo-humérale.

Un mode de début fréquent est celui qui prend les membres inférieurs et qui s'étend, au bout d'un temps variable, aux cuisses, à l'abdomen, à la colonne vertébrale. — A noter encore le début à prédominance ou à tendance hémiplégique, début excessivement rare du reste.

Les troubles bulbaires s'observent très fréquemment au commencement de la sclérose latérale. On voit d'abord de la parésie des lèvres et de la langue, puis la face, le voile, le larynx sont envahis.

On a aussi observé des cas où les phénomènes se remarquent à la fois ou à un très court intervalle au bulbe, aux membres supérieurs, aux membres inférieurs.

Les douleurs au commencement de la sclérose latérale sont à prendre en considération et parfois assez intenses pour faire un type à part.

Enfin la possibilité de troubles psychiques ouvrant la scène est également à noter. Feindel.

1629) **Sclérose latérale amyotrophique à début Bulbaire,** par Alfred Gordon (de Philadelphie). *New-York med. Journ.,* n° 1488, p. 1077, 8 juin 1907.

Ce cas concerne une femme de 50 ans et la maladie débuta par une faiblesse des muscles de la nuque et la difficulté à avaler et à parler.

Le cas est intéressant par sa rareté relative ; l'article l'est surtout par la discussion du diagnostic entre la sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire et la maladie de Duchenne. Thoma.

1630) **Le traitement de la Moelle typhoïdique** (The treatement of the Typhoïd Spine), par V. P. Gibney (de New-York). *New-York med. Journal,* n° 1481, p. 726, 20 avril 1907.

L'auteur donne deux observations de paraplégie douloureuse survenue dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

A propos de ces cas, il fait l'histoire de ce que l'on a appelé le « Typhoïd Spine ». Il insiste sur le traitement par les révulsifs, principal agent thérapeutique de ces cas qui se terminent par une guérison complète. Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1631) **Sur un cas d'Anévrisme de l'Aorte abdominale avec présence des zones de Head,** par Ermanno Cedrangolo. *Riforma medica*, an XXIII, nº 12, p. 309, 23 mars 1907.

Ce cas d'anévrisme de l'aorte abdominale est remarquable par les douleurs en ceinture qui précédèrent de plusieurs années le développement des autres symptômes.

Les douleurs avaient la même distribution que les zones d'hyperesthésie cutanée.

Du côté gauche la zone est d'une grande hauteur, descendant des côtes au pubis, prenant tout le flanc, atteignant en arrière les apophyses épineuses des vertèbres lombaires. — A droite, la demi-ceinture, située au-dessus des côtes, présente une largeur de quatre doigts.

Ces zones d'hyperesthésie à la piqûre donnent aussi une réaction très douloureuse à la pression, même médiocre. Sur le reste du corps malade il n'existe pas d'autres régions hyperesthésiques. F. Deleni.

1632) **Pathogénie des Paralysies provoquées expérimentalement par l'infection Pneumococcique** (Beitrag zur Kenntniss der pathogenese der durch Infection mit pneumokokken experimentell erzeugten Paralysen), par Luigi Panichi. *Arch. f. Hygiene*, t. LIII, 339-364, 1905.

L'infection pneumococcique expérimentale provoque dans les centres nerveux des hémorragies et des lésions des cellules nerveuses, notamment des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et postérieures. Les lésions sont dues à l'action des toxines qui influencent défavorablement les éléments nerveux, tandis que les hémorragies sont occasionnées par les modifications du sang circulant ainsi que par les lésions endo- et péri-vasculaires. Ce sont les hémorragies spinales qui produisent les paralysies que l'on observe généralement chez les animaux infectés, lorsqu'ils restent en vie. M. M.

1633) **Un cas de Paralysie des Muscles fléchisseurs de la Tête consécutive à une présentation de la face,** par Janin. *Soc. d'Obst. de Paris*, 18 avril 1907.

Présentation des photographies ayant trait à un enfant chez lequel la tête conserva pendant très longtemps son attitude en extension forcée sur le dos. Cet enfant mourut à 6 mois de broncho-pneumonie, ayant conservé jusqu'à la fin cette position de la tête propre aux présentations de la face.

Au point de vue étiologique, M. Babinski, qui fut consulté sur ce cas, nia toute origine centrale. E. F.

1634) **Névrome plexiforme,** par G. G. Hamilton. *Liverpool medical Institution*, 14 mars 1907.

Ce névrome plexiforme provenait du nerf ilio-hypogastrique et était incorporé dans le muscle voisin.

Il mesurait 20 centimètres sur 10 et montrait de nombreux épaississements de la grosseur d'un crayon.

L'examen histologique de ces épaississements ne permit de reconnaître qu'un tout petit nombre de cylindraxes ; le nerf entier était devenu une simple masse gélatineuse d'endonèvre épaissi. Thoma.

1635) **Neurofibromes des Nerfs périphériques,** par Laignel-Lavastine. *Société anatomique,* octobre 1906, *Bull.*, p. 588.

Ces nerfs périphériques proviennent de l'autopsie d'une femme atteinte de maladie de Recklinghausen. Disséqués jusqu'à leurs filets terminaux, ces nerfs se montrent chargés de tumeurs ovoïdes. Quand on examine en détail chacun des nerfs (brachial cutané interne, cubital, médian, musculo-cutané, radial, sciatique), on remarque que les tumeurs sont d'autant plus apparentes qu'on regarde des filets nerveux de calibre plus petit.

L'examen histologique de ces tumeurs confirma le diagnostic de neurofibromes; cette étude histologique concorde avec les constatations déjà effectuées par Pierre Marie et Couvelaire, Branca, Spillmann et Étienne, etc.

E. Feindel.

1636) **Névrites multiples chez les Enfants,** par H. M. Thomas et H. S. Greenbaum. *Journal of the American medical Association,* 27 avril 1907.

Les auteurs passent en revue la névrite multiple des enfants d'origine non-diphtérique et ils remarquent que le pronostic en est meilleur que pour la névrite multiple de l'adulte. En effet, dans la statistique qu'ils établissent, ils comptent 58 guérisons, 46 améliorations contre seulement 14 cas suivis de mort. Quant à l'étiologie de ces derniers, elle est rapportée deux fois à l'arsenic, deux fois à l'alcool, une fois à la syphilis, une fois à l'angine folliculaire et dans le reste des cas l'origine est moins précise. Thoma.

1637) **Paralysie complète du Gastro-cnémien et du Soléaire avec Talipes traitée par l'anastomose nerveuse,** par A. H. Tubby. *Clinical Society of London,* 22 mars 1907.

Il s'agit de deux garçons de 9 ans chez qui les branches musculaires du nerf poplité interne furent anastomosées latéralement sur le poplité externe. Dans le premier cas, au bout de cinq mois on constata une amélioration qui se continue. Dans le deuxième cas, plus compliqué, l'amélioration fut plus lente à se décider.

Thoma.

1638) **Hémiatrophie linguale d'origine traumatique,** par Smith Ely Jelliffe. *American Neurological Association,* Boston, 4-5 juin 1906.

Cas d'un grand intérêt médico-légal, vu qu'il représente une hémiatrophie de la langue consécutive à un accident, chez un homme auparavant absolument sain.

L'examen radiographique des vertèbres cervicales révéla une subluxation des deux premières vertèbres avec fracture de l'apophyse épineuse de la troisième. Il s'agit d'une lésion du nerf hypoglosse vers sa sortie du trou condyloïdien antérieur.

Il n'a été rapporté que cinq ou six cas similaires. Thoma.

1639) **Paralysie du Sympathique cervical gauche,** par Villard et Faisant. *Soc. des Sc. méd. de Lyon,* 14 février 1906, in *Lyon médical,* 1906, t. I, p. 730.

Quatre jours après un traumatisme (accident de tramway), apparition de ptosis, de rétraction oculaire et de troubles de la vision. Quinze jours après, on trouve en outre de l'enophtalmie, du myosis avec paresse pupillaire.

Pas d'autres symptômes.

Explication difficile; il n'y avait pas de paralysie du plexus brachial. Peut-être s'agit-il d'un hématome qui a fusé le long de la gaine des vaisseaux.

A. Porot.

1640) **Paralysie isolée du Muscle Grand Dentelé**, par Henri Claude et Paul Descomps. *L'Encéphale*, an II, n° 1, p. 28-48, janvier 1907.

Les auteurs ont relevé dans la littérature 26 cas seulement de paralysie isolée du muscle grand dentelé; cette paralysie reste donc une rareté.

Dans leur cas, minutieusement décrit, le malade exerçait la profession de coupeur d'habits; le grand dentelé subit un surmenage réel dans cette profession; et c'est sur ce muscle fatigué qu'une infection se localisa dans le cas rapporté.

Au point de vue de la symptomatologie, les auteurs ont retrouvé et ils décrivent les déformations classiques de l'épaule et du thorax dans les diverses positions du bras.

En outre, ils attirent l'attention sur deux faits jusqu'ici passés sous silence : il s'agit de l'état de la force musculaire et surtout de la présence de déformations vertébrales. — La force musculaire semblait très diminuée dans tout le membre supérieur droit; ce n'était là qu'une apparence trompeuse; en effet, si le scapulum est solidement fixé par un bandage contre la paroi thoracique, on peut se rendre compte de l'entière conservation de la force musculaire. — Ensuite, ce qui est remarquable, chez le malade, surtout dans l'élévation verticale des bras, c'est une double scoliose : l'une cervico-dorsale à convexité gauche, l'autre dorso-lombaire à convexité droite. En outre, il faut noter une cyphose cervico-dorsale, avec une lordose lombaire. Les auteurs discutent le mécanisme musculaire de la production de ces déformations vertébrales.

E. Feindel.

DYSTROPHIES

1641) **Infantilisme**, par Vigouroux et Delmas. *Société anatomique*, novembre 1906, *Bull.*, p. 686.

Constatations anatomiques concernant un infantile myxœdémateux de 42 ans qui mesurait 1m, 15 et pesait 35 kilogr.

Les testicules, très atrophiés et très scléreux, ne présentent pas de cellules interstitielles; le corps thyroïde, petit et légèrement fibreux, a ses vésicules normales. Le cerveau présente une tumeur fibreuse calcifiée de la tige de la pituitaire, la glande pituitaire étant saine. E. Feindel.

1642) **Un cas d'Achondroplasie**, par Broca et Debat-Ponsan. *Société de Pédiatrie*, 19 mars 1907.

Enfant de 8 ans dont la taille atteint 90 centimètres au lieu de la moyenne 1m,20. Les lésions prédominent au tronc; l'enfant est micromélique, mais n'est pas rhyzomélique. Les lésions indiquées par la radiographie diffèrent un peu de celles décrites habituellement. Au point de vue de l'ossification, l'enfant correspond à un sujet de 3 ans. Bien qu'il n'y ait pas de symptômes de myxœdème, les auteurs soumettront l'enfant au traitement thyroïdien. E. F.

1643) **Sur les Côtes cervicales. Symptomatologie, diagnostic et traitement,** par C. BRUNETTI. *Il Policlinico,* sez. prat., an XIV, fasc. 11, p. 322, 17 mars 1907.

Revue synthétique de cette anomalie qui amène si souvent des phénomènes douloureux et moteurs dans le territoire du plexus brachial. F. DELENI.

1644) **Volumineux Angiome de la face chez une négresse,** par MORESTIN. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* an XVIII, n° 3, p. 71, mars 1907.

Les lésions déforment le visage de la façon la plus singulière, et elles sont fort étendues, occupant toute la moitié de la face droite, le nez et le menton.
E. FEINDEL.

1645) **Contribution à l'étude des Plis longitudinaux de la Main,** par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiatria, Neurop., Anthrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVIII, fasc. 1-2, p. 199, 1907.

Ces plis longitudinaux sont des caractères dégénératifs. F. DELENI.

1646) **Obésité familiale. Accidents héréditaires Thyroïdiens. Soudure précoce des Épiphyses,** par FÉLIX ROSE. *L'Encéphale,* an II, n° 3, p. 299-303, mars 1907.

Il s'agit d'une fille de 15 ans qui pèse 75 kilogr. Elle ne présente aucun signe de myxœdème et les épiphyses sont précocement soudées, ce qui est également en contradiction avec ce que l'on observe d'habitude dans l'hypothyroïdie.

C'est un cas d'obésité familiale chez une malade issue d'une famille où obésité et goitre vont de pair, et qui a présenté elle-même des troubles de la menstruation. L'auteur ne précise pas à l'influence de quelle glande, ovaire ou thyroïde, est plus particulièrement dû ce ralentissement de la nutrition, déterminant, d'un côté, la polysarcie, de l'autre, la soudure précoce des épiphyses.
E. FEINDEL.

1647) **L'Obésité et son traitement,** par P. LE NOIR. Un volume in-12 de 34 pages, chez J.-B. Baillière, Paris, 1907.

Consciencieuse étude de cet état si difficile à définir qu'est l'obésité. L'auteur reconnaît la part qui revient au système nerveux dans la genèse de cette affection, mais il s'attache à en dégager le traitement et il donne tout son soin à l'institution des régimes les mieux appropriés aux cas individuels préalablement étudiés avec minutie. E. FEINDEL.

1648) **Sur une variété rare et tardive de Tumeurs congénitales Sacro-coccygiennes,** par MOLIN et GABOURG. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 44, p. 519, 16 avril 1907.

A côté des tumeurs sacro-coccygiennes classiques, manifestes au moment de la naissance, il existe des tumeurs d'une autre variété dont l'origine serait analogue, malgré un développement tardif et l'existence apparente de tout caractère congénital. Les auteurs en donnent une observation personnelle et rappellent des cas similaires. E. FEINDEL.

1649) **Adénopathie sous-axillaire précédant une éruption de Zona**, par BICHELONNE. *Bulletin médical*, an XXI, n° 24, p. 277, 30 mars 1907.

Le zona s'accompagne souvent d'un gonflement des ganglions lymphatiques correspondant à la région de l'éruption.

Cette adénopathie est contemporaine à l'éruption et non consécuttve; elle peut même la précéder.

Cette notion a permis à l'auteur d'annoncer la probabilité d'une éruption de zona à une malade présentant une adénopathie axillaire survenue sans cause appréciable.

L'autre point intéressant de son observation est une angine préalable; il avait déjà constaté des faits de zona consécutif à une angine.

Il semble que maintes fois la porte d'entrée de l'invasion zosthérienne soit dans les premières voies digestives, les amygdales en particulier.

E. FEINDEL.

1650) **Étude expérimentale sur l'Ostéomalacie et sur le Rachitisme**, par R. MORPURGO. *Archivio per le scienze mediche*, février 1907.

Un certain diplocoque inoculé à des rats adultes détermine le tableau de l'ostéomalacie; ce même diplocoque injecté à des rats nouveau-nés produit le rachitisme.

F. DELENI.

1651) **Contribution à l'étude de l'Hérédité Tuberculeuse**, par ARTURO MORSELLI. *R. Academia Medica di Genova*, an XXI, n° 4, 1906.

Étude statistique et clinique sur des nouveau-nés, démontrant que l'hérédo-dystrophie est une faiblesse de tous les organes, du fait de l'altération de la nutrition embryonnaire par la toxine tuberculeuse ou paratuberculeuse.

F. DELENI.

1652) **Spina Bifida**, par HARRY GREENBERG. *Journal of the American medical Association*, 30 mars 1907.

L'auteur est partisan du traitement chirurgical; il donne une observation dans laquelle le petit opéré se trouve en parfaite condition deux mois après l'opération.

THOMA.

1653) **Nouvelle Contribution à l'étude de la Spondylose Rhyzomélique**, par ALFRED GORDON. *New York medical Journal*, n° 1479, p. 629, 6 avril 1907.

D'après l'auteur, la spondylose n'est qu'un élément d'une maladie plus compliquée, et ceci est démontré par la participation fréquente de la moelle à la constitution des symptômes.

Il donne dans ce nouveau travail deux observations. Dans la première, il y a rigidité et cyphose de la partie inférieure de la colonne vertébrale; on remarque l'absence de tout antécédent rhumatismal.

Dans le deuxième cas, la soudure de la colonne vertébrale est accompagnée de l'ankylose des hanches. Dans ce deuxième cas il n'y a pas non plus de rhumatisme antécédent.

THOMA.

1654) **L'Artério-sclérose conséquence des traumatismes physiques et psychiques**, par O. WATERMANN et FR. T. BAUM. *Neurol. Centralblatt*, n° 24, p. 1137-1143, 16 décembre 1906.

Les auteurs ont observé chez 8 malades diversement traumatisés une éléva-

tion marquée de la pression artérielle et des signes évidents d'artério-sclérose. Ils admettent que les névroses traumatiques peuvent déterminer un trouble vasculaire du cadre de l'artério-sclérose et rappellent que, par ses expériences chez le lapin, Josué a montré que l'hypertension précède l'altération des parois artérielles.

François Moutier.

1655) **Amputation congénitale des Doigts et Syndactylie**, par Ficaï (de Rome). *Société anatomique*, juillet 1906. *Bull.*, p. 492.

Il s'agit d'une enfant de 3 ans chez laquelle on constate l'amputation congénitale du petit orteil des deux pieds.

A la main droite on observe l'amputation congénitale des deux doigts et la syndactylie du deuxième avec le troisième doigt.

A la main gauche l'amputation congénitale a porté sur trois doigts ; de plus, un doigt est bifide.

E. Feindel.

1656) **Un cas d'Ankylose de la Colonne Vertébrale**, par Walter K. Hunter. *Glasgow Medical Journal*, vol. LXVII, n° 3, p. 185-194, mars 1907.

Il s'agit d'un cas d'ankylose de la colonne vertébrale avec atrophie généralisée et contracture de quelques groupes de muscles, développé depuis trois ans chez un homme de 48 ans, ancien chauffeur de la marine.

Toute la colonne vertébrale est soudée par l'ankylose osseuse ; il y a un peu d'incurvation latérale, avec convexité à gauche ; la tête, qui n'est pas susceptible de se mouvoir isolément, est légèrement tournée vers la gauche ; les mouvements de l'épaule sont très réduits ; quant à ceux des hanches et des genoux, ils sont libres.

L'auteur discute son observation et en fait un cas d'arthrite rhumatismale ; d'après lui, dans les articulations de la colonne vertébrale, la production osseuse et l'ankylose ont remplacé les phénomènes inflammatoires antécédents.

Thoma.

1657) **Surdité dans le Myxœdème**, par W. Rous Kemp. *British medical Journ.*, n° 2407, p. 375, 16 février 1907.

Il s'agit d'une femme de 53 ans disant avoir toujours été bien portante, mais qui depuis quelques mois entend mal et a la parole épaisse. L'auteur, consulté au sujet de la surdité, constate le myxœdème et institue le traitement thyroïdien qui produisit une amélioration considérable à la fois des symptômes de myxœdème et de la surdité, cela au bout de six semaines.

Il est à croire que cette surdité était en rapport avec l'épaississement et la sécheresse des deux tympans ; la surdité ne semble pas avoir été encore mentionnée en tant que symptôme du myxœdème.

Thoma.

1658) **Surdité dans le Myxœdème**, par J. W. King. *British medical Journal*, n° 2410, p. 562, 9 mars 1907.

Un homme de 56 ans a depuis quatre ans de temps en temps des attaques de myxœdème. Chaque fois il devient si sourd qu'il n'entend même pas ce qu'on lui crie aux oreilles.

Thoma.

1659) **Observations sur l'état du Sang dans la Sclérodermie**, par E. Constantin et Levrat. *Annales de Dermatol. et de Syph.*, t. VIII, n° 2, p. 130-136, février 1907.

Les auteurs ont répété à plusieurs reprises des analyses du sang dans deux

cas de sclérodermie progressive; ils ont constaté des anomalies du nombre des leucocytes, tant quantitatives qu'en ce qui concerne les proportions respectives de leurs diverses variétés. Les globules rouges peuvent aussi être diminués dans leur nombre, ou présenter une altérabilité extraordinaire. — Mais ces anomalies sont variables et éphémères et il ne semble pas qu'on puisse établir un rapport causal entre l'altération du sang et la nature de la maladie.

A un autre point de vue, les auteurs confirment les résultats antérieurement acquis au sujet de l'utilité de la thyroïdine chez les sclérodermiques; le médicament a paru d'une efficacité réelle dans ces deux cas. FEINDEL.

1660) **Sclérodermie circonscrite**, par W. CALWELL. *Ulster medical Society*, 28 février 1907.

Il s'agit d'un homme de 30 ans affecté de cette maladie depuis un an environ. La lésion est très douloureuse et le malade ne peut élever son bras au-dessus de son épaule.

Le territoire envahi est celui de la VII[e] racine cervicale au bras droit.

THOMA.

1661) **Opération de Porro dans un cas d'Ostéomalacie**, par PINARD et LEPAGE. *Soc. d'Obstétrique, de Gynéc. et de Péd.*, 11 mars 1907.

Femme de 35 ans ayant accouché déjà cinq fois spontanément et à terme.

Elle avait présenté à plusieurs reprises des phénomènes douloureux des membres inférieurs et du bassin, pris pour du rhumatisme, et traités comme tels, puis on fit le diagnostic de spondylolisthésis.

Cette femme ayant été envoyée enceinte à la clinique Baudelocque, on reconnut l'ostéomalacie, avec déformation typique du bassin, mais sans retentissement sur les membres, dont les os n'étaient nullement ramollis.

L'opération de Porro classique fut faite à terme, avec ablation des deux ovaires. On put extraire ainsi un enfant normal.

Les suites opératoires ne présentèrent aucun incident. L'amélioration fut progressive; et bientôt cette femme revint à son état normal et put allaiter son enfant. E. F.

1662) **A propos du Trophœdème congénital**, par GUINON. *Soc. d'Obstétrique, de Gynéc. et de Péd.*, 11 mars 1907.

Les cas d'œdème congénital blanc, symétrique, localisé aux membres inférieurs, ne sont pas très rares.

C'est une maladie trophique familiale, dont la pathogénie est obscure et dont l'origine peut être multiple : infection, filariose, etc.

Il n'y a pas autre chose à faire que du massage très doux, avec compression légère. E. F.

1663) **Une observation de Spina bifida opéré et guéri**, par KIRMISSON et CHAMPETIER DE RIBES. *Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pédiatrie*, 11 mars 1907.

Il s'agit d'un spina bifida de la région lombo-sacrée, ayant un diamètre de 5 centimètres, un peu étranglé à sa base, et recouvert par une peau extrêmement fine, surtout au centre, qui fut opéré trois jours après la naissance.

L'enfant présentait de l'incontinence d'urine, mais le sphincter anal parais-

sait bon; il y avait de la paralysie motrice presque complète des membres inférieurs; pas de signe d'hydrocéphalie.

Les suites opératoires furent excellentes, et la motilité revint au bout de huit jours; mais l'incontinence d'urine persiste.

Cet enfant a aujourd'hui 4 mois et est en parfait état, quoique un de ses pieds ait une tendance au talus. La cicatrice est très solide. M. Kirmisson a opéré un assez grand nombre de spina bifida; mais ce n'est que la troisième survie qu'il observe.

E. F.

NÉVROSES

1664) **A propos de la pathogénie de la maladie de Parkinson,** par Ottorino Rossi. *Annali della R. Clinica Neuropatologica e Psichiatrica di Pavia,* vol. I, p. 95-110, 1906.

Se fondant sur des examens électriques, l'auteur considère les modifications des formules normales de réaction dans la maladie de Parkinson comme l'expression d'une altération du rapport de subordination qui existe à l'état physiologique entre les centres moins élevés et les centres supérieurs.

Dans le cas de l'auteur, l'inversion à la formule se constatait même dans les muscles qui participaient assez peu et depuis peu de temps au tremblement.

F. Deleni.

1665) **Trois cas de maladie de Parkinson,** par A. A. Lambrior (de Jassy). *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy,* 1906.

La première observation est remarquable par le temps considérable qui fut nécessaire pour la généralisation des symptômes.

Le second malade présentait une sialorrhée permanente, phénomène que l'auteur tient pour rare.

Dans le troisième cas, où le malade était littéralement soudé dans une attitude en flexion, la sialorrhée et la dysarthrie n'apparurent qu'après un ictus.

Feindel.

1666) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la maladie de Parkinson,** par A. A. Lambrior et S. Horovitz. *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy,* 1906.

Dans le premier cas, on ne trouva d'autre lésion nerveuse que la chromatolyse d'une partie des cellules des cornes antérieures et postérieures de la moelle.

Dans le deuxième cas, on trouva un gliome cérébral, des corps myloïdes dans les pédoncules cérébraux et une sclérose diffuse occupant toute la hauteur de la moelle dans sa partie postérieure et latérale.

Dans trois autres cas où fut pratiquée l'étude de fragments musculaires enlevés par biopsie, il ne fut pas constaté de modifications importantes des fibres.

E. Feindel.

1667) **Contribution clinique à l'étude des Myoclonies infectieuses de l'Enfance,** par Emilio Meynier (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia e Antropologia criminale,* vol. XXVII, fasc. 6, p. 773-791, 1906.

Dans ce travail sont rapportées quatre observations d'enfants qui présentèrent,

à la suite de maladies toxi-infectieuses, des polyclonies diverses. Dans un de ces cas, les mouvements nerveux étaient nettement de nature hystérique ; dans un autre cas l'hystérie était probable ; dans les deux autres cas, il ne pouvait être question d'hystérie et les myoclonies étaient simplement l'expression d'un état de dégénérescence.

Ces quatre observations, réunies en l'espace d'une année, montrent que les myoclonies des enfants sont assez fréquentes quand on veut considérer comme telles, non seulement les secousses musculaires d'une grande intensité, mais aussi celles qui sont assez légères pour n'être pas remarquées du petit malade, bien qu'elles soient dans leur essence identiques aux premières. F. Deleni.

1668) **Syndrome Myoclonique avec réaction méningée,** par Papillon et Gy. *Société de Pédiatrie,* 12 février 1907.

Observation d'un enfant de 18 mois atteint de myoclonie ; il n'existe pas d'autre cas connu de myoclonie chez un enfant aussi jeune. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien était très nette. Dans les antécédents on ne trouva qu'un écoulement d'oreille. Il y eut probablement une légère infection méningée et une petite plaque de méningite chronique. E. F.

1669) **Relation d'un cas de Chorée de Huntington dans lequel quatre membres d'une même famille furent atteints de cette maladie.** par E. D. Fischer. *American Neurological Association,* Boston, 4-5 juin 1906.

Le père fut atteint de chorée à 45 ans. L'aîné des garçons (qui se suicida) fut atteint à 30 ans, le second fils à 35, le troisième à 30. Thoma.

1670) **Contribution à la connaissance des lésions histologiques des Chorées** (Bydrage tot de kennis der pathologische anatomie van chorea), par D. M. van Londen (Amsterdam). *Psych. en neurol. bladen,* n° 4, p. 252-256, 1906 (5 photogr. micr.).

Fille de 16 ans ; maladie d'Addison. Trois semaines avant la mort se montrent des mouvements choréiques, parfois si intenses qu'on devait lui donner des hypnotiques. A l'autopsie, on trouve de la tuberculose des surrénales et un système nerveux central apparemment normal. Neuronophagie accentuée, surtout dans l'écorce cérébrale. Les photographies montrent les neuronophages situés autour des cellules, van Londen croit aussi avoir vu qu'ils pénètrent dans leur intérieur (ceci n'est pas évident, parce qu'il ne présente pas de séries), le long des gaines de myéline gonflées et des vaisseaux, et aussi dans la lumière de ces derniers. Quelquefois il trouva dans la moelle des cellules normales, entourées de neuronophages. Leurs noyaux semblent pénétrer les premiers dans les cellules nerveuses ; ils ont autour d'eux un corps cellulaire qui est clair et qui ne renferme point de grains. Van Londen pense que ce sont des éléments névrogliques, devenus mobiles. Stärcke.

1671) **Sur un cas de Tremblement essentiel simulant en partie le tableau de la Sclérose en plaques,** par Iginio Bergamasco (de Padoue). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 1, p. 4-9, janvier 1907.

Le malade, âgé de 65 ans, présentait le plus beau tremblement intentionnel que l'on pût voir ; il avait du nystagmus, une parole lente et scandée. Mais les réflexes tendineux n'étaient pas exagérés.

Le malade ayant succombé à une maladie de cœur, l'autopsie montra l'intégrité absolue du système nerveux.

L'auteur discute son cas et démontre qu'il s'agissait d'un tremblement sénile, datant d'une quinzaine d'années, et qui se manifestait spécialement pendant les mouvements volontaires.

F. DELENI.

1672) **Pronostic de la Tétanie de l'adulte**, par T. v. FRANKL-HOCHWART. *Neurol. Centralblatt*, nos 14-15, p. 642-651, 694-704, 16 juillet-1er août 1906.

L'auteur a observé 55 adultes ayant eu de la tétanie ; 11 ont survécu peu de temps, quant aux autres, 9 seulement d'entre eux se sont trouvés parfaitement sains. Dans 7 cas, on rencontrait de la tétanie chronique, et dans 19 des accès tétaniques. Six malades enfin présentaient une espèce de marasme rappelant la cachexie myxœdémateuse.

FRANÇOIS MOUTIER.

1673) **Curieux Corps étrangers trouvés dans des Vessies féminines**, par A. GALBRAITH FAULDS. *Glasgow med. Journ.*, vol. LXVII, n° 1, p. 27, janvier 1906.

1° Anneau d'or. — 2° Pièce d'argent. — 3° Grelot de poupée. — 4° Morceau de cuivre. — 5° Pointe d'épingle à chapeau. — 6° Bout de crayon d'ardoise. — 7° Petit pois.

Se disant peu versé dans les mystères de l'*hystérie* et de la *nymphomanie*, l'auteur s'abstient de commentaires.

THOMA.

1674) **Un cas d'Ictère émotif chez une femme enceinte**, par A. A. LAMBRIOR (de Jassy). *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

Cet ictère, apparu après une émotion vive, a été bénin, contrairement à la règle qui veut que la jaunisse de la grossesse soit grave, ayant pour effet l'expulsion prématurée du fœtus.

E. FEINDEL.

1675) **Le syndrome de Moebius (akinesia algera)**, par D. PIAZZA. *Il Policlinico*, sez. prat., an XIV, fasc. 7, p. 196, 17 février 1907.

Revue générale. L'auteur montre que la douleur psychique caractérisant cette affection repose sur l'hyperexcitabilité centrale commune chez les névropathes.

En ce qui concerne le pronostic de l'akinesia algera, elle varie avec la résistance psychique et la faculté réactionnelle des sujets. Certains cas aboutissent à la folie, d'autres persistent indéfiniment, d'autres s'améliorent, il en est qui guérissent.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1676) **Responsabilité psychique et Crime**, par ALFRED GORDON (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1483, p. 822, 4 mai 1907.

Conclusions : 1° La conception légale de la responsabilité n'est pas d'accord avec les principes de la science et ne satisfait pas aux exigences pratiques de la

vie. — 2° Les principes dogmatiques de la loi gagneraient à être remplacés par des réalités plus accessibles, par des principes biologiques. — 3° On devrait établir dans les prisons des services psychiatriques spéciaux pour l'étude de tous les criminels, et des aliénistes devraient être attachés aux prisons, aux écoles de réforme, aux maisons de refuge. — 4° La loi ne devrait pas avoir pour fonction unique de punir la criminalité, mais aussi de corriger les criminels. — 5° L'instruction légale devrait consister dans l'étude du crime envisagé comme phénomène social. — 6° Dans chaque cas criminel l'administration de la justice devrait être confiée à la collaboration d'un juriste et d'un aliéniste. — 7° L'administration des maisons de correction devrait être placée dans les mains d'aliénistes et de pédagogues, car la majorité des criminels sont porteurs de stigmates de dégénération qui réclament une attention spéciale. — 8° Les criminels jeunes devraient être isolés et placés dans des institutions spéciales où ils recevraient les soins médicaux et pédagogiques dont ils ont besoin. THOMA.

1677) **Les nouveaux martyrs du Crime politique en Russie,** par B. K...o. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 3, p. 304-309, 1907.

L'auteur décrit et figure quelques révolutionnaires russes condamnés; leur type n'a rien de commun avec celui des condamnés de droit commun.

F. DELENI.

1678) **Biographie de deux anciens Brigands,** par LUIGI TOMELLINI (de Gênes). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 3, p. 320-329, 1907.

Ces brigands n'ont pas du tout le type criminel; ce sont des primitifs, des sauvages.

F. DELENI.

1679) **Les germes ethniques et psychologiques de la Camorra et du brigandage,** par GAETANO ANGIOLELLA. *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

Dans la province de Bari le seul caractère prédominant des camorristes est la rébellion contre les agents de la force publique et le respect absolu de la force brutale et musculaire; le sentiment de haine contre les agents de la force publique, commun dans la population de l'Italie méridionale, est un reliquat des dominations étrangères qui se sont succédé dans le pays et qui ont accoutumé le peuple à voir dans le gouvernement toujours un ennemi.

Le caractère des camorristes de Naples est tout différent : ceux-ci ont une inaptitude absolue au travail régulier; ils vivent de tromperie et d'intrigues.

F. DELENI.

1680) **Expériences collectives sur le Témoignage et les Confrontations,** par E. D. CLAPARÈDE (de Genève). *VIe Congrès international d'Anthropologie criminelle,* Turin, 1906.

Des élèves de l'Université ont infidèlement décrit des parties du bâtiment devant lesquelles ils passaient tous les jours. Très peu (4 sur 22) ont pu reconnaître un masque ayant fait irruption dans une salle de cours. Ces expériences démontrent l'incertitude du témoignage. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

1681) **Un cas d'Amnésie**, par C. W. Burr. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society*, Philadelphie, 24 novembre 1906.

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui fut trouvé par la police dans les rues de Philadelphie tout confus et désorienté. Depuis, il reste amnésique, et ce qui est remarquable dans ce cas c'est la profondeur de l'amnésie ; tous les faits récents sont absolument oubliés et au bout de quelques minutes cet homme ne sait plus ce qu'il faisait l'instant d'auparavant.

Par contre, il se rappelle très bien ce qui s'est passé dans son enfance et dans sa jeunesse ; il sait qu'il a été marié mais ne peut dire si sa femme est morte ou vivante ; il a perdu entièrement le souvenir de ses traits.

Cependant cet homme sait qui il est et il ne présente aucune altération de sa personnalité ; il se rappelle très bien la date de sa naissance ; mais il ne connaît pas son âge parce qu'il ne sait pas quelle est l'année dans laquelle nous nous trouvons.

B. Sachs cite un cas observé par lui dans lequel l'amnésie était également très profonde. L'amnésie a été dans ce cas un signe précoce de paralysie générale.

Morton Prince fait observer à ce sujet qu'il y a deux types d'amnésie continue : une forme fonctionnelle et une forme organique. Il rappelle ce que Charcot enseignait à ce sujet et rapporte les cas qu'il a pu observer en personne.

Thoma.

1682) **Stéréotypies et phénomènes d'Automatisme chez les Aliénés**, par Giammaria Fratini (d'Udine). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 104-149, 30 avril 1907.

L'auteur donne de nombreuses observations qui lui permettent d'envisager toutes les formes de la stéréotypie et de considérer les différentes affections mentales dans lesquelles ce symptôme peut se rencontrer.

Toutes les démences et toutes les insuffisances mentales ont en commun un groupe de symptômes constitués par : 1° la stéréotypie ; 2° la suggestibilité ; 3° le ralentissement des processus d'association ; 4° les troubles de la volonté ; 5° les troubles de l'affectivité, et 6° l'absence du pouvoir de reconnaissance et de contrôle.

Cependant chez les imbéciles et chez les déments les stéréotypies et l'amnésie se présentent différemment. Chez les déments prédominent les stéréotypies de l'automatisme secondaire, et on note souvent l'amnésie rétrograde. Chez les idiots au contraire prédominent les stéréotypies de signification atavique, et l'amnésie ou l'hypoamnésie constitutionnelle.

F. Deleni.

1683) **L'Aliénation mentale dans les Races de couleur et en dehors de l'Europe**, par B. G. Selvatico Estense. *Ricerche e Studi di Psichiatria, Nevrologia, Antropologia e Filosofia,* dedicati al prof. Enrico Morselli, 1906.

Dans cette revue très documentée l'auteur cherche à préciser la forme, la fréquence et l'aspect de la folie chez les peuples les plus divers. Sa conclusion générale est que nul, parmi les colorés comme parmi les blancs, n'est à l'abri de l'aliénation mentale.

F. Deleni.

1684) **Recherches sur l'Indoxylurie dans les maladies mentales** (Ricerche sull' indossiluria nei malati di mente), par GIORGIO PARDO (de Cremone). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 275-287, 30 avril 1907.

L'auteur a constaté la présence de l'indoxylurie chez un grand nombre d'aliénés; au moment des accès, soit d'agitation, soit encore plus de dépression, cette indoxylurie s'exagérait considérablement.

Il est à remarquer qu'elle est susceptible de présenter des variations qualitatives; on sait que l'indoxyle s'extrait de l'urine sous forme d'indogotine et d'indirubine, et que la couleur du chloroforme qui sert à l'extraction peut varier du bleu pur au rouge selon la prédominance de l'un des éléments.

Or, lorsqu'on a affaire à un malade atteint de folie périodique et qui approche du terme de l'accès, on peut constater, quelquefois pendant deux ou trois jours, quelquefois pendant un seul jour, que l'indoxylurie diminue et se présente à l'état d'indirubine presque pure, donnant au chloroforme une teinte rouge ou rose.

F. DELENI.

1685) **Essai sur les modifications de l'Art dans la Folie**, par CARLO PARIANI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 4, p. 178-212, avril 1907.

Le malade dont il s'agit est un sculpteur dont les œuvres n'étaient pas très originales, mais gracieuses et d'une bonne harmonie. Cet homme, d'abord tabétique, versa dans la paralysie générale; et à mesure que la maladie faisait des progrès on put assister à la déchéance et à la déformation de ses qualités artistiques. Il se produisait une véritable démence paralytique de celles-ci.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1686) **La réaction des anticorps syphilitiques dans la Paralysie Générale et le Tabes**, par A. MARIE et C. LEVADITI. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 7, p. 614-619, juillet 1907.

Les auteurs ont appliqué la réaction de Wassermann et Plaut à l'étude du liquide céphalo-rachidien chez 67 malades, et ils ont trouvé de résultats différents suivant la période de la paralysie générale.

Dans la paralysie générale au début ils mentionnent la réaction positive de 10 °/₀ des cas; dans la paralysie générale confirmée la réaction se montre positive dans 77 °/₀ des cas; enfin dans la paralysie générale avancée on trouve la réaction 95 fois sur 100. Ces chiffres prouvent la relation intime existant entre la fréquence des résultats positifs fournis par la réaction de Bordet et Gengou et l'état avancé de la paralysie générale.

Or, comme dans le dispositif expérimental imaginé par Wassermann et Plaut cette réaction est l'indice de la présence d'anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien, cela revient à dire que ces anticorps s'accumulent dans le liquide cérébro-spinal au fur et à mesure que le processus morbide paralytique avance et que s'aggravent les altérations céphalo-méningées qui forment le substratum de ce processus.

Un point sur lequel il n'est point inutile d'appeler l'attention, c'est que la proportion des réactions positives reste la même dans les différentes périodes de l'affection, aussi bien si les paralytiques généraux sont des syphilitiques avérés que si chez eux la syphilis n'a pu être décelée. Cela montre de la façon la plus nette que la syphilis doit être considérée au moins comme une des causes qui provoquent chez les paralytiques généraux l'apparition des substances empêchantes dans le liquide cérébro-spinal.

Enfin, il faut ajouter que les auteurs ont répété l'épreuve chez des malades témoins : mélancoliques, épileptiques, idiots, alcooliques, saturnins, déments précoces. Dans ces cas la séro-réaction du liquide céphalo-rachidien a constamment fourni un résultat négatif.

E. Feindel.

1687) **Sur l'Anatomie pathologique de la Paralysie Générale**, par Ugo Cerletti (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 298, 30 avril 1907.

Revue générale très documentée de tout ce que l'examen anatomique a fourni jusqu'ici.

F. Deleni.

1688) **Quelques images cliniques, insolites et transitoires remarquées au cours de la Paralysie générale**, par Soutzo fils et S. Marbe. *L'Encéphale*, an II, n° 4, p. 355-398, avril 1907.

Les auteurs ont observé chez quelques paralytiques généraux des tableaux particuliers dont les traits principaux consistaient en des réponses, en une conduite et en des attitudes paraissant aussi curieuses que bizarres... Les phénomènes en question se résument en ces termes : apraxie, aphasie motrice transcorticale, asymbolie, aphasie sensorielle transcorticale, persévération, écholalie, tous syndromes pouvant se montrer isolés ou coexistants chez le même malade.

Deux autres caractères particularisent ces mêmes phénomènes morbides : 1° leur fugitivité; 2° leurs relations intimes avec les attaques paralytiques.

C'est lorsque les malades, après les ictus, ont dans une certaine mesure repris leur lucidité et qu'ils réagissent suffisamment à l'égard des excitations venues du dehors que les troubles en question se font remarquer et se manifestent le plus franchement.

Les auteurs rapportent la pathogénie des phénomènes qu'ils étudient à la cause même qui produit les attaques paralytiques, c'est-à-dire à des exacerbations transitoires du processus paralytique au niveau de certains territoires corticaux. Il ne s'agit donc pas de formes atypiques mais seulement de troubles transitoires survenant d'une façon épisodique au cours d'une paralysie générale régulière.

E. Feindel.

1689) **Trois cas de Paralysie Générale au cours desquels les malades contractèrent un Chancre Syphilitique et des accidents secondaires**, par A. A. Lambrior. *Bulletins des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906.

Les observations de l'auteur portent à 16 le nombre des cas de paralysie générale où la contamination syphilitique eut lieu au cours de la méningo-encéphalite.

E. Feindel.

1690) **Un cas de Paralysie Générale pouvant être considéré comme étant d'origine traumatique**, par G. Collet. *Société médico-psychologique*, 29 octobre 1906.

La méningo-encéphalite a débuté chez le malade en question sept années après

un violent traumatisme cranien; ce traumatisme paraît bien avoir été responsable du développement de l'affection cérébrale.

En effet, la succession des faits cliniques tend à établir une relation étiologique entre le traumatisme et la méningo-encéphalite. L'intégrité de la santé du sujet avant l'accident, la violence du traumatisme, l'apparition des troubles d'origine cérébrale peu de temps après, la répétition ininterrompue de ces troubles jusqu'à l'éclosion de la paralysie générale, le début brusque et la marche aiguë de cette affection laissent soupçonner que l'existence des lésions antérieures torpides mais étendues a préparé et aidé le développement rapide de l'inflammation terminale. L'absence des causes les plus ordinaires de la paralysie générale (syphilis, alcoolisme) est encore un fait permettant de désigner le cas présent sous le nom de paralysie générale d'origine traumatique.

De plus à l'autopsie du malade on a constaté certaines particularités qui fournissent de nouveaux arguments pour appuyer cette manière de voir.

Cette intéressante observation a été le point de départ d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Joffroy, Vallon, Briand, etc. E. FEINDEL.

1691) **Traitement bactériologique de la Paralysie Générale,** par W. FORD ROBERTSON et DOUGLAS MAC RAE. *Edinburgh medico-chirurgical Society,* 3 juillet 1907.

On sait que les auteurs ont retiré un bacille diphtéroïde des organes des paralytiques généraux. Ils ont injecté des cultures de ce bacille à des moutons, et obtenu ainsi un sérum anti-paralytique.

Un certain nombre de paralysies générales et quelques cas de tabes ont été traités par ce sérum spécial et les auteurs prétendent avoir obtenu dans tous les cas une sédation manifeste des symptômes et plusieurs fois des rémissions prolongées.

A remarquer que les malades réagissent à l'injection par une élévation de température; ceci ne s'est jamais produit chez les autres aliénés ayant reçu le sérum dans un but de contrôle. THOMA.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1692) **Démence Précoce,** par BROWNRIGG. *Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 18 octobre 1906.

L'auteur insiste beaucoup sur l'état neurasthéniforme qui précède quelquefois très longtemps l'apparition des symptômes évidents de la démence précoce. La constatation de cet état neurasthénique et sa reconnaissance en tant que prodromique de la démence précoce, sont de la plus haute importance, car si les malades reçoivent le traitement approprié à cette phase de la maladie, le pronostic en devient beaucoup moins sombre. THOMA.

1693) **Conceptions fondamentales de la Démence Précoce,** par ADOLF MEYER. *New-York Neurological Society,* 2 octobre 1906.

L'auteur fait observer que les premiers symptômes de la démence précoce sont bien antérieurs à la maladie déclarée; par conséquent, il existe une très longue période pendant laquelle la maladie serait susceptible de guérir grâce à des soins appropriés. THOMA.

1694) **Encore la question de la Démence Précoce,** par SOUTZO fils. *Annales médico-psychologiques*, an LXV, nos 2, 3 et 4, avril-août 1907.

La démence précoce de Kræpelin apparaît comme un groupe morbide qu'on ne saurait pas ne pas admettre; il faut la reconnaître comme une acquisition de la plus haute valeur; en cela la distinction semble aussi importante que celle qui a été faite autrefois pour la paralysie générale.

Une pareille valeur et une si haute importance scientifique ne revienne qu'à la démence précoce allemande, telle que l'a conçue le maître de Munich; c'est là le point capital sur lequel Soutzo insiste d'une manière expresse tout le long de son article. Car, à côté de ce groupe pathologique on rencontre, désignées du même terme de démence précoce, au moins dix formes mentales qui n'ont pas la moindre affinité avec le groupe de Kræpelin. Dans ces fausses démences précoces on a fait rentrer des syndromes variables appartenant à des processus morbides qui diffèrent entre eux d'une manière manifeste. Le plus souvent il s'agit d'images cliniques terminales appartenant en substance à des psychoses différentes, à la confusion mentale surtout, ou bien l'on a affaire avec des créations artificielles émises sur une base préalablement formulée; ce sont de simples conceptions arbitraires, ne trouvant aucune sanction dans la clinique.

Or, la plupart des critiques et des contestations des adversaires de la démence précoce ont précisément porté sur ce qui n'est pas de la démence précoce.

Par conséquent, la doctrine de Kræpelin, loin d'être une grosse et étrange erreur scientifique, demeure l'acquisition la plus précieuse de la psychiatrie moderne.

E. FEINDEL.

1695) **Les rémissions dans la Démence Précoce (Historique. Généralités. Observations),** par Mlle PASCAL. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, nos 3 et 4, p. 99 et 147, mars et avril 1907.

Travail complet et bien documenté tendant à préciser l'idée qu'il convient de se faire des rémissions de la démence précoce.

Celles-ci sont de plusieurs sortes. Un premier groupe est constitué par la disparition des troubles épisodiques (états délirants, hallucinations), mais avec persistance de tous les phénomènes démentiels. Ce sont les *fausses rémissions*, de véritables périodes d'accalmie très fréquemment notées.

Un deuxième groupe est représenté par l'*arrêt, l'atténuation et la disparition* des phénomènes démentiels. On sait que ces phénomènes sont de deux ordres : essentiels (apathie, aboulie, déficit intellectuel) et secondaires (tics, impulsions, stéréotypies, rire, néologismes, verbigération, troubles de la conduite, etc.). C'est presque toujours les phénomènes secondaires qui s'*arrêtent*, s'*atténuent* ou *disparaissent*. Quant aux phénomènes essentiels, ils persistent plus ou moins accentués et c'est surtout dans la sphère affective qu'il faut chercher les traces de la démence précoce.

En réalité, ce que le malade a perdu n'est jamais récupéré. S'il peut reprendre une certaine place dans la société, il est toujours diminué par rapport à lui-même et n'est jamais à l'abri d'une reprise du mal.

La conclusion générale de l'auteur est que *si le premier foyer de la démence précoce peut se cicatriser, il est susceptible de se rallumer à une époque lointaine sous l'influence de nouvelles poussées d'auto-intoxication* (grossesse, ménopause, etc.).

FEINDEL.

1696) **Les troubles Phonétiques dans la Démence Précoce,** par Roger Mignot (de Charenton). *Annales médico-psychologiques,* an LXV, n° 1, p. 5-27, juillet-août 1907.

Dans la démence précoce, en dehors des troubles psycholaliques qui ont plus particulièrement fixé l'attention des auteurs, il existe des troubles de la phonation, c'est-à-dire portant sur l'intensité, la hauteur, le timbre, le rythme, l'intonation et l'articulation. Ces troubles sont surtout fréquents dans les variétés hébéphréniques et catatoniques, et lorsque l'état démentiel est constitué définitivement.

Par leur caractère d'instabilité et de discordance avec l'état intellectuel des malades, ces variations pathologiques de la phonation se distinguent, tant au point de vue clinique que pathogénique, des modifications analogues qui peuvent s'observer dans d'autres maladies mentales.

En effet, les troubles de la phonation chez les déments précoces ne dépendent pas d'un affaiblissement ou des interprétations du langage intérieur, mais ils résultent d'une asynergie fonctionnelle entre celle-ci et celui-là. Ainsi la pathogénie des troubles phonétiques ressemble à celle de tous les troubles observés dans la démence précoce. E. Feindel.

1697) **Sur le pouvoir coagulant du Sérum dans la Démence Précoce et dans la folie maniaque dépressive,** par Carlo Besta. *La Riforma medica,* an XXIII, n° 31, p. 854-856, 3 août 1907.

Dans tous les cas examinés la coagulation du sérum de sang des déments précoces s'est effectuée dans les limites normales. Ces recherches font conclure que, si la démence précoce est en rapport avec un processus d'auto-intoxication, ce dernier n'altère pas sensiblement la crase sanguine, du moins en ce qui concerne l'équilibre des éléments morphologiques auxquels est due la formation du ferment fibrineux et le processus de coagulation.

Par contre dans la folie maniaque-dépressive les valeurs ont toujours été inférieures à la normale, et il est à présumer que les manifestations cliniques de cette psychose sont en rapport avec un processus toxique modificateur de la crase du sang. F. Deleni.

1698) **Sur le pouvoir diastasique de la Salive dans les différentes périodes de la Folie circulaire et dans la Démence précoce,** par Oliviero Pini (de Volterra). *Clinica moderna,* an XIII, n° 21, p. 473-486, 22 mai 1907.

La salive des déments précoces et des malades atteints de folie maniaque dépressive est en général plus visqueuse et plus trouble que celle des sujets sains; son pouvoir amyolytique est en général augmenté, surtout dans les périodes d'agitation; cette salive présente les caractères de la salive que les physiologistes appellent sympathique; elle provient de la stimulation du sympathique par l'écorce cérébrale qui se trouve irritée. F. Deleni.

1699) **Données expérimentales sur l'état organique chez les Déments précoces,** par Giuseppe Muggia (de Venise). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 26, p. 706, 29 juin 1907.

L'auteur a trouvé que chez les déments précoces la pression artérielle était presque toujours égale ou supérieure à la normale; ces résultats, différents de ceux qui ont été obtenus par d'autres observateurs, montrent au moins que chez

les déments précoces la pression du sang ne fournit aucune indication particulière.

L'auteur n'a pas pu constater non plus le ralentissement de l'élimination du bleu de méthylène dénoncé comme caractéristique. Il y a bien un certain parallélisme entre le temps de l'élimination du bleu et la pression artérielle, mais cette relation est si complexe qu'elle devient inconstante. F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

1700) **Du traitement obstétrical de l'Éclampsie,** par Goinard (d'Alger). *Ve Congrès de Gynécol., d'Obst. et de Péd.*, Alger, 1-16 avril 1907.

Huit observations, dont huit guérisons pour les mères et trois enfants vivants, dans lesquelles l'auteur a eu recours à l'accélération ou à la provocation de l'accouchement ; le procédé de choix est la dilatation bimanuelle de Bonnaire.

E. F.

1701) **Décortication du Rein et néphrotomie dans les formes graves de l'Éclampsie,** par Pieri (de Marseille), rapporteur. *Ve Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie,* Alger, 1er-16 avril 1907.

L'opération, pratiquée à temps, peut sauver les malades. E. F.

1702) **De la décapsulation du Rein dans le traitement de l'Éclampsie,** par R. de Bovis. *La Semaine médicale,* an XXVII, n° 10, 6 mars 1907.

Relation d'un cas menaçant d'éclampsie *post-partum* traité et guéri par la décapsulation rénale unilatérale. E. Feindel.

1703) **Les plus récents progrès de l'anesthésie de la Moelle (cocaïne, sulfate de magnésie, stovaïne, alipine, novocaïne, scopolamine),** par Oreste Marchesini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 24, p. 241-246, 24 février 1907.

Revue générale de la méthode et de ses applications. L'auteur en constate l'excellence ; il préfère la novocaïne à cause de son peu de toxicité et de la constance rigoureuse de l'anesthésie qu'elle procure. F. Deleni.

1704) **Traitement de la Sciatique chronique et de formes similaires de Névrites,** par J. C. Webb. *Lancet,* 12 janvier 1907.

L'auteur a obtenu d'excellents effets de l'usage de l'électricité statique.

Thoma.

1705) **Bains carbogazeux dans le traitement domestique,** par Vlad. Mladějovsky. *Revue olteu chèq,neur.* 1907.

L'auteur traite la question des bains carbogazeux au point de vue physiologique et pratique, en ce qui concerne le traitement domestique. H.

1706) **Sur l'action anticonvulsivante de la Neuroprine,** par M. Sciallero (de Gênes). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 16, p. 425, 20 avril 1907.

La neuroprine est un extrait de tissu nerveux préservé de toute altération par l'addition de brome.

D'après l'auteur, la neuroprine a réellement une action anti-spasmodique nette que l'on peut démontrer par l'expérimentation sur les animaux et par la thérapeutique chez l'homme. F. DELENI.

1707) **Action des injections intra-musculaires de Substance Grise dans les insuffisances de la Cellule Cérébrale,** par RÉMOND (de Metz) et VOIVENEL. *Société médico-psychologique,* 25 mars 1907.

L'extrait de substance grise des auteurs est composé à parties égales de tissu et de la solution physiologique; il est administré en injections intra-musculaires dans la région fessière. Les auteurs résument quelques observations dans lesquelles cette médication a procuré des améliorations notables.

E. FEINDEL.

1708) **Ce que doit être à notre époque la Chirurgie des Aliénés,** par L. PICQUÉ. *Revue de Psychiatrie,* t. XI, nº 3, p. 89-99, mars 1907.

La chirurgie des aliénés est à notre époque une branche nouvelle de la chirurgie; elle embrasse non seulement les aliénés véritables, internés dans les asiles, mais tous les prédisposés qui ne sont pas internés et ne le seront peut-être jamais.

Dans les deux catégories de malades, son but est différent.

Chez l'aliéné, le chirurgien se propose : 1º la recherche des origines somatiques de la folie, c'est-à-dire des relations qui peuvent exister entre les lésions chirurgicales et les diverses formes de l'aliénation mentale; et cette étude le conduit à envisager le côté thérapeutique; 2º la recherche des modifications que l'état mental est susceptible d'apporter à la thérapeutique chirurgicale, aux points de vue du choix de la méthode et de la technique opératoire; 3º enfin, l'étude des espèces pathologiques plus fréquemment observées chez les aliénés.

Chez les prédisposés qui s'observent en si grand nombre à l'hôpital et en ville, le chirurgien doit s'appliquer à l'étude de la pathogénie des troubles mentaux transitoires et de leur traitement. Les psychoses infectieuses lui fournissent un beau champ d'observations. Mais il doit surtout connaître la prophylaxie de ces troubles mentaux, qui, en dehors de l'infection, a pour base l'étude des contre-indications d'ordre mental. Il résulte de ces études que le chirurgien, après avoir établi chez ces malades les indications opératoires, doit fixer simultanément les indications et contre-indications d'ordre mental.

On voit que dans toutes ces circonstances la collaboration du psychiatre et du chirurgien est nécessairement très intime. FEINDEL.

1709) **La Sympathicectomie cervicale,** par F. SÉBILEAU et ANSELME SCHWARTZ. *Revue de Chirurgie,* 10 février 1907.

MM. P. Sébileau et Anselme Schwartz, se fondant sur leur pratique personnelle et sur leurs recherches anatomiques, s'arrêtent à un manuel opératoire qui a l'avantage de ne présenter aucune difficulté réelle, *à la condition expresse* que l'opérateur n'ouvre pas l'étui fibreux qui accole le pneumogastrique aux éléments vasculaires du faisceau vasculo-nerveux du cou. Car il mettrait à nu un nerf ressemblant au sympathique (le pneumogastrique), un ganglion un peu analogue au ganglion cervical supérieur (le ganglion plexiforme), et un rameau rappelant le cardiaque supérieur (le laryngé supérieur). D'où confusion possible.

E. F.

1710) **Traitement des Difformités paralytiques des Membres**, par MENCIÈRE. *XXXVI*e *session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Mencière résume l'état de ses recherches sur la cure des difformités paralytiques des membres. Une série de 70 projections, choisies de façon à montrer des épaules ballantes paralytiques, des avant-bras en pronation forcée, des mains botes palmaires ou palmaires cubitales, des pieds varus ou valgus paralytiques, genoux ballants ou semi-ballants, donnent une idée précise de ces difformités et du degré de correction anatomique et de guérison fonctionnelle qu'il obtient par ses procédés de greffes musculo-tendineuses, alliées ou non à différentes interventions orthopédiques réclamées par le cas. E. F.

OUVRAGES REÇUS

C. GIACHETTI, *Cancer primitif du foie avec métastase cérébrale*. Rivista di Patologie nervosa e mentale, fasc. 3, 1907.

S. HATAI, *Situation zoologique du rat blanc*. Biological Bulletin, mars 1907.

S. HATAI, *Recherches sur le système nerveux central du rat blanc*. American J. of. Physiology, avril 1907.

S. RICCA, *Sur la mélanconie*. Rivista sperimentale di Frenatria, fasc. 1, 1907.

S. RICCA, *Sclérose latérale amyotrophique traumatique*. Clinica medica Italiana, 1907.

G. RAVA, *Méningite aiguë staphylococcique dans la démence paralytique*. Société médico-chirurgicale de Bologne, vol. VII, 1907.

W.-B. CORNELL, *Le liquide cérébro-spinal dans la parésie*. American J. of. Insanity, juillet 1907.

H. JORIS, *Des neurofibrilles et de leurs rapports avec les cellules nerveuses*. Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 26 janvier 1907.

A. ZIVERI, *Sur les syndromes polycloniques*. Riforma medica, n° 26, 1907.

J. KOLBERITS, *Un cas de compression de la moelle*. Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, août 1907.

L. ROBINOVITCH, *Rappel à la vie des animaux électrocutés*. J. of mental Pathology, n. 2, 1907.

E. MAIRET, *La responsabilité*. Étude psycho-physiologique, 1907. Chez Coulet, à Montpellier; Masson, à Paris.

L. ROBINOVITCH, *La genèse du génie*. J. of mental Pathology, n° 5, 1906.

L. ROBINOVITCH, *Sommeil électrique*. Thèse Paris, chez Dugas, à Nantes, 1906.

F. SNOY, *Des troubles nerveux chez les pompiers après intoxication par la fumée*. Chez Ebering, à Berlin, 1907.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10366.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PHÉNOMÈNES OCULOMOTEURS D'ORIGINE CUTANÉE, LABYRINTHIQUE ET COCHLÉAIRE, CHEZ UN TABÉTIQUE. LEURS SIGNIFICATIONS.

PAR

G. Étienne,

(Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.)

Je rapporte ici la description d'un groupe de phénomènes oculo-moteurs dont l'interprétation confirme et complète les faits étudiés par M. P. Bonnier sur les rapports fonctionnels des noyaux bulbaires dans le tabes.

Mic... Pierre, 54 ans, ancien mécanicien au chemin de fer. Syphilis en 1872. Début du tabes à l'âge de 45 ans par des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs ; puis 3 ans plus tard apparaissent des vertiges, de l'incertitude de la marche, de la titubation. A 49 ans, apparition du strabisme et de diplopie ; à 50 ans, la vue s'affaiblit.

Depuis que nous observons ce malade, son tabes s'est surtout caractérisé par des crises de douleurs fulgurantes ayant remplacé les douleurs lancinantes du début, par des douleurs occipitales violentes ; plus tard, des crises de douleurs vésicales très intenses momentanément calmées par la miction.

Plaques multiples d'anesthésie (notamment au pied gauche) et de paresthésie (surtout retard des sensations).

Les réflexes tendineux sont abolis.

Troubles trophiques. Mal perforant au niveau de la tête du gros orteil gauche, guéri. Arthropathie métatarsophalangienne du gros orteil gauche par fragmentations multiples de la tête du Ier métatarsien et de la tête de la première phalange.

Troubles sécrétoires avec augmentation des sécrétions salivaires et sudorales par crises ; crises diarrhéiques.

Comme réactions motrices de ces troubles sensitifs, nous notons un léger début d'ataxie dans la démarche, de la maladresse des membres supérieurs, surtout des doigts ; de la diminution de la force musculaire, sans atrophie.

Signe de Romberg, le malade s'affaissant sans mouvements de latéralité lorsqu'on lui fait fermer les yeux. Sensations d'effondrement, de fléchissement, avec crainte de chute.

Notre attention a surtout porté sur les troubles des organes auriculaires, et sur ceux des yeux et de leur motilité.

Nous avons constaté une diminution de l'acuité auditive à gauche (anesthésie) et des bourdonnements et des sifflements dans les deux oreilles (paresthésie).

Du côté des yeux, atrophie partielle des nerfs optiques, le malade distinguant cependant encore bien les objets.

Les réflexes pupillaires sont supprimés à l'accommodation et à la lumière.

Strabisme divergent gauche depuis 5 ans, inégal ; diplopie.

A l'ouverture brusque des paupières antérieurement closes, se produit un strabisme divergent rapide, suivi du retour rapide des globes à leur position habituelle, le gauche restant nettement dévié en dehors.

L'examen électro-diagnostic des muscles et des nerfs oculomoteurs, très soigneusement pratiqué par M. le professeur Guilloz, a, malgré sa délicatesse, mis en évidence l'absence de modifications de leur excitabilité électrique ; il n'y a donc ni lésion musculaire ni lésion névritique de l'appareil oculomoteur.

Le strabisme, mesuré par la diplopie ou la position du globe, est nettement variable selon les circonstances. Mais dans tous les mouvements, l'excursion maxima du globe est la même des deux côtés, en particulier pour le déplacement interne ou externe. Le strabisme apparent est même variable selon les moments.

Lorsque le malade ferme ses paupières, apparaissent aussitôt des mouvements nystagmiques des globes oculaires, une vraie danse des globes oculaires, se répétant pendant quelque temps, puis le repos s'établit. Lorsque le repos des globes est acquis, il est troublé de temps en temps par un ou deux légers mouvements spontanés, espacés, et, en tout cas, par tout déplacement de la tête du malade. Mais si un bruit un peu fort se produit, la danse des globes reparaît : elle est provoquée par exemple par un claquement des doigts ; elle dure pendant tout le temps du passage du rouleau écraseur dans la rue ; puis les globes se remettent au repos lorsque le bruit a cessé. De même, pendant les périodes de repos, soubresauts des globes, violents, brusques, lorsqu'on émeut la sensibilité cutanée générale par une chiquenaude violente, par exemple, sur la peau du tronc, des bras, de la face ; les soubresauts se produisent à la plupart de ces excitations, et parfois deux ou trois mouvements se produisent pour une seule excitation cutanée. Ces phénomènes de soubresants à l'excitation cutanée ou auditive ne se produisent que lorsque les paupières sont closes.

Le point particulier de cette observation réside surtout dans le soin mis à éliminer, par les réactions électro-diagnostiques et l'examen de la diplopie, toute trace d'insuffisance musculaire d'origine névritique ou myopathique en ce qui concerne la musculature oculomotrice.

Dans ces conditions d'intégrité de la neuro-musculature oculomotrice, les troubles moteurs constitués par le strabisme intermittent et variable, par les mouvements nystagmiformes lorsque le malade ferme les yeux ou lorsqu'on impressionne vivement la sensibilité acoustique ou la sensibilité cutanée, ne peuvent reconnaître comme point de départ qu'un retentissement sur l'appareil oculomoteur de troubles dus à des lésions du système sensitif, c'est-à-dire qu'ils sont un véritable phénomène d'ataxie oculomotrice. Ils cadrent donc bien avec les phénomènes sur lesquels a insisté P. Bonnier, dont l'une des formes est constituée par le syndrome de Gradenigo, exceptionnel dans les lésions étudiées par les auristes, plus fréquent peut-être dans ses variantes observées par les neurologistes.

Dans notre cas, tous les phénomènes observés ne reconnaissent par le même mécanisme pathogénique. Remarquons d'abord que notre tabétique est atteint du type de phénomène de Romberg caractérisé par l'effondrement direct sans mouvements d'oscillations latérales, lorsqu'il ferme les yeux. Une première conclusion en découle : lorsqu'on supprime sa béquille oculaire au malade en lui faisant fermer les yeux, la rupture d'équilibre par perte de la notion d'équilibre segmentaire, due au trouble, sous l'influence des protoneurones centripètes lésés, des centres de coordination étagés sur tout le parcours de la moelle, cette rupture d'équilibre par perte du sens des attitudes segmentaires n'est pas révélée au malade par son labyrinthe ; il y a donc trouble de l'orientation subjective directe ; car si les images d'attitudes du segment céphalique étaient conservées par un labyrinthe sain, elles indiqueraient au malade les efforts à faire pour ramener sous son image labyrinthique les segments du tronc et des membres lui paraissant déplacés du fait des indications erronées, faussées, des attitudes segmentaires leur appartenant, et le malade en chavirant donnerait le type de Romberg avec mouvements ataxiques de latéralité.

Notre malade a donc une lésion labyrinthique, coïncidant avec une lésion acoustique : en effet, il existe chez lui une légère diminution de l'acuité auditive à gauche, avec des sifflements et des bourdonnements d'oreilles, c'est-à-dire une légère anesthésie sensorielle avec troubles paresthésiques plus accentués. L'appareil cochléaire, racine et ganglion de Corti, est donc touché, comme l'appareil labyrinthique avec son nerf vestibulaire et le ganglion de Scarpa, formé des grosses fibres homodynames des grosses fibres internes des racines postérieures de la moelle.

C'est cette lésion labyrinthique qui nous explique le strabisme non permanent mais habituel de notre malade, selon le mécanisme décrit par P. Bonnier. En effet, le noyau ampullaire interne du nerf vestibulaire envoie un groupe de fibres au noyau de la VI[e] paire OME du même côté. La lésion de ce noyau explique donc une excitation vicieuse du noyau de l'OME gauche se traduisant par une contracture de l'OME et du strabisme externe du même côté. Et nous comprenons aussi pourquoi les modifications de situation du labyrinthe, suivant les modifications statiques de la tête, déterminent de nouveaux mouvements oculaires. L'interprétation s'impose d'autant plus que l'étude des réactions électriques a établi l'absence de toute paralysie des muscles oculomoteurs.

Ces mêmes lésions auriculaires, cochléaires peut-être, labyrinthiques beaucoup plus probablement, expliquent aussi les mouvements nystagmiques des globes oculaires à l'obturation des paupières, non plus seulement à gauche, mais des deux côtés. Ce phénomène se produit lorsque les paupières étant fermées, les attitudes des globes oculaires n'étant plus fixées par la vision active et les repères de la distribution perpective objective, n'obéissent plus qu'aux impulsions altérées issues de la sensibilité labyrinthique et peut-être de la sensibilité générale. Or le noyau de la VI[e] paire OME, après avoir reçu les fibres signalées du noyau ampullaire interne du vestibulaire et un faisceau provenant du noyau de Deiters, appartenant au système de la colonne de Clarke pouvant être aussi lésé par le tabes, envoie un faisceau de fibres dont se détachent des branches allant vers les noyaux du pathétique (IV) et de l'OMC (III) du même côté. La lésion des fibres vestibulaires labyrinthiques gauches peut donc réagir sur l'OME, le pathétique, l'OMC du même côté, et imprimer au globe oculaire gauche des mouvements ataxiques dès que la fermeture des paupières supprime sa fixation par la vue directe des objets.

D'autre part, du noyau de l'OME part un faisceau de fibres se réunissant à un faisceau issu du noyau de Deiters pour former le faisceau longitudinal postérieur qui, après avoir croisé la ligne médiane vers le vermis supérieur du cervelet, vient aboutir au noyau de la III[e] paire OMC de l'autre côté : l'œil droit présente donc aussi, du fait d'une lésion du labyrinthique gauche, des mouvements nystagmiques lorsque l'obturation des paupières l'empêchera de se fixer par la vue des objets voisins.

Chez notre malade, les paupières étant fermées depuis quelques instants, et les globes oculaires étant mis au repos, ces globes oculaires sont pris de mouvements brusques lorsqu'un bruit un peu intense vient déterminer une impression auditive. Nous en trouvons l'explication dans la lésion chez notre malade de l'appareil cochléaire. Or le noyau antérieur du nerf cochléaire (homologue de la tête des cornes postérieures de la moelle) envoie, lui aussi, comme le noyau ampullaire interne du nerf vestibulaire, des fibres au noyau de l'OME (VI); son excitation peut donc déterminer des mouvements ataxiques du globe

oculaire du même côté et du côté opposé, exactement par le même mécanisme indiqué plus haut.

Reste le phénomène très intéressant des mouvements nystagmiques des deux yeux lorsqu'on excite fortement la sensibilité cutanée : son existence nous était apparue comme probable, en nous basant sur les considérations théoriques; nous l'avons cherché, et nous avons constaté sa présence chez deux malades présentant nettement le signe de Romberg, notamment chez celui que nous étudions ici. Chez eux, les paupières étant fermées et au bout d'un moment les globes oculaires s'étant mis au repos, il se produit des soubresauts des globes, violents, brusques, lorsqu'on émeut la sensibilité cutanée générale par des chiquenaudes un peu fortes, par exemple, sur la peau du thorax, des bras ou de la face ; ces mouvements apparaissent à la plupart des excitations, 2 ou 3 mouvements se répétant parfois pour une seule excitation cutanée. Le phénomène se produit exclusivement lorsque les paupières sont fermées, et les globes, par conséquent, non fixés par la vue des objets.

Comment peut s'interpréter ce phénomène? Par les rapports des noyaux des oculomoteurs avec le noyau de Deiters. Ce noyau de Deiters est l'aboutissant bulbaire du faisceau médullaire de la colonne de Clarke. Or, autour des cellules de la colonne de Clarke s'épanouit le plexus arborisé terminal de l'une des branches collatérales moyennes terminales du protoneurone centripète ; les cellules de Clarke reçoivent donc par cette voie les excitations sensitives périphériques, et les renvoient vers le noyau de Deiters et le cervelet. La lésion tabétique du protoneurone centripète aura donc pour effet d'apporter aux cellules de la colonne de Clarke d'abord, à celles du noyau de Deiters ensuite, des réactions sensitives faussées. Mais ce noyau de Deiters impressionné à faux, envoie : 1° directement un faisceau de fibres au noyau de l'OME (VI) du même côté ; 2° un faisceau constitutif du faisceau longitudinal postérieur; celui-ci reçoit aussi un faisceau issu du noyau de l'OME (VI), après départ de fibres au noyau du pathétique IV, de l'OMC (III), et de fibres vers le nerf facial, moteur (ces dernières fibres homodynames des fibres médullaires du faisceau sensitivo-réflexe de Ramon y Cajal). Ce faisceau longitudinal postérieur croisant la ligne médiane, vient aboutir au noyau de l'OMC (III) du côté opposé.

Les impressions sensitives périphériques défectueuses apportées par la collatérale terminale moyenne du protoneurone centripète tabétique aux cellules de la colonne de Clarke et du noyau de Deiters, déterminent donc très logiquement les mouvements nystagmiques des deux globes oculaires et des paupières.

Ces mouvements oculaires ataxiques se produisent dans le tabes grâce à l'irritabilité nucléaire spéciale aux tabétiques, résultant de la déséquilibration des noyaux. Ceux-ci sont normalement tenus en équilibre par l'influx reçu simultanément de sources diverses; mais dans le tabes, cet équilibre est rompu pas l'adultération de l'action nerveuse issue de plusieurs de ces sources. Les noyaux oculo-moteurs, notamment, sont modifiés par leurs rapports avec les noyaux bulbaires appartenant aux neurones centripètes sensoriels, labyrinthiques ou cochléaires, ou à ceux de la sensibilité générale par l'intermédiaire du système de Clarke et de Deiters.

Notons enfin les accidents sécrétoires, crises salivaires, sudorales, diarrhéiques, dus à l'intervention du sympathique intéressé par le tabes, grâce à ses accointances bien connues, anatomiques et embryologiques, avec les ganglions des racines postérieures de la moelle ou avec les ganglions des nerfs craniens sensitifs.

II

HERPÈS DE LA FACE ET SYNDROME SYMPATHIQUE CERVICAL UNILATÉRAUX CHEZ UN TABÉTIQUE

PAR

E. Jeanselme et **A. Sézary.**

Dans maintes observations, on signale l'herpès au cours du tabes; mais il s'agit toujours de zona, ou plutôt d'éruption zostériforme développée sur un territoire nerveux habituellement radiculaire et s'accompagnant de douleurs névralgiques plus ou moins vives. En dehors de ces conditions, l'herpès est exceptionnel, au cours de la maladie de Duchenne.

Or récemment se présentait à la consultation dermatologique de l'hôpital Tenon un homme de 43 ans avec une éruption confluente d'herpès sur la face externe du pavillon de l'oreille gauche et du côté gauche des lèvres. Les vésicules à contours polycycliques s'étendaient de plus, à la lèvre inférieure, un peu au delà de la ligne médiane. A quelques éléments près, elles étaient donc apparues sur un seul côté de la face.

En même temps, on constatait que la moitié gauche du visage était rouge et luisante et que le pavillon de l'oreille du même côté était uniformément injecté et déjeté en dehors. L'inégalité pupillaire était frappante, il y avait du myosis à gauche. La gorge était légèrement rouge symétriquement. Ces troubles, que ne pouvait expliquer l'éruption seule, déterminaient une sensation de tension au menton et à l'oreille gauche et de chaleur sur la moitié gauche du visage. On reconnaissait facilement à la main une différence marquée dans la température de l'une et de l'autre joue.

On notait, à distance des vésicules, une hémihyperesthésie du visage. Il n'y avait pas de douleur névralgique. Le malade s'est plaint pendant deux jours de céphalée temporale gauche.

Pas de phénomènes généraux. Pas de fièvre. Dents cariées des deux côtés.

Le diagnostic de syndrome sympathique cervical était évident, malgré l'absence des troubles palpébraux.

Recherchant sa cause, nous apprenons que le malade, peu buveur, pas fumeur, a eu la diphtérie à 7 ans, puis une otorrhée droite non tarie à ce jour, ayant amené une diminution notable de l'ouïe. En 1902 et en 1906, il a eu un érysipèle de la face bilatéral. Il nie avoir jamais eu la blennorragie ou la syphilis. Depuis 6 à 10 ans, il présente chaque année une ou deux éruptions d'herpès des lèvres localisées sur leur partie gauche.

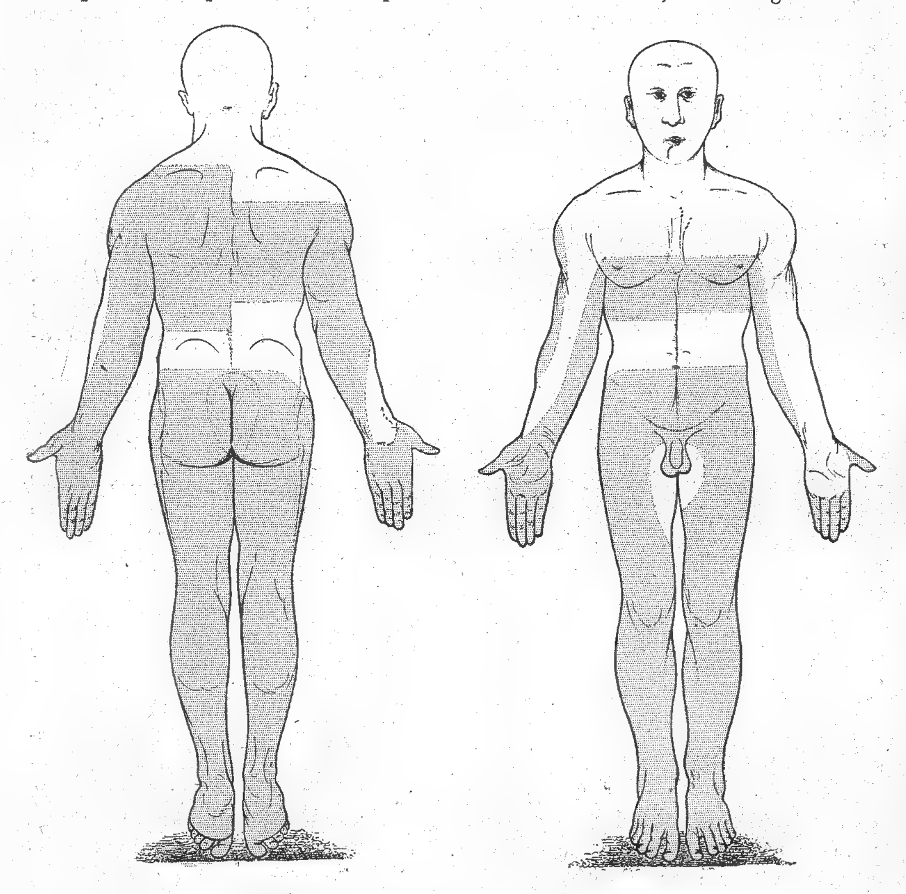
Examinant ses divers appareils, nous constatons l'abolition complète des réflexes rotuliens, achilléens et de ceux des membres supérieurs. La pupille gauche qui est contractée ne réagit pas à la lumière, la droite est très paresseuse : toutes deux réagissent bien à l'accommodation. Depuis un an, douleurs lancinantes dans les quatre membres et douleurs en ceinture. Depuis un an et demi, incertitude dans la marche, dérobement des membres inférieurs, perte de l'équilibre : cependant pas de Romberg. Troubles de la sensibilité objective très étendus, suivant le schéma ci-joint. Les réflexes crémastériens existent. Pas de réflexe abdominal. Pas de troubles viscéraux. La ponction lombaire révèle une forte lymphocytose céphalo-rachidienne. Le tabes est donc indéniable.

Les autres appareils paraissent sains.

Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, l'herpès a guéri sans laisser de cicatrices, en même temps que s'atténuaient les symptômes sympathiques et que disparaissait l'hyperesthésie cutanée.

Cette évolution nous a confirmé les rapports intimes existant entre ces derniers et l'éruption.

Cependant, depuis deux mois que nous observons ce cas, l'oreille gauche est



demeurée un peu plus rouge et plus chaude que la droite, la peau y est un peu épaisse et se couvre fréquemment de squames. Le myosis a persisté.

Il y a lieu, nous semble-t-il, d'attribuer les symptômes sympathiques au tabes; car nous n'avons trouvé aucune cause susceptible d'agir sur la chaîne cervicale gauche. D'autre part, il ne faut pas s'étonner de la fugacité des symptômes marqués qui coïncidèrent avec l'herpès : on sait bien que les paralysies tabétiques ne durent que peu de temps.

S'il fallait localiser la lésion, on pourrait penser à l'atteinte des filets nés de la moelle et gagnant le tronc du sympathique par la VIII[e] cervicale et les premières dorsales qui, comme le montre le schéma, sont intéressées chez notre malade. Leurs racines postérieures contiennent en effet les filets oculo-pupil-

laires et les fibres vaso-motrices de la face. Remarquons cependant qu'elles sont lésées à droite aussi bien qu'à gauche.

Une altération du ganglion de Gasser serait aussi probable. Ce dernier reçoit de nombreuses fibres du sympathique cervical, auxquelles le trijumeau paraît devoir son action trophique (Morat et Doyon). MM. Josias et Netter ont constaté un herpès unilatéral chez un sujet atteint de méningite cérébro-spinale, dont le ganglion de Gasser, du côté de l'éruption, baignait dans le pus.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, il nous a paru intéressant de signaler cette coïncidence d'un tabes avec une éruption d'herpès et un syndrome sympathique cervical unilatéraux. Cette observation se rapporte à deux problèmes encore obscurs : le rôle du sympathique dans le tabes et la pathogénie de l'herpès.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1711) **Les progrès et les tendances de la Médecine moderne,** par G. Marinesco. Discours de réception à l'académie roumaine, résumé par M. Makelarie. *Spitalul,* p. 203, 1906 (en roumain).

L'auteur passe en revue les nouvelles méthodes dans l'étude et le traitement des maladies : bactériologie, séro-, physio- et opothérapie, psychothérapie, etc. Il insiste surtout sur le rôle considérable du milieu social dans l'étiologie de la tuberculose, l'alcoolisme, la pellagre, le goitre, la mortalité infantile. Il attire surtout l'attention sur les progrès croissants de la pellagre en Roumanie, car de 6,694 malades en 1894, la proportion est arrivée à 100,000 en 1905.

L'auteur est d'avis que la Société doit prendre de sérieuses mesures pour obvier à tous ces maux pour éviter la dégénérescence. C. Parhon.

1712) **L'Ataxie Tabétique, ses origines, son traitement par la rééducation des Mouvements,** par H. S. Frenkel (de Heiden). Traduit de l'allemand par le docteur Van Biervliet (de Bruxelles). Préface de M. le professeur Raymond. Un volume grand in-8° de 328 p., avec 132 figures dans le texte. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1907.

Cet ouvrage se divise tout naturellement en deux grands chapitres. Dans la première partie générale sont passés en revue successivement l'historique du traitement par l'exercice, les formes de l'ataxie tabétique, les causes et les éléments de cette ataxie sur laquelle on peut avoir prise grâce à la méthode de la rééducation des mouvements. Les anesthésies et les hypotonies sont les facteurs principaux de l'ataxie tabétique; M. Frenkel a contribué à établir leur importance; on lira avec intérêt les pages consacrées dans ce livre à leur recherche et à leur détermination.

Le deuxième chapitre est la partie technique du livre, il a surtout pour but de fournir au médecin les données pratiques qu'il puisse utiliser lui-même. L'auteur

expose avec minutie une foule de détails de gymnastique méthodique. Tous les mouvements physiologiques sont pour ainsi dire tour à tour envisagés; mais il est un point sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que la série des exercices à prescrire doit être avant tout déterminée pour chaque malade d'après les troubles qui lui sont propres et la pathogénie de ces troubles : anesthésie, hypotonie, staso-basophobie. Il importe surtout que les mouvements ne soient pas antiphysiologiques, inutiles ou paradoxaux. C'est le bon sens clinique qui indiquera au médecin les exercices qui seront efficaces dans chaque cas particulier.

Il ne devra pas non plus oublier que la parfaite exécution des mouvements simples une fois acquise, il aura à prescrire et surveiller l'exécution des actes complexes comme les changements d'attitude, la marche. Il arrivera, avec du temps et une énorme patience, de sa part et de celle de son malade, à obtenir des résultats parfois étonnants. FEINDEL.

ANATOMIE

1713) **La région du Lemnicus latéral ou région latérale de l'Isthme du Rhombencéphale,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe*, vol. VIII, 1906.

Depuis plusieurs années, l'auteur a abordé l'étude de cette région et des régions connexes. Les résultats partiels — et pour autant que de besoin — en ont été publiés dans d'autres mémoires. Le professeur Van Gehuchten rassemble ici, et expose d'une manière méthodique, ces travaux pour autant qu'ils se rapportent à la région latérale de l'isthme du rhombencéphale. Cette région est le lieu de passage d'un grand nombre de voies nerveuses à la fois ascendantes et descendantes.

Les voies ascendantes comprennent les fibres du faisceau de Gowers et les fibres de la voie acoustique dorsale et ventrale, ou voie acoustique bulbo-mésencéphalique et diencéphalique.

Les voies descendantes sont formées par les fibres du faisceau rubro-spinal, les fibres réticulo-spinales latérales, les fibres du faisceau tecto-protubérantiel (faisceau de Munzer), les fibres des voies courtes provenant des tubercules quadrijumeaux et les fibres du faisceau cérébello-bulbaire.

Van Gehuchten étudie, pièces à l'appui, la part que chacun de ces faisceaux prend à la constitution de la région. Il rapproche les résultats de ses investigations personnelles de celles de ses devanciers les plus immédiats, notamment des recherches de Forel, Meynert, v. Betcherew, v. Monakow, Heid et Kölliker.

Travail à étudier en original. PAUL MASOIN.

1714) **Sur le Faisceau en Écharpe de Féré,** par G. SMITH. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1907.

L'auteur a observé sur le mésencéphale d'une négresse du Soudan trois faisceaux que l'on trouve rarement réunis sur le même mésencéphale : le faisceau en écharpe de Féré ou Fasciculus obliquus cruris, le Tractus peduncularis transversus de Gudden et le Tænia pontis de Henle (figures).

Dans une seconde note, l'auteur décrit et figure une autre anomalie dans la disposition des fibres de la protubérance. A. BAUER.

1715) **Le nerf Cochléaire,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe*, vol. VIII, fasc. 2 (22 p., 14 fig.), 1906.

Suite des études systématiques du professeur de Louvain sur la terminaison

centrale des nerfs sensibles périphériques. Revue et discussion des résultats acquis (1906), particulièrement de ceux de Weignert et de Tricomi-Allegra.

Conclusions. — Chez le cobaye: 1° *toutes* les fibres radiculaires du nerf cochléaire se terminent dans le noyau ventral et le tubercule latéral;

2° Aucune de ces fibres n'entre directement dans les stries acoustiques ni dans le corps trapézoïde. PAUL MASOIN.

1716) **Recherches sur l'origine du Facial supérieur,** par C. PARHON et GR. NADÉJDÉ. *Revista Stüntelor medicale,* an II, n° 2, p. 204 (4 fig.).

Étude du noyau dans un cas de cancer situé dans la région zygomatique et ayant sectionné les filets du facial supérieur. Les muscles étaient d'une couleur blanche-jaunâtre comme dans les cas anciens de paralysie infantile. Le premier groupe dorsal présente les cellules très atrophiées. C'est sans aucun doute possible la source du facial supérieur. Le deuxième et même le troisième groupe dorsal présentent aussi des altérations moins prononcées qui doivent être considérées d'après les auteurs, au moins en partie, comme dues à des lésions des filets nerveux qui ne font pas partie du facial supérieur.

Ils décrivent comme appartenant au noyau du facial un groupe décrit aussi par Wyrubow et placé entre le noyan commun de ce nerf et le noyau de la VIe paire. Pour des raisons qu'ils indiquent dans le travail, Parhon et Nadéjdé considèrent ce groupe comme le centre du muscle occipital. C. PARHON.

1717) **Du Rôle des Cellules Apotrophiques dans la Régénérescence Nerveuse,** par G. MARINESCO. *Soc. de Biologie,* séance du 10 novembre 1906.

M. Marinesco nomme ainsi des cellules fusiformes peu nombreuses d'abord et plus tard disposées en faisceaux et colonies denses qui apparaissent dans le bout central comme dans le bout périphérique lorsqu'on pratique la rupture d'un nerf. Ces cellules, d'après l'auteur, prennent une part essentielle à la constitution du névrome et de la cicatrice. Dans toute rupture ce sont toujours ces cellules qui comblent la solution de continuité et établissent une espèce de pont entre les deux bouts, elles constituent l'avant-garde des fibres de nouvelle formation. FÉLIX PATRY.

1718) **Précocité des Phénomènes de Régénérescence des Nerfs, après leur Section,** par G. MARINESCO et J. MINEA. *Soc. de Biologie,* séance du 10 novembre 1906.

Relation de recherches démontrant que, dans le bout central, il se passe des phénomènes de régénérescence très intéressants vingt-quatre heures après la section d'un nerf. D'une façon générale, la neurolisation du bout périphérique ne commence pas avant sept jours, et cependant, déjà trois jours après, les auteurs ont trouvé à l'extrémité du bout périphérique des phénomènes que, suivant toute probabilité, ils croient devoir attribuer à la régénérescence.

FÉLIX PATRY.

1719) **Sur un fait Relatif à la Régénération des Nerfs,** par E. WERTHEIMER et CH. DUBOIS. *Soc. de Biologie,* séance du 8 décembre 1906.

Les auteurs, renouvelant l'opération classique de Vulpian, à savoir la suture du bout central du lingual avec le bout périphérique de l'hypoglosse, remarquent qu'après quatre-vingt-seize jours la faradisation du bout central du lingual au-dessus de la suture, comme celle du bout périphérique de l'hypoglosse régénéré, a provoqué une dilatation manifeste des vaisseaux de la muqueuse

linguale, du côté opéré : la rougeur a été presque aussi vive que celle que l'on obtenait en excitant le nerf lingual intact. La fonction de l'hypoglosse est donc intervertie, de vaso-contricteur il est devenu vaso-dilatateur. Ce que les auteurs expliquent en admettant que ses nouvelles propriétés viennent à l'hypoglosse des fibres vaso-dilatatrices que lui a fournies par bourgeonnement le bout central du lingual, ou plutôt la corde du tympan. FÉLIX PATRY.

1720) **Sur la Régénération autogène,** par AGOSTINO GEMELLI (des Frères Mineurs). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 4, p. 213, avril 1907.

L'auteur répète qu'il a toujours vu que des connexions existaient entre les nerfs du crapaud porte-greffe et les nerfs du fragment de têtard inséré sur lui et différencié à l'état de greffe.

Ce court article est suivi d'une plus courte réponse du docteur Banchi qui soutient des faits exactement contraires. F. DELENI.

1721) **Sur la Régénération autogène des Nerfs étudiée au moyen des Greffes de crapaud en un siège anormal,** par AGOSTINO GEMELLI (des Frères Mineurs). *Congresso dei Naturalisti italiani,* Milan, 15-19 septembre 1906.

L'auteur a greffé la ceinture pelvienne de têtards de crapaud sur le dos d'autres têtards.

Dans les membres de la greffe apparaissent des nerfs; il ne s'agit pas d'une auto-différenciation (au sens de Banchi); mais d'une pénétration de fibres venant de l'animal porte-greffe. F. DELENI.

1722) **Recherches expérimentales sur le développement des Nerfs des Membres pelviens de « Bufo vulgaris » greffés dans un siège anormal. Contribution à l'étude de la Régénération autogène des Nerfs périphériques,** par A. GEMELLI (des Frères Mineurs). *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVII, fasc. 1, p. 85-91, 20 avril 1907.

Si l'on vient à greffer un fragment de très jeune têtard de crapaud sur un autre têtard, des nerfs se constituent dans la greffe; mais alors que certains auteurs (Braus et Banchi) soutiennent que ces nerfs ne sont formés que par la différenciation de certains éléments de la greffe, Gemelli a pu constater que les membres greffés prennent avec la larve porte-greffe des rapports de connexion, non seulement au moyen des vaisseaux et des autres tissus, mais encore au moyen des nerfs. Le nerf qui se constitue dans la greffe est fourni par le système nerveux central du crapaud porte-greffe. Jamais on ne peut démontrer l'indépendance du développement des nerfs de la greffe. E. FEINDEL.

1723) **Contribution à l'étude de lésions artificielles dans les investigations expérimentales sur le Système Nerveux,** par ALFÉEVSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 28 avril 1906.

Après la section ou l'extirpation des fibres nerveuses, les cellules nerveuses qui leur donnent l'origine subissent toute une série de modifications, menant très souvent à l'atrophie et à la disparition de la cellule nerveuse. La fibre nerveuse, prenant son origine dans cette cellule, étant déjà lésée à la périphérie, commence à se dégénérer aussi dans sa région centrale. Il s'agit de la dégénérescence secondaire « indirecte », comme propose de la nommer van Gehuchten. Il faut donc bien être sur ses gardes dans les recherches expérimentales sur le système nerveux et ne pas endommager par une technique

grossière les nerfs périphériques et ne pas provoquer la dégénérescence de leurs parties centrales. Sur **24** expériences avec la section du tronc et des branches isolées du *nervus vagus* chez les lapins, l'auteur observa deux fois des lésions artificielles.

Dans un cas, sur toute une série de coupes colorées par le procédé de *Busch*, fut observée une dégénérescence bilatérale du nerf facial ; dans un autre cas, la dégénérescence du nerf hypoglosse, aussi bilatérale, avec un entre-croisement très marqué dans le *raphée*.

Dans les deux cas, outre les dégénérescences sus-décrites, ont été trouvés les lésions ordinaires correspondant à l'expérience. Ni le nerf hypoglosse, ni le nerf facial ne pouvaient être altérés immédiatement, à en juger d'après le caractère de l'expérience lui-même. Les lésions artificielles ont été le résultat de la pression sur les terminaisons périphériques des nerfs sus-nommés du côté de la peau, très raccourcis par la cicatrice très développée.

SERGE SOUKHANOFF.

PHYSIOLOGIE

1724) **Sur les fonctions de la Névroglie**, par E. LUGARO (de Messine). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol XII, fasc. 5, p. 225-233, mai 1907.

Les fibres de la névroglie ont un rôle mécanique; elles servent de soutien au tissu nerveux, et lui confèrent une élasticité nécessaire aux endroits où des mouvements dépendant de la circulation pourraient déterminer des déplacements et des lacérations.

Le protoplasma névroglique est un isolateur du courant nerveux ; en outre il constitue un filtre anti-toxique à l'égard du plasma sanguin; il a enfin pour fonction de rendre sans danger les produits de régression des éléments nerveux.

Mais à l'état pathologique la névroglie acquiert une activité particulière, et les perversions de son chimisme peuvent devenir la source de substances toxiques pour les cellules nerveuses.

Au cours du développement embryonnnaire, la névroglie exerce sur les éléments nerveux une action chimiotropique qui détermine pour une bonne part les rapports de topographie et de connexion des organes nerveux.

F. DELENI.

1725) **La Section Physiologique du Pneumogastrique pendant la Polypnée Thermique**, par L. GARRELOU et J.-P. LANGLOIS. *Soc. de Biologie*, séance du 15 décembre 1906. (Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine.)

Les auteurs réalisent la section physiologique du pneumogastrique par électrotonus de ce nerf, et ils obtiennent ainsi sur l'animal non polypnéique, avec un certain nombre d'insuccès, des tracés caractéristiques de la suppression de l'influence du vague : ralentissement respiratoire, prolongation de l'inspiration qui occupe les deux tiers d'un cycle respiratoire.

Chez les animaux polypnéiques, les résultats sont très discordants; sans que les auteurs aient pu établir, jusqu'ici, les conditions précises qui font que, dans certains cas, l'accélération est manifeste; dans d'autres, au contraire, il y a ralentissement.

FÉLIX PATRY.

1726) **Action du Pneumogastrique sur la Circulation rénale et sur la Diurèse,** par Lucien Beco et Léon Plumier (de Liège). *Archives internationales de Physiologie,* vol. IV, fasc. 3, décembre 1906.

Les pneumogastriques ne renferment pas de fibres nerveuses agissant directement sur la circulation rénale ou sur la diurèse.

L'excitation du bout périphérique du pneumogastrique au cou détermine une vaso-constriction active du rein, due à l'anémie bulbaire provoquée par la chute de la pression générale. Cette vaso-constriction intervient, pour une certaine part, dans l'arrêt de la diurèse observé et en outre prolonge l'anurie.

Le sympathique cervical n'a pas d'action sur la circulation rénale ou sur la diurèse.

L'excitation du bout central du nerf dépresseur amène une chute de la pression et une diminution ou un arrêt de la diurèse; ces phénomènes se produisent encore après la section des pneumogastriques. E. F.

1727) **Note sur l'Abduction dans l'Extension du Petit Doigt,** par Ch. Féré. *Soc. de Biologie,* séance du 27 décembre 1906.

A propos d'un individu atteint d'une hémiplégie gauche graduelle qui ne s'est pas complétée, M. Féré a remarqué, et, avec lui, le neurologiste bien connu de Londres sir W. R. Gowers, a remarqué aussi, sans se l'expliquer, que chez la plupart des personnes les doigts étant étendus et réunis, le petit doigt se porte lentement en abduction. Félix Patry.

1728) **Recherches sur la Physiologie générale des Muscles. I. Influence des substances albumineuses sur l'excitabilité musculaire,** par O. Polimanti. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVII, fasc. 1, p. 49-54, 20 avril 1907.

Expériences faites sur des muscles gastrocnémiens de grenouille suspendus dans des solutions de substances albumineuses. Il en résulte que le sérum du sang et l'albumine d'œuf sont capables de conserver longtemps l'excitabilité des muscles comparativement à la solution isotonique de sel marin. Au contraire, les autres substances albumineuses qui ont été essayées (caséine, myosine, syntonine, peptone) n'ont exercé aucune influence sur la conservation de l'excitabilité musculaire où même elles ont eu une action nuisible sur cette excitabilité.

E. Feindel.

1729) **Recherches sur la Physiologie générale des Muscles. II. Sur la marche de la fatigue musculaire sous l'action des substances albumineuses des sucres et du glycogène,** par O. Polimanti. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVII, fasc. 1, p. 70-84, 20 avril 1907.

Un muscle travaille mieux dans une solution d'hydrate de carbone (glycogène ou sucre) ou dans une solution alcaline de chlorure de sodium que dans une solution d'albumine ou de chlorure de sodium pur. Ceci s'explique, car on sait que le muscle qui se travaille épuise son glycogène et devient acide; il est naturel qu'il travaille plus longtemps s'il est plongé dans un milieu capable de lui fournir la matière qu'il consomme ou de neutraliser l'acide produit par son travail.

E. Feindel.

1730) **Recherches sur la Physiologie générale des Muscles. III. Action des différents gaz à diverses températures sur le mode de se comporter de la fatigue musculaire,** par O. POLIMANTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 1, p. 92-111, 20 avril 1907.

Les muscles que l'on fatigue dans une atmosphère de H ou de CO^2 à température élevée (20-30°) travaillent moins que dans le même milieu tenu à basse température (10-20°). Dans une atmosphère de 0,2 la différence est moins grande; cela dépend peut-être du fait que l'O^2, à température élevée, agit comme tétanisant sur la fibre musculaire. E. FEINDEL.

1731) **Toxicité comparée des cations sur le Muscle,** par G. BUGLIA. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 3, p. 285-308, mars 1907.

Dans chaque groupe de métaux, l'intensité de l'action toxique suit à peu près l'ordre chimique. Cela permet de conclure qu'il en est des propriétés pharmacologiques comme des propriétés physiques et chimiques : toutes sont fonction du poids atomique des éléments. F. DELENI.

1732) **De l'influence de la Lumière colorée sur le Travail Musculaire,** par SPIRTOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 9, p. 600, 1906.

La plus grande influence, en fait d'excitation, qui pourtant disparaît très vite, appartient à la couleur rouge; l'influence contraire est due à la couleur verte; la couleur bleue manifeste une influence reproductrice très marquée sur la capacité du travail. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1733) **Contribution à l'étude des voies du langage,** par TANCREDI CORTESI (de Venise). *La Riforma Medica*, an XXIII, n° 29, p. 797, 20 juillet 1907.

Dans le premier cas de l'auteur une vaste lésion destructive de toute la substance blanche de l'insula et du lobe pariéto-frontal gauche avait donné lieu à une hémiplégie droite complète associée à une aphasie motrice (anarthrie de P. Marie). Cette lésion avait déterminé, en plus de la dégénération secondaire du faisceau pyramidal, une dégénération manifeste du lemniscus (portion latérale des pédoncules, portion médiale du pont).

Dans la deuxième observation une lésion cérébrale moins étendue que la précédente, mais située également entre la masse obto-striée et l'insula du côté gauche, avait donné lieu à une hémiplégie droite complète, mais sans aucun trouble de l'articulation des mots. — Dégénération du faisceau pyramidal, mais le lemnicus était tout à fait intact.

Pour l'auteur il n'est pas douteux que la dégénération observée dans le lemnicus à la suite de la lésion intra-hémisphérique n'ait porté sur des fibres qui, comme celles du faisceau pyramidal, sont descendantes. Le peu de temps écoulé entre l'hémorragie cérébrale et la mort du malade (21 jours), les caractères histo-pathologiques de la lésion pouvaient faire exclure de suite la dégénération rétrograde; il s'agissait bien d'une dégénérescence wallérienne.

Aussi, un premier point peut être considéré comme acquis : c'est qu'au niveau des pédoncules et du pont passent dans le lemniscus des fibres motrices. Ce fait avait d'ailleurs été signalé par Bechterew, Flechsig, Sergi, mais l'analyse des 2 cas de Cortesi offre quelque chose de plus que la simple constatation de la voie motrice lemniscale. — Elle donne les preuves directes et indirectes de l'importance fonctionnelle de cette voie : là où elle est dégénérée (cas I) il y eut aphasie, tandis que là où elle était intacte (cas II) il n'existait aucun trouble de la parole.

Ces cas tendent à faire admettre que probablement, dans le pédoncule et dans le pont, les fibres du langage ne cheminent pas avec le faisceau pyramidal, mais par le lemniscus. F. DELENI.

1734) **Présentation d'un Cerveau sénile avec Atrophie simple des Circonvolutions simulant une lésion en Foyer dans la Région de la Pariétale ascendante et dans la Région de la IIIe Frontale à gauche,** par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 6, p. 192, 21 février 1907.

Sur ce cerveau existe une dépression profonde au niveau de la IIIe frontale, due à une atrophie simple ; c'est une cause d'erreur qu'il faut connaître. Le 2e cas « princeps » de Broca (cas Lelong) semble n'avoir été qu'un exemple de dépression localisée aux circonvolutions. PAUL SAINTON.

1735) **A propos d'un cas d'Aphasie de Wernicke considéré par erreur comme un cas de Démence Sénile,** par PIERRE MARIE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 4, p. 104-107, 7 février 1907.

Il s'agit d'un malade du service qui fut considéré comme atteint d'une démence sénile. A l'autopsie on trouva un ramollissement assez récent occupant dans l'hémisphère gauche la branche postérieure du *supra marginalis,* tout le pli courbe et l'extrémité tout à fait postérieure du pied de T^3 ; il s'agit donc d'une aphasie de Wernicke tellement accentuée, qu'elle pouvait faire croire à la démence sénile. Il est difficile, dans l'état actuel de la science, de préciser l'étendue de la zone de Wernicke, de fixer les limites où elle s'arrête ; il est, aussi, difficile de savoir si les troubles de la parole et de l'intelligence sont de préférence dus à une lésion de l'écorce dans la zone de Wernicke ou à une lésion de la substance blanche sous-jacente. P. Marie se refuse à admettre un centre auditif et un centre visuel : il cite les cas où le ramollissement atteint surtout la substance blanche donnant lieu à une « forme profonde » de l'aphasie. Dans un cas, un ramollissement de la zone de Wernicke détermina un mutisme absolu. PAUL SAINTON.

1736) **Deux Démences Aphasiques sans Lésion de la Circonvolution de Broca,** par AUG. MARIE (de Villejuif). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 1346-1348 (une figure), 3 janvier 1907.

Deux cas d'aphasie avec démence où les lésions siégeaient dans l'un, dans la zone de Pierre Marie, dans l'autre, en arrière de cette zone.

PAUL SAINTON.

1737) **Un nouveau cas d'Aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, tandis que le ramollissement occupe la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices**, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 6, p. 190-192 (un schéma), 21 février 1907.

Nouveau cas d'aphasie de Broca due au ramollissement blanc, occupant la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices ; la IIIe frontale macroscopiquement est intacte ; l'est-elle microscopiquement? Mais ce qu'il y a de certain dans ce fait c'est que la zone de Wernicke est intéressée.

PAUL SAINTON.

1738) **Aphasie motrice avec troubles psychopathiques sensoriels au cours d'une Démorphinisation**, par MICHEL BELLETRUD (de Pierrefeu). *L'Encéphale*, an II, n° 4, p. 430-438, avril 1907.

Les troubles du langage donnent à ce cas une physionomie tout à fait particulière. Il s'agit d'un homme de 61 ans qui au cours d'une cure de démorphinisation présenta une aphasie motrice pure d'alliage sensoriel, car la compréhension des mots parlés comme celle des mots lus était parfaitement conservée, alors que le malade était incapable de prononcer les mots entendus ou lus. Cette aphasie fut d'ailleurs transitoire et semble devoir être considérée comme un accident de démorphinisation.

E. FEINDEL.

1739) **Aphasie d'émission et de réception totale, Amnésie rétro-antérograde généralisée chez une Hystérique ayant présenté antérieurement du Délire hallucinatoire, des Crises convulsives et des accidents cataleptiques**, par MAURICE OLIVIER (de Blois). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, Tours, janvier 1907.

Exemple intéressant d'aphasie hystérique, symptôme rare sous son type complet, qui n'a rien à voir avec le mutisme, phénomène de nature vésanique.

La guérison des modalités aphasiques présentées par la malade s'est opérée selon le mécanisme habituel de la formation du langage chez l'enfant. L'audition verbale, la mémoire vocale motrice des mots, la vision verbale, la mémoire motrice graphique, sont successivement revenues dans un ordre de complexité croissante, c'est-à-dire en allant depuis les notions premières, anciennes, fondamentales, jusqu'aux notions plus récentes, superficielles, accessoires.

E. FEINDEL.

1740) **Un cas d'Alexie et d'Agraphie verbales après un traumatisme**, par ALESSANDRO MARINA (de Trieste). *Rivista Veneta di Scienze Mediche*, an XIV, fasc. 6, 31 mars 1907.

Il s'agit d'un sujet à la fois hystérique et épileptique qui, après une chute, présenta différents symptômes propres à la névrose traumatique, et en plus, comme phénomènes de déficit, l'alexie et l'agraphie qui persistent et représentent le résidu de la grave perturbation psychique du début.

F. DELENI.

1741) **Sur les Aphasies**, par L. BIANCHI (de Naples). *Il Tommasi*, 30 avril, et *Bollettino delle Cliniche*, juin 1907.

L'auteur est bien d'avis que la question de l'aphasie doit être revisée. Mais il

ne croit pas que la IIIe frontale gauche soit dépourvue dans tout rôle de l'expression du langage articulé. Il attire l'attention sur l'intérêt que pourront avoir à cet égard les observations bien prises d'aphasie traumatique par lésion limitée des circonvolutions frontales.

D'après lui il existe une certaine incertitude dans la délimitation des syndromes de l'aphasie motrice et des aphasies sensorielles ; pour préciser ce qu'il convient d'entendre par aphasie motrice, il donne deux observations où ce syndrome existe d'une façon absolument nette. F. DELENI.

1742) **Surdité complète par lésion bilatérale des Lobes Temporaux. Troubles aphasiques concomitants**, par J. CHARPENTIER et HALBERSTADT. *Société médico-psychologique*, 27 mai 1907.

Les points dignes d'être remarqués dans cette observation sont les suivants :

1° Surdité complète succédant à une attaque de ramollissement cérébral et vraisemblablement attribuable à des lésions bilatérales des lobes temporaux ;

2° Surdité verbale survivant à la surdité corticale ;

3° Cécité psychique des mots.

Déficit intellectuel, lésion de la région de Wernicke, lésion productrice d'anarthrie : tout est réuni ici pour la mise en application de la théorie de Pierre Marie aux troubles aphasiques qu'a présentés le malade.

Mais, à l'égard de la surdité, les auteurs sont d'avis que leur cas contredit M. Pierre Marie lorsqu'il dénie au lobe temporal toute ingérence dans la perception des sons. E. FEINDEL.

1743) **Aphasie dans la Fièvre Typhoïde**, par MACAROFF. *Suppléments médicaux au recueil maritime* (en russe), p. 20, janvier 1907.

Puisque dans le *typhus abdominalis* se développent dans le cerveau des modifications anatomo-pathologiques, est possible le trouble de la fonction de l'une ou de l'autre région de cet organe ; les phénomènes morbides du côté du système nerveux peuvent avoir lieu ou pendant la période fébrile ou pendant la période de convalescence, lorsque s'associe encore l'anémie du cerveau. Dans ce dernier cas, l'aphasie apparaît comme conséquence d'un trouble de nutrition des centres cérébraux. Le pronostic dans l'aphasie de ce genre est favorable, surtout chez les jeunes ; chez les personnes âgées, le pronostic est douteux.

SERGE SOUKHANOFF.

1744) **De la Verbigération**, par ASTVATATZONROFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 11, p. 749, 1906.

La cause de la verbigération réside dans un trouble particulier de la sphère psychomotrice. SERGE SOUKHANOFF.

1745) **Apraxie motrice unilatérale**, par VAN VLEUTEN. *Soc. Psychiat. de Berlin*, séance du 19 janvier 1907.

L'apraxie existait du côté gauche, et dépendait d'une tumeur du corps calleux. Cette tumeur, de forme cylindroïde, allongée au-dessous et à gauche du corps calleux, détruisait la plus grande partie de celui-ci, et prenait le *Gyrus fornicatus* gauche ainsi qu'une partie de la région moyenne du lobe frontal du même côté. F. MOUTIER.

1746) **Un cas d'Apraxie probable,** par JOHN H. W. RHEIN. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society, held in Philadelphia,* 24 novembre 1906.

Il s'agit d'un homme de 50 ans admis aux Incurables pour cécité progressive. A l'heure actuelle cette cécité est complète; mais ce qui est curieux c'est que cet homme a perdu tout pouvoir de reconnaître la position de son corps et de ses membres; il ne sait pas dire s'il est debout ou assis, il ne sait pas dans quelle position sont ses bras ou ses jambes, il a entièrement perdu le sens de la localisation, il reconnaît le toucher en certains endroits mais ne peut pas le localiser.

Si on lui demande par exemple de placer sa main droite sur son nez ou sur son oreille, il met la main sur son genou ou sur sa poitrine tout en assurant que son doigt est bien sur le bout de son nez; quand on lui demande de serrer la main de son interlocuteur de sa main gauche, il saisit son pied droit de sa main droite et le secoue persuadé qu'il secoue de la main gauche la main de son interlocuteur.

D'après M. Rhein cette apraxie singulière est à rapporter à la lésion cérébrale qui, d'autre part, a entraîné la cécité; cette lésion n'est vraisemblablement pas uniquement occipitale ; elle doit empiéter sur les lobes pariétaux.

THOMA.

CERVELET

1747) **Abcès Cérébelleux,** par H. RUTHERFURD. *Glasgow medico-chirurgical Society,* 19 avril 1907.

Cas d'abcès cérébelleux d'origine otitique chez un garçon de 14 ans qui mourut subitement quelques jours après l'évidement de la mastoïde.

THOMA.

1748) **Relation d'un cas d'Abcès Cérébelleux,** par JOHN D. RICHARDS (de New-York). *New-York medical Journal,* nº 1483, p. 835, 4 mai 1907.

Il s'agit d'un abcès cérébelleux d'origine otitique chez un homme de 25 ans.

L'auteur insiste sur les précautions opératoires (changement de couteau à chaque ponction exploratrice du cervelet, pas d'exploration avec les doigts, etc.) auxquelles il rapporte pour une grande part le succès de l'intervention.

L'infection de l'antre était combinée; le pus de l'abcès cérébelleux contenait seulement du *coli*. Cet abcès cérébelleux avait détruit environ presque la moitié du lobe latéral gauche du cervelet. THOMA.

1749) **Tuberculome du Cervelet,** par LESNÉ. *Société de Thérapeutique,* 21 mai 1907.

Tuberculome qui a envahi le lobe droit, le lobe médian et une partie du lobe gauche. Cette pièce provient d'une fille de 9 ans 1/2, qui a eu depuis l'âge de 8 ans les signes cliniques d'une tumeur cérébelleuse : vertiges suivis de chutes, céphalée occipitale, ataxie statique, démarche ataxo-cérébelleuse, tremblement intentionnel des membres supérieurs, asynergie cérébelleuse, nystagmus horizontal, crises de coma, exagération des réflexes avec clonus du pied; certains de ces symptômes étaient plus marqués du côté droit. La lésion cérébelleuse était secondaire à une tuberculose pulmonaire ancienne du sommet droit qui ne s'était pas révélée cliniquement. E. F.

1750) **Un cas de Syndrome Cérébelleux par Infection Malarique**, par Vasco Forli (de Rome). *Bollettino della Società Lanciana degli Ospedali di Roma*, an XXVII, fasc. 2, 1907.

Observation d'une femme de 40 ans qui après un début fébrile présenta un syndrome nerveux complexe dont les caractères saillants étaient : oscillations de la tête, nystagmus, dysarthrie, tremblement, incoordination des mouvements des membres, troubles de la marche, atonie et asthénie musculaire, vivacité des réflexes rotuliens. Ce sont là les éléments d'un syndrome cérébelleux produit par la malaria (Hémamoeba praecox sans association du parasite estivo-âutumnal).

Une particularité intéressante de ce cas est que le syndrome survenu à l'âge de 40 ans fut le calque de celui qu'elle avait déjà présenté sous l'influence du paludisme à l'âge de 15 ans. Cette étude démontre l'importance de la prédisposition individuelle dans l'éclosion des phénomènes nerveux.

F. Deleni.

1751) **Sur les phénomènes consécutifs aux extirpations partielles du Cervelet**, par A. Marrassini. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 1, p. 135-176, 20 avril 1907.

Les expériences de l'auteur sont très nombreuses et pour arriver à la connaissance exacte des effets produits par les lésions du cervelet, il s'est attaché à produire des lésions d'abord très petites, puis de plus en plus grandes, afin d'accentuer la symptomatologie présentée par les animaux opérés.

Il a pu constater que le cervelet possède bien la triple action tonique, sthénique, stasique qui lui est attribuée. Mais ces trois actions ne doivent pas être regardées comme subordonnées l'une à l'autre; chacune est indépendante des autres.

En plus de ces actions générales le cervelet possède des actions particulières et étroitement localisables et qui concernent une certaine mobilité des membres antérieurs, des membres postérieurs, du cou, du tronc.

Les centres cérébelleux semblent surtout localisables sur le vermis et les parties contiguës, alors que les lobes latéraux ont des fonctions moins explicites... Il est à remarquer que les centres cérébelleux des membres semblent commander à des mouvements réflexes d'opposition aux mouvements volontaires qui compromettent l'équilibre du corps. Ces mouvements réflexes ne sont déterminés que pendant la marche ou dans la station debout. C'est probablement pour cette raison que les lésions du cervelet ne perturbent pas les mouvements des membres effectués dans la station couchée.

E. Feindel.

1752) **Sur la Physiologie du Cervelet**, par Negro et Roasenda. *Reale Accademia di Medicina di Torino*, 7 juin 1907.

Dans cette communication les auteurs s'occupent particulièrement de la façon dont disparaissent les contractures après la lésion expérimentale de l'écorce du cervelet.

Ils enlèvent d'abord à des lapins la zone motrice d'un hémisphère cérébral, et ils obtiennent une hémiplégie du côté opposé, suivie bientôt d'augmentation du tonus du muscle paralysé, puis de contracture.

Alors, à ces animaux hémicontracturés, les auteurs détruisent la zone motrice du cervelet; après un temps la contracture s'atténue et disparaît, les membres sont en paralysie flasque.

D'après ces expériences, les auteurs concluent que les centres cérébelleux sont inhibiteurs des centres cérébraux correspondants. Centres cérébelleux et centres cérébraux, agissant synergiquement déterminent le tonus musculaire. Si l'un des deux centres est détruit, il s'ensuit une action prédominante de l'autre centre. F. DELENI.

1753) **Absence de symptômes Cérébelleux dans un cas de vaste foyer tuberculeux ayant détruit presque complètement l'Hémisphère gauche du Cervelet et en partie l'hémisphère droit,** par F. SCHUPFER. *Clinica moderna*, 13 avril 1907, et *Bollettino delle Cliniche*, p. 289, juillet 1907.

Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans, morte après 2 ans de maladie; à l'autopsie on trouva une destruction presque complète de l'hémisphère gauche du cervelet, et des nodules tuberculeux confluents formant une tumeur grosse comme une noix dans l'hémisphère droit; le vermis était intact.

Malgré l'étendue des lésions il ne fut pas observé de symptômes cérébelleux pendant la vie de cette fillette. A 12 ans elle avait commencé à souffrir d'une céphalée occipitale accompagnée de vomissements; à 13 ans elle présenta des convulsions épileptiformes généralisées qui se reproduisirent plusieurs fois, et à la suite desquelles la céphalée s'atténua et les vomissements disparurent pour un temps. Ensuite survint un affaiblissement de la vue, d'abord à gauche, puis à droite, et en quelque 60 jours la cécité bilatérale se fit à peu près complète.

Objectivement existait un léger nystagmus et une légère parésie du facial droit, un peu de déviation de la pointe de la langue vers la droite, et une parésie du membre supérieur droit avec quelque exagération des réflexes tendineux. La marche était normale ou à peu près; la malade avait seulement une légère tendance à lancer le pied droit en avant.

Il est inutile de faire remarquer que les symptômes signalés ci-dessus sont simplement ceux de la compression cérébrale et que les symptômes cérébelleux faisaient absolument défaut; en particulier la sûreté de la marche de la malade était surprenante étant donnée sa cécité.

Ce cas de lésions du cervelet sans symptôme cérébelleux n'est pas isolé et n'est même pas une grande rareté; comme dans les cas similaires le vermis était intact, et il n'est pas inutile de rappeler que dans la plupart des cas de ce genre il s'est agi de lésions tuberculeuses.

Cette nouvelle observation concourt à établir que c'est le vermis, et non les hémisphères cérébelleux, qui exerce la fonction de l'équilibration.

F. DELENI.

1754) **Altérations particulières des Cellules Nerveuses et de leurs prolongements dans le Système nerveux central d'une malade présentant une Atrophie congénitale du Cervelet,** par E. STRAUSSLER. *Neurol. Centralbl.*, t. XXV, p. 194 et 313 (15 fig.), 1906.

Chez une femme de 36 ans ayant montré un certain degré de débilité mentale et quelques symptômes cérébelleux, l'auteur a rencontré une réduction anormale de l'ensemble du système nerveux central. Il existait, en outre, une atrophie intense du cervelet, ainsi qu'une atrophie, moindre il est vrai, de l'écorce cérébrale. Au niveau du cervelet, la couche moléculaire présente une réduction marquée des cellules qui la constituent; la couche granuleuse fait défaut. Les cellules de Purkinje sont en nombre inférieur à la normale.

Dans toute l'étendue du système encéphalo-médullaire, le réseau des fibres blanches présente une épaisseur tout à fait anormale; les pédoncules cérébraux et cérébelleux sont beaucoup plus gros que normalement. Il existe encore une prolifération excessive de la névroglie. — Les cordons postérieurs sont atteints d'une dégénération à topographie non tabétique.

Les cellules nerveuses présentent, dans toute l'étendue du système, une altération particulière dont l'intensité se trouve être maxima au niveau du segment sacro-lombaire. Il s'agit d'une dégénérescence stéato-pigmentaire particulière, aboutissant à la transformation de la cellule en une grosse vessie bourrée de petits grains verdâtres (coloration à la thionine). La substance tigroïde de Nissl disparaît peu à peu, sauf au niveau des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale où elle est habituellement intacte. Le noyau peut être intact (cerveau), ou déformé, avec nucléole invisible (cellules de Purkinje). Les prolongements des cellules de Purkinje et vraisemblablement aussi les prolongements cylindraxiles sont boursouflés et remplis d'un granulé verdâtre particulier.

F. MOUTIER.

MOELLE

1755) **Tabes expérimental chez le Chien** (Experimentelle Tabes bei Hunden [Trypanosomen Tabes]), par W. SPIELMEYER. *Münchner med. Wochenschrift*, n° 48, p. 2338, 1906.

Communication préalable. Le contenu ne répond toutefois pas au titre.

Spilmeyer note les analogies entre la paralysie générale et la maladie du sommeil. Il donne une analyse bien sommaire des examens microscopiques de chiens morts 9-10 semaines après inoculation de trypanosomes. Coupes colorées au Marchi et montrant une dégénérescence élective des racines postérieures; les cellules des ganglions spinaux sont intactes. Il y a aussi lésion de la racine sensible du trijumeau et du nerf optique.

Les troubles généraux, les inflammations oculaires (kératite, iritite), sont si intenses au bout de quelques semaines, qu'il est impossible, dit l'auteur, de constater avec sûreté les symptômes du tabes. Ce qui ne l'empêche cependant pas de conclure : « Il peut se développer, dans le système nerveux central des chiens auxquels on a inoculé le trypanosome, des modifications dégénératives qui, en principe, sont semblables à celles du tabes post-syphilitique ordinaire chez l'homme. »

CH. LADAME.

1756) **Le Tabes; nouvelle théorie pathogénique,** par L. N. DENSLOW. *Medical Record*, 15 juin 1907.

Dans sa théorie, l'auteur fait jouer le rôle principal à l'irritation périphérique qui arriverait à coaguler les particules colloïdales de la substance nerveuse conductrice.

THOMA.

1757) **L'état des Réflexes tendineux au cours du Tabes compliqué d'Hémiplégie,** par NOÏCA. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 5, 1907.

Les hémiplégies survenues au cours de l'évolution d'un tabes sont bien connues; ce qui l'est moins, c'est la façon dont se font les réflexes tendineux quand survient cette complication — surtout, si les réflexes ayant disparu reparaissent avec l'hémiplégie.

L'auteur croit que les contradictions s'effacent complètement à l'examen très soigneux des faits avant et après : si les réflexes chez un tabétique ont disparu *complètement*, ils ne reviendront *jamais;* mais s'ils persistent encore *très faiblement*, ils s'accentuent et deviennent même exagérés si le tabes se complique d'une hémiplégie. — Il faut donc savoir *très* exactement quelle était la réflectivité de la moelle avant l'hémiplégie. — Les divergences d'opinions au point de vue physio-pathogénique s'effacent complètement devant des observations plus détaillées, à la lumière d'investigations plus minutieuses encore que celles habituellement en usage et qui suffisent aux besoins généraux de la clinique.

A l'appui de son opinion l'auteur rapporte deux observations personnelles.

PAUL MASOIN.

1758) **Un cas de Tabes chez une négresse,** par JOHN K. MITCHELL. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society, held in Philadelphia,* 24 novembre 1906.

Histoire d'une négresse pur sang présentant un tabes typique avec arthropathie des deux genoux et d'une cheville. L'auteur fait remarquer que malgré l'extrême fréquence de la syphilis chez les nègres le tabes est une rareté.

H.-M. THOMAS dit qu'à Baltimore il a vu beaucoup de cas de tabes chez les noirs; mais il est difficile de savoir dans quelle mesure les nègres d'Amérique ont reçu du sang de la race blanche. Probablement il n'en est aucun qui soit le représentant d'un sang africain sans mélange. THOMA.

1759) **Le traitement de l'Ataxie Locomotrice par la Fibrolysine,** par F. M. POPE (de Leicester). *British medical Journal,* n° 2125, p. 1471, 22 juin 1907.

Dans ce cas le traitement du tabes par la fibrolysine a eu pour effet une grande amélioration du malade et le retour des réflexes rotuliens. THOMA.

1560) **Le traitement mécanique des Maladies Nerveuses,** par H. S. FRENKEL (de Heiden). *New-York Neurological Society,* 28 novembre 1906.

L'auteur rappelle les principes du traitement du tabes par les exercices musculaires et expose les résultats obtenus par la méthode dans d'autres maladies nerveuses. C'est l'hémiplégie qui, après l'ataxie, bénéficie le plus du traitement; par contre, il y a des maladies nerveuses comme la sclérose en plaques qui ne sont nullement influencées par les exercices; dans d'autres cas les résultats sont franchement mauvais et il en est ainsi dans la sclérose latérale amyotrophique. THOMA.

1761) **Diagnostic et Traitement des Tumeurs du Système Nerveux central,** par OPPENHEIM. Berlin, 1907, chez Karger.

Travail constitué par une série d'observations intéressantes de tumeurs du système nerveux central (traitées par intervention chirurgicale).

A. BAUER.

1762) **Paralysie de Landry et Hystérie associées, en imposant pour une Tumeur médullaire à évolution ascendante,** par L. JACOB. *Neurol. Centralbl.*, nos 6-7, p. 264-269, 299-308 (8 fig.), 1907.

Une femme de 32 ans présente depuis plusieurs années, à la suite de différentes maladies aiguës, des douleurs erratiques. Ces douleurs s'accusent soudain

dans l'abdomen et le rachis, puis au bout de quelques semaines se prononcent dans les jambes. Six semaines après les troubles initiaux, on constate une paralysie flasque absolument complète des membres inférieurs, une céphalée vive, de la douleur et de l'inflammation des ganglions axillaires droits.

Il n'existe au niveau des membres paralysés ni atrophie, ni secousses fibrillaires. Les réflexes patellaires sont abolis. Aucun trouble des réactions électriques. Les membres supérieurs se parésient à leur tour; les muscles du tronc s'affaiblissent; et une anesthésie totale envahit les quatre membres, surmontée d'une zone d'hypoesthésie d'étendue variable. Les fonctions rectales sont normales; mais, bien que la malade n'urine que péniblement, il existe de fréquentes envies d'uriner.

L'évolution embrassa une période totale de 8 mois : il survint une tétraplégie flasque totale avec anesthésie complète, vomissements, pouls lent, salivation, parésie des masticateurs, vertiges, nystagmus, faiblesse des muscles de la nuque, douleurs en ceinture, météorisme et rétention urinaire. L'on vit ensuite rétrocéder peu à peu l'anesthésie (sous l'influence de la psychothérapie), s'améliorer la paralysie (les réflexes patellaires réapparurent, les achilléens s'exagérèrent, on nota du clonus). Finalement la guérison fut complète. Il n'y eut jamais de température, on ne put déceler ni syphilis, ni tuberculose. La pupille droite fut longtemps plus large que la gauche; mais les réactions furent toujours normales.

L'auteur discute longuement le diagnostic; il insiste sur ce que les symptômes vésicaux et les phénomènes douloureux, sans être formellement contradictoires, ont de rare dans la maladie de Landry. Quant aux troubles de la sensibilité tout à fait en dehors du cadre de cette dernière affection, l'hystérie seule permet d'expliquer leur évolution. F. MOUTIER.

MÉNINGES

1763) **L'Indicanurie dans la Méningite Cérébro-spinale**, par R. E. CAMPAGNA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 96, p. 1001, 11 août 1907.

Dans l'urine des sujets frappés de méningite cérébro-spinale on constate presque toujours l'indicanurie. Il semble y avoir un rapport entre la valeur de cette indicanurie et la gravité de la maladie; l'indicanurie exagérée serait d'un pronostic fâcheux. F. DELENI.

1764) **Remarques sur l'évolution de la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par WILLIAM ROBERTSON. *British medical Journal*, nº 2430, p. 185, 27 juillet 1907.

Pathologie de la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'auteur considère particulièrement la façon dont se fait l'infection; il ne croit pas au passage du méningocoque des fosses nasales aux méninges par la lame criblée de l'ethmoïde; il croit plutôt que le méningocoque peut être introduit avec la nourriture ou par de légères érosions de la gorge et des amygdales. THOMA.

1765) **Notes cliniques sur 12 cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par GUGLIELMO TANI (de Mornago). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 93, p. 941, 28 juillet 1907.

La méningite à méningocoque de Weichselbaum est une entité absolument

distincte des méningites à pneumocoque, à bacille d'Eberth, etc. Sa prophylaxie et son traitement, malgré les efforts de la sérothérapie moderne, ne sont pas encore des faits acquis. F. DELENI.

1766) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale,** par GEORGE PEACOCKE. *Royal Academy of medicine in Ireland*, 5 avril 1907.

Il s'agit d'un cas très grave qui enleva le petit malade, âgé de 5 ans, 12 heures après le début des symptômes.

Le fait sur lequel l'auteur insiste, c'est l'état du système lymphatique du sujet; le thymus était très gros, les ganglions mésentériques étaient augmentés de volume, les plaques de Peyer hypertrophiées, et, dans les coupes de la rate, les corpuscules de Malpighi avaient acquis un grand développement. La plupart des cas mortels de méningite cérébro-spinale concernent des sujets lymphatiques. La présence de végétations adénoïdes est une condition favorable pour l'infection par les cavités du nez et de la gorge. THOMA.

1767) **Un cas de Méningite Cérébro-spinale du type apopleptique avec hyperpyrexie,** par HOWARD F. WARNER. *British medical Journal*, n° 2417, p. 992, 27 avril 1907.

Il s'agit d'un cas foudroyant de méningite cérébro-spinale chez une petite fille de 10 ans. Le tableau clinique fut celui de l'apoplexie cérébrale, et l'on vit, entre autres choses, naître et se dessiner le phénomène des orteils de Babinski. La petite malade mourut le soir du 2e jour dans une crise de dyspnée avec hyperpyrexie (107° Farenheit).

Une ponction lombaire n'avait donné qu'un liquide céphalo-rachidien clair, mais contenant un coccus prenant le Gramm et qui n'était pas le méningocoque.

L'autopsie ne montra pas de pus dans les méninges; il est probable que la virulence de l'agent pathogène a été telle que la mort survint ayant que l'exsudat habituel ait eu le temps de se produire. THOMA.

1768) **La Ponction lombaire comme moyen diagnostique et thérapeutique dans un cas de Méningite Cérébro-spinale épidémique avec examen bactériologique négatif,** par ALFONSO CALABRESI et LUIGI CLERC (de Turin). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 93, p. 961, 4 août 1907.

La présence du méningocoque ne peut pas toujours être démontrée au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique. Néanmoins, la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien obtenu par la projection lombaire montre, lorsque le processus morbide tend à s'éteindre, une augmentation progressive des lymphocytes et la diminution progressive des leucocytes polinucléaires. La ponction lombaire modifie favorablement les symptômes subjectifs et objectifs et elle exerce une influence favorable sur le cours de la maladie. F. DELENI.

1769) **Remarques sur les symptômes Oculaires dans les Méningites Cérébro-spinales,** par ARTHUR J. BALLANTYME (de Glasgow). *British medical Journal*, n° 2430, p. 190, 27 juillet 1907.

Dans la méningite cérébro-spinale les symptômes oculaires ne sont pas seulement d'une extrême fréquence, ils sont aussi éminemment variables et ils varient du jour au lendemain.

Les hémorragies de la conjonctive, la conjonctivite, l'herpès des paupières sont des symptômes du début de la méningite.

Si l'on fait la comparaison entre la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse on sera frappé de la rareté du strabisme paralytique et de la névrite optique, ainsi que de la fréquence du strabisme spasmodique et des mouvements dissociés du globe dans la méningite cérébro-spinale. Il semble aussi qu'une diminution ou l'absence de la vision sans altération ophtalmoscopique soit plus fréquente dans la méningite cérébro-spinale que dans la méningite tuberculeuse.

En ce qui concerne le pronostic, la rétraction du globe oculaire, les complications cornéennes, la perte des réflexes pupillaires, le nystagmus vrai, le clignement combiné avec les mouvements spasmodiques des yeux et la névrite optique sont d'une signification très grave.

D'autre part, l'absence de tout symptôme oculaire ne saurait justifier un pronostic favorable. THOMA.

1770) **Notes sur la valeur Opsonique du Sérum, avec remarques sur le méningocoque de la fièvre cérébro-spinale de l'épidémie de Belfast,** par T. HOUSTON et J. C. RANKIN. *Lancet,* 4 mai 1907.

D'après les auteurs l'indice opsonique serait pour le diagnostic une indication aussi délicate que l'agglutination ; la combinaison de l'agglutination à la détermination opsonique fournissent la certitude diagnostique dans la méningite cérébro-spinale. THOMA.

1771) **Remarques cliniques sur un cas de Méningite Cérébro-spinale traité par la ponction lombaire et les injections vaccinantes; guérison,** par HECTOR MACKENZIE. *British medical Journal,* n° 2424, p. 1407, 15 juin 1907.

Ce cas concerne un petit garçon de 6 ans. On traita sa méningite cérébro-spinale par des ponctions lombaires répétées dont les premières ramenèrent un liquide purulent et les suivantes un liquide clair. Après chaque ponction cet enfant jouit pendant quelques heures d'un bien-être très marqué, et il est certain que ces ponctions furent très efficaces pour amener la guérison.

Il n'y eut, en dehors des ponctions lombaires, d'autre médication que des injections vaccinantes préparées en partant du diplocoque isolé du liquide céphalo-rachidien du petit malade. L'auteur ne croit pas devoir se prononcer sur le rôle de ces injections vaccinantes dans la guérison de l'enfant.

THOMA.

1772) **Culture du Méningocoque dans la présente épidémie de Méningite Cérébro-spinale de Belfast,** par W. SAINT-CLAIR SYMMERS et JAMES WILSON (de Belfast). *British medical Journal,* n° 2425, p. 1477, 22 juin 1907.

Les auteurs ont pu isoler le méningocoque du liquide céphalo-rachidien dans 52 cas sur 75 qui ont été examinés ; le même méningocoque a été isolé du sang des malades trois fois sur 15 cas. THOMA.

1773) **Cas de Fièvre Cérébro-spinale foudroyante,** par ERNEST H. M. MILLIGAN (de Belfast). *British medical Journal,* n° 2426, p. 1537, 29 juin 1907.

Trois cas de méningite cérébro-spinale chez des enfants, cas remarquables par leur évolution précipitée. L'auteur fait remarquer que le diagnostic dans les

cas foudroyants de la méningite cérébro-spinale est quelquefois impossible avant que la ponction lombaire ait été pratiquée; la recherche de l'agglutination et de l'élévation du coefficient opsonique ne donne pas d'indication dans ces cas. THOMA.

1774) **Le Naso-pharynx comme transmetteur de l'infection dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par J. S. FRASER et JOHN D. COMRIE. *Scottish medical and surgical Journal,* vol. XXI, n° 1, p. 18-27, juillet 1907.

D'après les expériences des auteurs les enfants qui furent atteints à Leith par l'épidémie de méningite cérébro-spinale ont été pour la plupart contagionnés par leurs pères porteurs du méningocoque. Les pères travaillaient dans des bateaux ou dans les bâtiments de la marine, dans un air confiné, c'est-à-dire dans des conditions favorables à la croissance du méningocoque et à l'éclosion du catarrhe naso-pharyngé. THOMA.

1775) **Mastoïdite de Bezold et Méningite,** par CASTEX. *Congrès de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie,* 16 mai 1907.

Il s'agit d'un cas de mastoïdite de la partie profonde de l'apophyse survenue secondairement chez une femme âgée, à la suite d'une infection générale révélée par un panaris grave, une double amygdalite, de l'albuminurie et la courbe thermique.

Elle évolua de facon latente sans infection certaine de l'oreille moyenne.

Seul un *torticolis* très marqué signala la mastoïdite à siège profond (mastoïdite de Bezold).

Malgré 2 opérations, la malade fut emportée par une méningite diffuse.

E. F.

1776) **Méningite Cérébro-spinale guérie par Injection Intrarachidienne de Collargol,** par CH. DOPTER. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris,* p. 968-971, 25 octobre 1906.

Observation d'un malade, qui, atteint d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques, a vu ses phénomènes persister pendant 20 jours avec une température continue, s'élevant entre 39°5 et 40°5. Sous l'influence d'une injection intra-veineuse de collargol, la température baissa pour s'élever de nouveau; mais à la suite d'une injection de 0gr,05 de collargol, les symptômes fébriles et les autres s'amendèrent pour décroître progressivement.

PAUL SAINTON.

1777) **Méningite Cérébro-spinale à Méningocoques; Injection intrarachidienne de Collargol. Guérison. Étude comparative du Liquide Céphalo-rachidien avant et après l'injection,** par P. WIDAL et LOUIS RAMOND. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris,* p. 952-968, 25 octobre 1906.

Présentation d'une malade atteinte de méningite cérébro-spinale guérie et présentant comme toute séquelle une exagération des divers réflexes. La maladie fut caractérisée par les signes typiques : céphalée, rachialgie, signe de Kernig, exagération des réflexes rotuliens, troubles vaso-moteurs, pupilles inégales, bourdonnement d'oreilles. La ponction lombaire permit de retirer un liquide riche en polynucléaires et contenant des méningocoques; les ponctions

lombaires et les bains chauds n'amenèrent aucune amélioration daus l'état de la malade. On se décida à faire une injection d'une solution aqueuse de collargol à 1 pour 100. Des examens cytologiques successifs montrèrent la diminution dans le liquide céphalo-rachidien des polynucléaires. Observation très complète au point de vue clinique, hématologique et au point de vue de l'examen bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien.

PAUL SAINTON.

1778) **De la difficulté du diagnostic des Méningites Cérébro-spinales,** par DMITRENKO. *Médecin russe*, n° 4, p. 118, 1907.

L'auteur indique les difficultés cliniques dans le diagnostic des méningites cérébro-spinales, malgré que l'investigation cytoscopique et bactériologique du liquide cérébro-spinal serve de moyen auxiliaire très précieux pour le diagnostic des méningites.

SERGE SOUKHANOFF.

1779) **Essai d'application du Sérum méningococcien du professeur W. Kolle et de A. Wassermann dans la Méningite Cérébro-spinale épidémique,** par LAVROFF. *Médecin russe*, n° 14, p. 484, 1907.

L'auteur a observé dans un cas de méningite épidémique, chez un garçon de 13 ans, une amélioration très marquée, après l'injection du *sérum* de *Kalle* et de *Wassermann* et recommande à ses collègues de s'en servir dans les cas de ce genre.

SERGE SOUKHANOFF.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1780) **Localisation de la Graisse à la suite des lésions expérimentales du Sciatique,** par L. LORTAT-JACOB et G. VITRY. *XXXVIe session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Les auteurs ont noté, après des traumatismes variés du sciatique, l'apparition d'une nodosité siégeant au-dessous du point où le nerf a été irrité. Cette nodosité apparaît avant tout trouble trophique cutané; elle est précoce et de volume variable. Unilatérale au début, elle peut, dans les cas anciens, devenir symétrique par son apparition dans la patte qui n'a pas été opérée.

L'examen histologique démontre qu'il s'agit d'un ganglion en activité dans lequel on ne rencontre aucune lésion de nécrose cellulaire, aucun microbe, aucun polynucléaire; la lésion diffère par conséquent de ce que l'on observe constamment dans les affections microbiennes.

Par contre, on y trouve une abondante répartition de graisse : 1° sous forme de gouttelettes graisseuses incluses dans des macrophages; 2° sous forme de masses libres fortement teintées par l'acide osmique dans les sinus périfolliculaires. — A un stade avancé, les ganglions tendent à se transformer en une masse scléro-lipomateuse.

Ces expériences démontrent que des lésions nerveuses aboutissent à l'accumulation de la graisse dans le ganglion et que l'adipose locale observée a son point de départ dans un trouble anatomique et fonctionnel du tissu lymphoïde.

E. F.

1781) **Le traitement de la Sciatique au moyen des injections d'eau salée,** par Archibald G. Hay. *Glasgow medical Journal*, vol. LXVII, n° 5, p. 352-367, mai 1907.

Les observations de l'auteur confirment les bons résultats que l'on obtient dans la sciatique par les injections d'environ 10 centimètres d'eau salée poussées dans le nerf sciatique ou, du moins, tout auprès de ce nerf.

L'auteur cherche à expliquer l'action de ce traitement : dans la sciatique le nerf est augmenté de volume et infiltré, ce qui tient à un arrêt de la circulation lymphatique dans sa gaine et entre ses faisceaux. L'injection d'eau salée rétablit la circulation en diluant la lymphe avec laquelle elle se mélange et par sa pression en dilatant les conduits par lesquels elle doit passer. Thoma.

1782) **Valeur relative des Injections locales et à distance dans le traitement de la Sciatique,** par A. Gébert. *Thèse de Paris*, n° 222, 52 p., avril 1907. Imprimerie Bonvalot-Jouve.

Les injections à distance ont été successivement pratiquées par *voie rachidienne intradurale* et par voie sacro-coccygienne épidurale : la première paraît devoir être abandonnée à cause des accidents auxquels elle expose dans certains cas. Ces accidents, pour rares qu'ils soient, contre-indiquent complètement cette méthode, puisque d'autres procédés permettent d'obtenir des résultats identiques sans entraîner les mêmes dangers.

La *voie épidurale* permet d'introduire une solution cocaïnée, ou mieux une solution de sérum physiologique sans courir le risque d'aucun accident ultérieur. Elle a donné d'excellents résultats dans le traitement des sciatiques, mais paraît devoir céder le pas au procédé plus simple des injections locales.

Les *injections locales* employées dans le traitement des sciatiques sont de deux sortes : liquides ou gazeuses. Les *injections de sérum* sont les meilleures injections liquides; pratiquées *loco dolenti* et dans le tissu cellulaire sous-cutané elles assurent une rapide réduction de tous les phénomènes douloureux et paraissent constituer le procédé de choix.

Les *injections gazeuses* ont donné des résultats également très encourageants. Elles consistent à injecter sous la peau de l'air filtré. La simplicité de la technique et du matériel nécessaire, la fréquence des guérisons obtenues, même sur des cas rebelles, sembleraient justifier une plus grande extension de cette méthode. Feindel.

1783) **Fibro-sarcome du Pneumogastrique Cervical; résection de ce Nerf; guérison,** par Venot (de Lyon). *Société de Chirurgie*, 19 juin 1907.

C'est un fait de plus venant s'ajouter à tous ceux qui démontrent l'innocuité relative de la section du pneumogastrique au cou, alors que son excitation peut provoquer, au contraire, des accidents très graves, souvent mortels. La conclusion qui en découle, c'est que, lorsqu'on rencontre le pneumogastrique englobé dans une masse néoplasique, au cours de l'extirpation des tumeurs malignes du cou, il ne faut pas perdre son temps à s'efforcer de le disséquer au risque de laisser avec lui des parcelles du tissu malade; mieux vaut le réséquer délibérément. E. F.

1784) **Contribution à la résection du paquet vasculo-nerveux au Cou,** par Gioacchino Negroni. *La Riforma medica*, an XXIII, n° 28, p. 769, 13 juillet 1907.

Il s'agit bien d'une opération très grave; elle réussit néanmoins à sauver

quelques malades condamnés du fait de la lésion primitive, les tumeurs malignes étant les seules lésions qui puissent donner prétexte à l'intervention.

F. Deleni.

1785) **Un cas de Compression du Vague au Cou par blessure d'arme à feu,** par Emmanuele Grande (de Nicastro). *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 32, p. 1009, 11 août 1907.

Ce cas constitue un exemple classique d'irritation du vague au cou par une cause traumatique. Le pouls était descendu jusqu'à 38°; à cette lenteur du pouls correspondait une augmentation de la fréquence des respirations.

Le syndrome disparut avec la cessation de la suppuration et la guérison de la blessure.

F. Deleni.

1786) **Sur l'excitation et la résection du Pneumogastrique au cours des opérations sur le Cou,** par Tuffier. *Soc. de Chirurgie*, 24 juillet 1907.

Chez une femme atteinte d'anévrisme de la carotide primitive droite très adhérente aux organes voisins, M. Tuffier dut, pour pouvoir extirper la poche anévrismale, réséquer le pneumogastrique. Or, cette femme fit, les jours suivants, une pneumonie gangréneuse du poumon droit, complication que M. Tuffier n'hésite pas à considérer comme la conséquence directe de la section du pneumogastrique.

La simple excitation par traction de ce nerf peut, d'ailleurs, entraîner des accidents non moins graves. C'est ainsi que M. Tuffier, ayant eu à opérer un de ses élèves d'un phegmon profond de la gaine parotidienne, cet élève, qui avait refusé de se soumettre à toute anesthésie, déclara qu'au moment où l'opérateur avait procédé à la dissociation du paquet vésiculo-nerveux du cou, il avait eu la sensation très nette d'un arrêt momentané du cœur et de la respiration.

M. Morestin a trois fois coupé, de parti pris, le pneumo-gastrique au cours d'extirpation de tumeurs du cou, sans qu'il en soit jamais résulté pour ses opérés d'autres inconvénients qu'une raucité plus ou moins accentuée de la voix. Cela, tout au moins, pour ses deux opérés qui ont guéri (sarcome et branchiome du cou), l'autre malade (cancer) ayant succombé peu de jours après l'opération à des accidents cérébraux consécutifs à la ligature et à la résection des gros vaisseaux du cou.

M. Morestin n'a pas vu davantage d'accidents graves succéder à l'excitation du pneumo-gastrique, et pourtant il a eu souvent l'occasion de disséquer et, partant, de tirailler ce nerf, au cours de ses opérations sur la région cervicale.

E. F.

1787) **Sur les Rapports topographiques entre le Sympathique et le Vague au Cou,** par Chérié-Lignière. *Association médico-chirurgicale de Parme*, 14 juin 1907.

Dans cette communication purement anatomique l'auteur envisage la situation relative des deux nerfs dans leur trajet de haut en bas du cou.

F. Deleni.

1788) **Un cas de lésion du Sympathique Cervical,** par Choummer. *Suppléments médicaux au recueil maritime* (en russe), p. 183, mars 1907.

Après blessure, par coup de revolver, de la partie cervicale du sympathique du côté gauche a été observé, chez le malade, du *ptosis* du même côté, le rétré-

cissement de la pupille gauche et de la transpiration du côté gauche; en outre, le malade se plaignait d'une sensation de chaleur dans l'œil gauche et sécheresse dans la bouche. SERGE SOUKHANOFF.

1789) **L'autopsie du Plexus Solaire**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 7, p. 639-658, juillet 1907.

Dans cet article l'auteur indique en détail comment il faut s'y prendre pour prélever le plexus solaire et le préparer en vue de l'étude histologique.

Il termine par la description des différents types de cellules nerveuses du plexus solaire. E. FEINDEL.

1790) **Anatomie pathologique du Plexus Solaire des Tuberculeux**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *XXXVIe session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Les plexus solaires des tuberculeux se répartissent en trois groupes anatomiques :

Dans la tuberculose aiguë primitive agissant à la façon d'une maladie infectieuse aiguë, le plexus solaire est normal. Dans la phtisie chronique ordinaire, on n'y trouve que l'atrophie pigmentaire, marque banale de cachexie. Au contraire, quand, chez un tuberculeux, il y a syndrome d'Addison ou seulement mélanodermie, le plexus solaire est lésé (tuberculose caséeuse, sclérose atrophique ou hypertrophique, inflammation subaiguë, compression par des ganglions caséeux).

La tuberculose péritonéale agit d'une façon surtout locale, déterminant dans le plexus solaire des lésions proportionnelles à son intensité.

Les processus toxiques aigus, se manifestant par la polynévrite, la confusion mentale ou le délire onirique par exemple, déterminent dans le sympathique des altérations de même ordre que dans le système cérébro-spinal. E. F.

NÉVROSES

1791) **Considérations générales sur l'Hystérie**, par le professeur RAYMOND. *Bulletin médical*, an XXI, 29 mai et 5 et 19 juin 1907.

Dans une série de leçons M. Raymond met au point la question de l'hystérie, la grande psychonévrose. Cette question est fort discutée et M. Raymond rappelle les opinions de Pitres, Sollier, Bernheim (de Nancy), Janet, Grasset, Claparède, Ziehen; les travaux récents de Babinski ont apporté à ce sujet des précisions qui étaient devenues nécessaires.

M. Raymond envisage le mécanisme suivant lequel se constituent chez les hystériques les anesthésies, les paralysies, les contractures, le tremblement, les mouvements choréiques; ces accidents ne sont pas toujours des produits de culture. En ce qui concerne les troubles circulatoires et trophiques, M. Raymond pense, en se basant sur un petit nombre d'observations bien exactes, qu'ils font quelquefois partie du domaine de l'hystérie, malgré la tendance de plusieurs auteurs à les en exclure.

L'attaque hystérique, le paroxysme convulsif résume les symptômes de la psychonévrose; l'attaque les contient tous en germe, y compris les hallucinations, le délire, la reviviscence de la mémoire, etc. Elle est une représentation per-

sonnelle, bruyante, tourmentée, créée instantanément par des impressions émotives vraies ou imaginaires ; cette réaction est désordonnée par suite d'un trouble de tous, ou de presque tous les réflexes corticaux.

C'est que la désagrégation du « moi », par le mécanisme des réflexes cérébraux troublés, paraît être la condition fondamentale de l'hystérie. Cette désagrégation explique les désordres des fonctions psychiques (hallucinations, aboulies, délire), les troubles du caractère. Elle fait comprendre pourquoi, en vertu de son isolement, une idée, un concept mental prend aisément une place prépondérante dans l'esprit de l'hystérique. La désagrégation mentale est à la base de la suggestibilité; c'est à cause de ce déséquilibre que l'hystérique ressemble à un être passif enregistrant à son insu ses impressions, ses sensations, ses perceptions en les grossissant, en les déformant, en les modifiant d'une façon inconsciente.

En résumé, la condition de l'hystérie se résume, pour M. Raymond, de la façon suivante : « La psychonévrose hystérique résulte d'une modification particulière du dynamisme nerveux, caractérisée par un trouble du régime des réflexes corticaux ou sous-corticaux. Ceux-ci inhibés, ou excités, engendrent la dissociation des opérations physio-psychologiques et leur fonctionnement isolé et sans contrôle; ainsi sont créés des syndromes nerveux, plus ou moins durables, dans les divers domaines que règlent ces réflexes. »

Une partie de ces syndromes obéissent à la loi formulée dans la définition de Babinski; ils sont *pithiatiques*; une autre partie est réfractaire, et cependant ces syndromes sont hystériques, car eux aussi semblent être le résultat de suggestions particulières, en dehors de celles que nous pouvons faire; en outre, s'ils résistent aux influences persuasives ordinaires du médecin, ils cèdent cependant à d'autres influences du même ordre, mais ayant une autre origine.

E. FEINDEL.

1792) **Hystérie et Suggestion**, par BERNHEIM (de Nancy). *Bulletin médical*, an XXI, n° 33, p. 382, 1er mai 1907.

Réponse à M. Babinski.

L'auteur montre, par une de ses anciennes observations, qu'en 1891 il considérait déjà l'exagération du réflexe tendineux comme un signe de paralysie organique.

Il ne croit pas s'être contredit en affirmant, d'une part, que les symptômes dus aux psychoses sont irréductibles par la suggestion, et, d'autre part, en constatant que la psychothérapie fait le départ de ce qui est psychique et de ce qui est organique.

Il se déclare toujours dans l'impossibilité d'admettre les définitions de M. Babinski sur la suggestion et sur l'hystérie. FEINDEL.

1793) **Conception de l'Hystérie**, par AMSELLE. *Thèse de Nancy*, 1906-07.

L'auteur, dans une très importante thèse, expose les idées actuelles du professeur Bernheim, dont il est l'interne, sur l'hystérie, en s'appuyant sur un nombre très considérable d'observations personnelles (86).

Après avoir montré les conceptions antérieures de l'hystérie, il cherche à établir que l'hystérie n'est nullement conforme au type protéiforme qui a été décrit. D'abord l'attaque-type n'existe pour ainsi dire pas, n'étant qu'une hystérie de culture; les crises réelles ne sont que des réactions émotives, psychody-

namiques exagérées survenant à la suite d'une émotion; elles sont souvent accidentelles, ne se renouvelant parfois jamais, ou elles peuvent reparaître à l'occasion d'une nouvelle émotion ou sous l'action d'une suggestion.

Les stigmates n'ont rien de spécial à l'hystérie, pouvant exister sans crise ni autre manifestation nerveuse; ils sont dus à la suggestion, soit que le sujet amplifie des sensations organiques de maladies associées, soit qu'une suggestion médicale inconsciente les crée ou les fixe. Les stigmates psychiques n'existent pas plus et l'état mental des hystériens n'offrent rien de spécial.

Les symptômes attribués à l'hystérie et intéressant les diverses fonctions ne lui appartiennent pas; on les rencontre en dehors de l'hystérie. Parmi ces symptômes, les uns sont des psychonévroses locales d'origine psychique, qui peuvent être quelquefois associées aux crises, mais qui existent le plus souvent sans crises; les faire rentrer dans l'hystérie, c'est dire que toutes les névroses ou psychonévroses sont de l'hystérie.

D'autres symptômes sont des troubles fonctionnels, liés à des affections organiques faussement attribuées à l'hystérie, par cela seul que ces maladies organiques peuvent être compliquées de crises ou de simples phénomènes d'autosuggestion.

La psychothérapie de l'hystérie, consistant dans l'éducation inhibitoire du sujet, adaptée à son individualité et au mécanisme de la crise, guérit infailliblement la diathèse hystérique.

L'hystérie n'est donc pas une entité morbide; ce nom doit être réservé aux seules crises, c'est-à-dire à certaines réactions psychodynamiques exagérées, consécutives à une émotion déterminée.

Si cette crise se répète facilement par autosuggestion ou par de nouvelles influences émotives, elle constituera une véritable maladie que l'auteur appelle diathèse hystérique ou hystérabilité, justiciable de la psychothérapie.

G. E.

1794) **Quelques remarques sur l'article de M. Sollier intitulé : « La définition et la nature de l'Hystérie »**, par J. Babinski. *Arch. gén. de méd.*, n° 3, p. 271, 1907.

Babinski réfute les critiques que Sollier avait faites de sa définition de l'hystérie, à la Société de l'Internat en juin 1906. P. Londe.

1795) **Définition et nature de l'Hystérie**, par Crocq. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 8, 1907.

Inclure dans une formule définie une symptomatologie aussi protéiforme que l'hystérie — s'attachant donc au caractère pathogénique fondamental — telle fut l'ambition de nombreux et grands esprits, depuis Platon jusqu'à nos jours. — La revue des opinions successives, avec les modalités et corrections diverses qu'y apportèrent les divers auteurs qui tentèrent ce but, est certes intéressante tant au point de vue de la psychologie pure qu'au regard de la clinique.

Le docteur Crocq reprend les formules les plus cliniques : il les discute, en analyse la portée, s'efforce de les combiner, et y parvient, semble-t-il, par la solution suivante : « L'hystérie est un état psychopathologique caractérisé par l'hyperimpressionnabilité, la diminution du contrôle cérébral, et l'hypersuggestibilité. » Paul Masoin.

1796) **L'Hystérie selon Freud** (Die Hysterielehre Freuds), par C. G. Jung (Bourghölzli-Zürich). *Münschner med. Wochenschrift*, an LIII, n° 47, p. 2301, 1906.

Réponse aux critiques adressées par Aschaffenbourg à la théorie de Freud. Selon ce dernier auteur la plupart des psycho-neuroses ont à leur base un traumatisme psycho-sexuel. On admet communément aujourd'hui que l'hystérie est une maladie psychogène, et, d'autre part, chacun sait que la sexualité occupe une place des plus importantes dans notre âme. Il n'y a pas d'autre facteur de ce poids, pas même la faim et ses dérivés. Jung modifie comme suit l'affirmation de Freud : « Un nombre illimité de cas d'hystérie prend racine dans le domaine sexuel. » Il pense que sous cette forme moins absolue, l'idée sera plus facilement acceptée. La méthode psycho-analytique est la seule valable pour étudier avec quelque sûreté ce sujet.

Et précisément, ce que l'on peut reprocher à Aschaffenbourg, c'est d'avoir négligé d'employer cette méthode. De ce fait aussi sa critique perd-elle beaucoup de sa valeur en dépit des assertions des adversaires de la théorie de Freud.

Jung relève aussi le gant pour ce qui concerne l'accusation d'immoralité portée contre la méthode de Freud. Quelques mots consacrés aux avantages thérapeutiques et aux circonstances spéciales de l'application de ladite méthode terminent l'article. Ch. Ladame.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1797) **Mécanisme de la détente et du laisser aller dans l'Émotion. Siège organique du phénomène**, par Bridou. *Revue scientifique*, t. VII, n° 3, p. 79-83, 20 juillet 1907.

Dans cette étude l'auteur cherche à démontrer que les troubles passionnels font rétrograder le centre fonctionnel du sentiment sur les échelons de l'axe nerveux dans la même mesure qu'ils diminuent le pouvoir ordonnateur de la réflexion corticale.

A aucun moment l'émotion ne cesse d'être agissante, mais elle concentre son action sur tel ou tel échelon de l'axe nerveux; et moins elle est productive de pensées plus elle accorde d'indépendance aux appareils végétatifs.

E. Feindel.

1798) **De l'émanation de l'Énergie Psycho-physique**, par N. H. Cotik. *Xe Congrès de médecins russes*, Moscou, 1907.

Le cerveau de l'homme vivant est la source d'une énergie rayonnante particulière, qui possède des capacités psycho-physiques particulières. Pendant l'activité du cerveau (c'est-à-dire pendant le processus de la pensée) la force de l'énergie psycho-physique augmente, et cette énergie peut se transmettre à une autre personne, en provoquant dans son cerveau des images mentales corres-

pondantes. L'énergie psycho-physique comprend deux éléments : des rayons psycho-physiques (ou cérébraux) et l'émanation psycho-physique. Les rayons cérébraux possèdent presque exclusivement des capacités physiques et peuvent être examinés à l'aide d'un écran phosphorescent. L'émanation psycho-physique apparaît comme la partie la plus essentielle et la plus active psychiquement de l'énergie psycho-physique; elle peut être étudiée au moyen du « réactif psychique ». L'émanation de l'énergie psycho-physique peut expliquer d'une manière parfaitement scientifique toute une série des phénomènes soi-disant « sursensoriels » (don de la seconde vue, suggestion à l'aide de la pensée, médiumisme, etc). SERGE SOUKHANOFF.

1799) **Faits et hypothèses dans l'étude du Sommeil**, par A. GEMELLI (de l'ordre des Frères Mineurs). *Biologica*, vol. I, n° 16 (29 p.), 1907.

Comme Claparède, l'auteur reconnaît que toutes les théories du sommeil sont insuffisantes et qu'il faut le considérer comme une fonction active, comme une fonction de défense, comme un instinct qui a pour finalité, en frappant l'animal d'inertie, d'empêcher qu'il ne s'épuise.

On ne dort pas parce qu'on est intoxiqué, mais pour ne pas être intoxiqué.

Cette conception biologique du sommeil rend compte de tous les faits, c'est une explication raisonnable, mais ce n'est encore qu'une hypothèse. Elle ne dit rien ni de la cause, ni de l'origine du sommeil; elle ne fait que nous orienter vers des recherches nouvelles. F. DELENI.

1800) **La théorie biologique du Sommeil de M. Claparède,** par N. VASCHIDE. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 4, p. 133-147, avril 1907.

Pour M. Vaschide cette théorie ne paraît pas admissible ; elle s'enchaîne bien avec une apparence de logique, mais outre que chaque argument n'est pas démontré, les affirmations y seraient trop nombreuses. Le pourquoi du sommeil reste aussi mystérieux qu'auparavant. M. Claparède a transporté dans un autre domaine notre ignorance systématisée, et il faut lui être reconnaissant de l'effort qu'il a fait pour nous convaincre. Nous lui sommes encore obligés d'avoir ébranlé les conceptions classiques qui croient tout expliquer avec des mots : « auto-intoxication, » « engourdissement cérébral », « anémie cérébrale, » etc. Son hypothèse est loin d'être dépourvue de valeur; elle a l'avantage d'être simple et claire.

Mais l'assimilation du sommeil à un réflexe global, à un instinct biologique est à reprendre, et des expériences rigoureuses sont très désirables.

FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1801) **Remarques sur les symptômes précoces des Troubles Mentaux,** par W. H. B. STODDART. *British medical Journal*, n° 2419, p. 1101, 11 mai 1907.

L'auteur passe en revue les symptômes mentaux que le praticien observe d'une façon assez courante et qui dans bien des cas, s'ils retenaient suffisamment l'attention, pourraient être traités efficacement, ce qui éviterait au malade et à sa famille les ennuis d'un internement. THOMA.

1802) **Excitation Mentale aiguë,** par Bedford Pierce. *British medical Association, Yorkshire Branch, Bradford division,* Bradford, 9 avril 1907.

L'auteur passe en revue les psychopathies dans lesquelles ce syndrome existe et il en considère les éléments. Thoma.

1803) **Psychopathies chez les Dermopathiques,** par Sprecher (de Turin). *La Riforma medica,* an XXIII, nº 17, p. 460, 27 avril 1907.

L'auteur rappelle les travaux de Dupré qui ont bien fait ressortir la valeur des délires de zoopathie interne. Il oppose à cette forme les délires de zoopathie cutanée; le trouble psychique est ici d'une intensité beaucoup moindre et il est susceptible d'une guérison complète et rapide.

L'auteur donne l'observation d'une femme de 24 ans, atteinte d'alopécie en aire, qui croyait sentir des vers lui dévorer le cuir chevelu et la racine des cheveux. On trouva en effet quelques insectes dans sa perruque. Cette femme se laissa persuader qu'il était de son intérêt de ne plus porter de perruque; elle guérit très rapidement de son délire, en même temps que son alopécie était améliorée par un traitement approprié. F. Deleni.

1804) **Esquisses Psychiatriques,** par E. N. Ivanoff. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* nº 6, p. 1200, 1906.

L'auteur cite trois cas d'automatisme psychique (d'origine alcoolique ou épileptique), qu'il a observés, en qualité de médecin militaire, chez des soldats.

Serge Soukhanoff.

1805) **Un cas d'état Crépusculaire chez un Dégénéré,** par Sclior. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* nº 6, p. 1214, 1906.

Malade de 25 ans, dégénéré, chez qui, après des ennuis moraux, a été observé un état crépusculaire de courte durée.

Serge Soukhanoff.

1806) **Sur les états Crépusculaires de la conscience,** par Deroitte. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique,* juin 1907.

Relation d'un cas d'état crépusculaire à répétition. Bien que l'origine et les caractères de ce délire soient formellement l'éthylisme, l'auteur paraît négliger systématiquement ce côté de la question, préférant une très hypothétique intoxication par toxines cancéreuses. Paul Masoin.

1807) **Action bactéricide du Sang chez le Dégénéré,** par E. Kolnin. *Thèse de Moscou,* p. 261, 1906.

Il n'y a point chez les dégénérés d'augmentation de l'action bactéricide du sang, et leur sérum sanguin, en ce qui concerne l'action bactéricide, ne diffère en rien du sérum sanguin des personnes bien portantes.

Serge Soukhanoff.

1808) **Résultats frappants fournis par l'étude du Sang chez les Nerveux** (Ueber auffallende Resultate der Blutuntersuchung bei Nervösen), par Th. Goett. *Münchner med. Wochenschrift,* nº 47, p. 2294, 1906.

Goett étudie le sang de 4 jeunes individus nerveux et trouve ce résultat

étonnant : que chez les quatre le pour cent d'hémoglobine est normal, alors que le nombre des hématies est extraordinairement petit. À l'aide de quelques expériences et en se basant sur la littérature récente concernant ce sujet, l'auteur arrive aux conclusions que ce fait peut s'expliquer par l'action des modifications extra-rapides qui s'opèrent dans l'innervation vasculaire (vaso-constriction et vaso-dilatation), phénomènes des plus courants chez les gens nerveux.

La densité du sang est, de ce fait, variable ainsi que la pression sanguine.

D'où Goett conclut qu'il ne faut pas s'empresser de considérer comme pathologiques, ces modifications frappantes du sang chez des nerveux avérés. Des examens répétés peuvent éviter les erreurs et les méprises. Ch. Ladame.

1809) **Contribution à l'étude de l'Étiologie des Tares Psychiques congénitales et acquises dans la première enfance** Zur Kenntnis der Aetiologie der angeborenen und frühseitig erworbenen psychischen Defektzustände), par H. Schlöss (Kierling-Gugging, Vienne). *Psychiatrich. Neurol. Wochenschrift*, nos 48, 49, 50, 1907.

Schlöss a dépouillé 300 anamnèses d'enfants (150 garçons et 150 filles) de l'asile et colonie de travail pour enfants arriérés ; après quelques considérations générales, il résume ses idées dans les propositions suivantes : très rares sont les cas où une seule cause agit pour déterminer un déficit psychique. Dans la majorité des cas, il y a de nombreuses causes déterminantes et il est bien difficile de dire laquelle joue le rôle prépondérant.

Pour l'auteur, ces causes se classent en 6 groupes, de la façon suivante :

I. — *Charges héréditaires.* (Maladies mentales ou nerveuses, alcoolisme, tuberculose, chez les parents ou les collatéraux.)

II. — *Dommage causé à l'embryon* par un traumatisme physique ou mental de la mère en grossesse. (Vomissements incoercibles, nutrition insuffisante, troubles nerveux, trauma psychiques, maladies corporelles.)

III. — *Anomalies de l'accouchement.* (Accouchement prématuré, forceps, asphyxie de l'enfant.)

IV. — *Maladies corporelles congénitales ou déficits corporels congénitaux.* (Syphilis héréditaires, hydrocéphalie congénitale, athyroïdie, microcéphalie, etc.).

V. — *Maladies corporelles acquises.* (Hydrocéphalie acquise, méningite, maladies infectieuses, éclampsie et épilepsie, rachitisme.)

VI. — Cas où le défect psychique est imputable à la vaccination, à une opération, à un traumatisme de la tête, à un empoisonnement exogène.

Sans vouloir pousser à fond la critique de la classification, disons cependant qu'elle ne saurait être définitive, le départ entre les différentes causes déterminantes, adjuvantes, concomitantes, etc., n'étant nullement fait avec une suffisante rigueur. Ch. Ladame.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1810) **Sur la Psychose de Korsakoff,** par Rodolfo Bonfigli (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 68-75, 30 avril 1907.

Observation d'un cas typique de psychose polynévritique chez une alcoolique.

L'examen histologique de l'écorce cérébrale et des nerfs a montré des lésions confirmant absolument le diagnostic.

L'auteur est d'avis que la cérébropathie psychique toxémique de Korsakoff a la valeur d'une entité nosologique. F. DELENI.

1811) **Revue polyclinique des Psychoses alcooliques, intoxication et dipsomanie**, par E. DUPRÉ. *La Tribune médicale*, 23 mars 1907.

A propos d'un petit hérédo-alcoolique de 11 ans, E. Dupré montre que les descendants d'alcooliques présentent une propension particulière pour l'alcool et une susceptibilité réactionnelle très grande vis-à-vis du poison ; il montre aussi que ces hérédo-alcooliques sont également prédisposés aux psychoses et aux altérations morales.

Ainsi les trois branches crimino-pathologiques qui sont l'alcoolisme, la folie, et le crime ont une commune origine : l'alcoolisme des parents. La conclusion qui se dégage des faits de ce genre est que l'alcoolisme doit être considéré non pas comme une affection de l'individu, mais comme une maladie de l'espèce ; non pas seulement comme l'intoxication d'un organisme, mais comme un facteur de dégénérescence de la race, d'anéantissement de la descendance.

E. FEINDEL.

1812) **Contribution à l'étude de la Psychose de Korsakoff à marche continue**, par SERGE SOUKHANOFF (de Moscou). *Annales médico-psychologiques*, an LXV, n° 1, p. 49-57, janvier-février 1907.

Observations de psychoses de Korsakoff de longue évolution ; elles montrent que longtemps après le début peuvent se développer diverses idées délirantes, alors que les symptômes morbides fondamentaux diminuent progressivement d'intensité. E. FEINDEL.

1813) **Des rapports de la Dipsomanie et de l'Alcoolisme chronique**, par S. SOUKHANOFF. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 7, 1907.

Il est à remarquer que le terme dipsomanie semble dans le cas présent être dévié de sa signification ordinaire : un syndrome épisodique de la folie héréditaire. Les observations personnelles de l'auteur paraissent se rapporter à des sujets *déjà* alcooliques chroniques. Il ne nous semble pas retrouver chez eux l'image du dipsomane décrit notamment par Magnan. Dès lors aussi, l'auteur en vient-il assez naturellement à l'idée fondamentale de son travail : « La dipsomanie typique se développe *après* l'alcoolisme occasionnel ou chronique qui la précède. » L'auteur confond, en somme, la passion de l'alcoolique qui retourne à la boisson et l'impulsion du dipsomane qui est porté à boire, — bien que non alcoolique. PAUL MASOIN.

1814) **De l'Ivresse pathologique et des espèces cliniques de Délire tremblant**, par S. SOUKHANOFF. *Gazette (russe) médicale*, n°s 44 et 45, 1906.

Les cas d'ivresse pathologique se rencontrent assez souvent ; la forme en est variable (maniaque, mélancolique, délirante, impulsive ou épileptoïde, en forme d'automatisme psychique) ; ce trouble mental aigu dans l'alcoolisme s'exprime parfois en forme de *delirium tremens* abortif ou de sous-délire tremblant, ou en forme de *delirium tremens* développé. L'auteur distingue la forme typique de *delirium tremens*, la forme délirante (plus prolongée et avec des symptômes

moins aigus), la forme épileptique (après l'accès épileptique) et le délire tremblant fébrile. SERGE SOUKHANOFF.

1815) **Contribution à l'étude des troubles de la Mémoire dans la Psychose de Korsakow** (Beiträge zur Kenntnis der Gedächtnisstörungen bei der Korsakow'schen Psychose), par A. GREGOR (clinique de FLECHSIG, Leipzig). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXI, fasc. 1 et 2, p. 19 et 148, 1907.

Étude psychologique très approfondie sur l'état de la mémoire chez les malades atteints de la psychose de Korsakow. Gregor recherche en particulier à résoudre les deux points suivants : 1° combien de temps dure la faculté de reproduction chez le Korsakow? 2° jusqu'à quel point peut-on exercer la mémoire du Korsakow?

Il fait de très nombreuses expériences, suffisamment variées et exposées dans des tabelles bourrées de chiffres. Gregor arrive à une donnée pratique : la possibilité chez le Korsakow d'une thérapeutique richement efficace par l'exercice et les occupations multiples et variées. CH. LADAME.

1816) **De la Paranoïa Alcoolique,** par S. SOUKHANOFF. *Revue (russe) de médecine,* n° 14, 1906.

La *paranoïa* alcoolique chronique est une psychose combinée qui, dans la classification des maladies mentales, occupe deux places parmi les psychoses alcooliques et dans le groupe de démence précoce.

Ce n'est pas la seule intoxication par les boissons fortes qui a toute l'importance ici, mais aussi la prédisposition à la perte prématurée des éléments nerveux corticaux supérieurs. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1817) **Deux cas de Méningo-encéphalite chronique avec Cécité,** par BOURNEVILLE et PERRIN. *Archives générales de Neurologie,* n° 121, p. 1-25, janvier 1906.

Observations de 2 enfants atteints d'idiotie avec cécité qui succombèrent à des phénomènes de méningo-encéphalite : à l'autopsie on trouva des lésions tuberculeuses dans les poumons des deux sujets, l'examen histologique des méninges du cerveau montra cependant qu'il s'agissait de méningo-encéphalite chronique simple. PAUL SAINTON.

1818) **Idiotie familiale Amaurotique,** par DRUMMOND. *Edinburgh medico-chirurgical Society,* 15 mai 1907.

Présentation d'un enfant atteint d'idiotie amaurotique familiale.

Cet enfant est le septième d'une famille de 10; 4 de ses frères ont été atteints de la même maladie. THOMA.

1819) **Imbécillité et Épilepsie consécutives à un Kyste Hydatique de la Dure-mère à parois ossifiées,** par AUBRY et LUCIEN. *Archives de Neurologie,* n° 122, p. 89-105 (6 fig.), février 1906.

Les cas d'imbécillité consécutive à des tumeurs endocraniennes sont assez

rares; ici il s'agit d'une femme de 39 ans, qui depuis l'âge de 7 ans fut prise de crises épileptiques avec arrêt de développement. Il existait une hémiplégie spasmodique gauche; le niveau intellectuel était très faible, les crises de grande épilepsie se succédaient. La malade succomba à une pneumonie. A l'autopsie il y avait un kyste de la dure-mère à parois ossifiées; l'hémisphère cérébral droit était atrophié et il y avait une atrophie croisée du cervelet.

PAUL SAINTON.

1820) **Idiotie Amaurotique familiale ou maladie de Waren Tay-Sachs,** par MASSALONGO. *La Riforma Medica,* an XXIII, nº 29, p. 785, 20 juillet 1907.

Observation clinique d'un enfant de 8 mois dont la naissance fut régulière, la croissance et le développement satisfaisants jusqu'au cinquième mois; les sens et l'intelligence étaient parfaits à cet âge.

A 5 mois, sans cause appréciable, cet enfant dépérit rapidement, son intelligence s'abolit; en même temps la vision s'affaiblit et la cécité devint complète; à l'examen ophtalmologique on pouvait constater l'atrophie de la papille, la coloration rougeâtre de la macula. — L'idiotie et la cécité étaient donc les phénomènes principaux de ce syndrome clinique.

Ce cas d'idiotie amaurotique est le premier observé en Italie sur un enfant de parents catholiques et Italiens; mais il faut remarquer que les parents vivaient d'une vie nomade et misérable. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1821) **Morphinomanie traitée avec succès par l'Atropine et la Strychnine,** par MARY S. P. STRANGMAN. *British medical Journal,* nº 2420, p. 1173, 18 mai 1907.

L'auteur attire l'attention sur l'utilité de l'atropine et de la strichnine dans le cœur des démorphinisations. L'atropine lui paraît être le véritable antidote de la morphine. THOMA.

1822) **Note sur 100 cas d'Analgésie spinale à la Stovaïne,** par J. HOGARTH PRINGLE (de Glascow). *British medical Journal,* nº 2427, p. 12, 6 juillet 1907.

Compte rendu de 100 opérations diverses pratiquées après rachistovaïnisation. L'auteur considère la méthode comme à peu près parfaite pour les cas où l'on a besoin que l'opéré garde sa connaissance. THOMA.

1823) **Contribution à la Rachistovaïnisation,** par U. GIRONI (de Ravenne). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, nº 81, 7 juillet 1907.

La stovaïne employée à doses suffisamment élevées par voie lombaire détermine toujours une anesthésie rapide intense et durable sans qu'il soit besoin de l'associer à d'autres substances. F. DELENI.

1824) **Sur l'Anesthésie médullaire Stovaïnique,** par R. SABATUCCI. *Il Policlinico,* Sez. prat., an XIV, fasc. 18, p. 545, 5 mai 1907.

L'auteur proclame l'excellence de la rachistovaïnisation, n'ayant eu que 3 dé-

fauts d'anesthésie sur une centaine de cas. Un fait nouveau qu'il décrit est un délire spécial présenté par deux de ses opérés. F. DELENI.

1825) **État actuel de la Rachistovaïnisation,** par LÉON KENDIRDJY. *Presse médicale*, n° 38, p. 297, 11 mai 1907.

La méthode, qui date de trois ans à peine, a répondu aux espérances qu'on avait fondées sur elle. Son innocuité est d'autant plus remarquable qu'elle contraste avec la gravité de la rachicocaïnisation. A tous les âges et dans les conditions morbides les plus diverses, elle a pu hardiment soutenir la comparaison avec l'anesthésie générale. La rachistovaïnisation a sa place définitivement marquée dans la pratique des chirurgiens, entre l'anesthésie générale et l'anesthésie locale. FEINDEL.

1826) **La Sympathectomie dans le traitement de la Névralgie Faciale,** par C. DEMETRIAN. *Thèse de Bucarest*, 1906 (en roumain).

Réunissant les observations publiées jusqu'au moment où son travail a été publié, l'auteur trouve **29** interventions sur le sympathique pour la névralgie faciale avec 80 °/₀ de résultats favorables. L'amélioration ne survient qu'après plusieurs jours (15 et même plus) après l'intervention. C. PARHON.

1827) **De l'Hydrothérapie dans les Asiles d'Aliénés. Des Bains d'aspersion,** par R. CHARON (de Dury). *Annales médico-psychologiques*, an LXV, n° 3, p. 389-400, mai-juin 1907.

Le bain-douche solutionne facilement la question d'hygiène dans les asiles, puisqu'il ne faut que multiplier suffisamment les appareils pour se rapprocher toujours plus près du bain quotidien idéal. Mais pour que le bain puisse être donné abondamment et facilement à 500, 600 aliénés, plus il faut qu'il réponde à des conditions de commodité, de sécurité, d'économie rigoureuses.

L'auteur s'est attaché à la réalisation de ces conditions dans les installations qu'il préconise. E. FEINDEL.

1828) **La Trinitrine dans 2 cas de maladie mentale,** par RÉMOND (de Metz) et VOIVENEL (de Toulouse). *Progrès médical*, t. XXIII, n° 22, p. 337, 1er juin 1907.

D'après ces deux observations, le traitement de certaines variétés de maladies mentales où prédomine l'élément angoisse et l'élément vaso-constricteur paraît tributaire de la trinitrine, médicament vaso-dilatateur. E. FEINDEL.

1829) **Traitement du Crétinisme,** par MELVILLE DUNLOP. *Edinburgh medico-chirurgical Society*, 15 mai 1907.

Présentation d'un cas de crétinisme en traitement depuis **14** ans. L'amélioration a été considérable; mais il y a des bornes aux bons effets du traitement thyroïdien; dans ce cas il persiste une notable insuffisance de l'intelligence et le sujet donne des marques peu ordinaires d'entêtement. THOMA.

OUVRAGES REÇUS

C. Tommasi, *Il metodo morfologico nella frenosi maniaco-depressivo*. Giornale di Psichiatria clinica et Tecnica manicomiale, fasc. 1, 1907.

L. Marchand, *De l'idiotie acquise et de la démence chez les épileptiques*. Revue de Psychiatrie, juin 1907.

A. Alberti, *Les tentatives de suicide dans la pathologie mentale*. Diario del San Benedetto in Pesaro, n° 1, 1907.

A. Alberti, *Un cas de délire aigu*. Giornale di Psichiatria clinica et Tecnica manicomiale, fasc. 4, 1906.

A. Pick, *Uber Sprachlichen Infantilismus ols Folge Cerebraler Herderkrankung bei Erwachsenen*. The Journal of abnormal Psychology, vol. I, n° 4, octobre 1906.

A. Pick, *Uber nur unter besonderen Bedingungen eintretenden statischen Tremor*. Neurologisches Centralblatt, n° 7, 1907.

A. Pick, *Ueber akutische und opt isch motorische Folgeerscheinungen von Krampfanfällen*. Deutschen medizinischen Wochenschrift, n° 1, 1907.

A. Pick, *Sur la confabrilation et ses rapports avec la localisation spatiale des souvenirs*. Archives de Psychologie, juillet-août 1906.

A. Pick, *Rückwirkung sprachlicher Perseveration auf den Assoziatonsvorgang*. Zeitschrift für Psychologie, Band XLII, p. 241.

A. Pick, *Étude sur l'influence du langage sur la pensée*. Zeitschrift für Psychologie, Band XLIV, p. 242.

A. Pick, *Troubles des fonctions motrices provoqués par l'attention qu'on leur prête*. Wiener Klinische Rundschau, n° 1, 1907.

Pick, *Manière conventionnelle de fixer le degré d'intensité du réflexe patellaire*. Deutschen medizinischen Wochenschrift, n° 23, 1907.

Charpentier et Halberstadt, *Surdité complète par lésion bilatérale des lobes temporaux. Troubles aphasiques concomitants*. Annales médico-psychologiques, juillet-août 1907.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10407.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE FAMILIALE

PAR

M. **Courtellemont** (d'Amiens).

La rareté relative de la paraplégie spasmodique familiale et certaines particularités symptomatologiques nous engagent à présenter au Congrès l'observation de notre malade.

Mo... Théodule est un homme âgé de 51 ans, exerçant autrefois la profession de manouvrier.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Il n'y a pas de consanguinité dans sa famille. Son père n'était pas paralysé, et jusqu'à sa mort survenue à 76 ans, il se portait bien.

Mais la mère de notre malade, Mo... Rosine, qui mourut à 65 ans, était depuis l'âge de 50 ans environ paralysée des deux membres inférieurs et sa paralysie ressemblait en tous points, au dire de notre malade, à celle dont il est frappé lui-même : même démarche sur le bout des pieds, l'avant-pied frottant sur le sol pendant que la jambe avance, même mode de début, insidieux et d'évolution lente et progressive. Personne, dans sa famille, n'avait présenté d'accidents analogues.

Du ménage étaient nés trois enfants : tous trois sont ou ont été paraplégiés.

α) Le premier enfant était une fille, Mo... Aurélie, qui a actuellement 54 ans; nous avons pu voir en juillet 1906 et examiner sommairement cette femme. Elle était bien portante, mais se plaignait de marcher mal depuis quatre années (il y a donc cinq ans aujourd'hui : les troubles ont débuté à 49 ans). La marche était parfaitement possible sans canne, mais la malade se fatiguait vite et accusait une diminution de la force des jambes; les réflexes étaient exagérés des deux côtés, surtout à gauche; le réflexe du gros orteil se faisait en extension à droite et à gauche, plus vivement à gauche; il n'existait pas de trépidation spinale, pas de trouble sensitif, trophique, vaso-moteur ou intellectuel. Elle avouait laisser échapper de temps en temps quelques gouttes d'urine. On ne notait aucun signe du côté des yeux (nystagmus, réflexes pupillaires, etc.), des membres supérieurs et du tronc. Rien à la face, mais diminution de l'ouïe depuis deux ans, et nécessité de porter des verres pour voir de près : nous n'avons pu faire examiner par un spécialiste ni son fond d'œil ni ses oreilles.

Nous avons revu cette malade tout récemment, en juillet 1907 : son état est le même, sauf les modifications suivantes : la faiblesse des membres inférieurs a augmenté sensiblement, l'incontinence d'urines de l'an dernier a disparu après avoir duré trois semaines environ; en particulier, l'état des réflexes est exactement le même avec la même prédominance des signes sur le membre inférieur gauche, la marche est encore parfaitement possible. Les trois enfants de cette femme (elle n'a jamais fait de fausse couche) sont bien portants et indemnes de toute paralysie : j'ai vu l'aîné âgé de 31 ans, il a été réformé pour un *genu valgum* double, peu accusé d'ailleurs; il marche et court bien, ses deux pieds rappellent beaucoup le pied de Friedreich : pied tassé, raccourci, concavité plantaire exagérée, gros orteil en marteau; ses réflexes rotuliens sont un peu forts mais non franchement exagérés; il n'a ni trépidation spinale, ni signe de Babinski.

β). Le second enfant est notre malade Mo... Théodule.

γ). Le troisième est encore un garçon, Mo... Anthime. Il était paralysé des jambes comme sa mère et comme son frère. Bien que peu adroit des membres inférieurs pen-

dant son enfance (il tombait assez souvent), c'est à 15 ans qu'on s'aperçut qu'il commençait à devenir paralysé; c'est à 25 ou 28 ans seulement que l'aide d'une canne lui devint nécessaire. Il fut réformé pour son infirmité. Ses deux membres inférieurs étaient atteints de paraplégie; celle-ci avait débuté insidieusement et progressé peu à peu; elle ne le força jamais à s'aliter, mais lui rendit la marche extrêmement pénible et difficile pendant les sept ou huit dernières années de sa vie. D'après les dires de son frère, il était peu intelligent, quoique capable de se livrer aux occupations usuelles de la campagne. Il mourut à 47 ans. Nous ne l'avons pas connu.

Antécédents personnels. — Notre malade Mo... Théodule, n'a pas entendu dire que sa naissance (pas plus que celle de son frère ou de sa sœur) ait présenté une gravité ou une anomalie quelconque. Il ne croit pas non plus avoir jamais eu de convulsions. C'est un homme de taille assez élevée, bien proportionné; il était bien vigoureux jusqu'au début de sa maladie; il fit quatre années de service militaire dans l'infanterie et fut prévôt d'armes à son régiment.

Indemne de toute syphilis, d'alcoolisme, il déclare n'avoir jamais été malade. Il eut cependant, il y a 15 ou 16 ans, un panaris douloureux de l'index droit, et il y a 6 ou



Fig. 1.

7 ans une éruption de « clous » au niveau des membres inférieurs; cette éruption a laissé les traces que nous signalerons ultérieurement.

Il est marié; sa femme n'a pas fait de fausses couches; elle lui a donné trois enfants, tous bien portants, bien constitués, vigoureux de leurs jambes comme de tous leurs membres : l'aîné a 23 ans et vient de finir son service militaire, le second a 20 ans et le troisième 18 ans.

Histoire de la maladie actuelle. — Les premiers troubles ont commencé il y a 15 ou 16 ans, c'est-à-dire vers l'âge de 35 ou 36 ans; le début a été insidieux : ce n'était tout d'abord qu'un sentiment de fatigue le soir, puis le malade fatigua de plus en plus pour marcher, la gêne des mouvements des membres inférieurs ne cessa d'augmenter peu à peu: voici trois ou quatre ans que l'appui d'un bâton lui est devenu nécessaire. Jamais il n'eut de douleurs autres que la sensation de fatigue qu'entraîne une marche forcée ou une station debout prolongée.

Etat actuel. — Son état est celui d'une paraplégie spasmodique typique : debout, il se tient le tronc penché en avant; il marche dans cette attitude, en s'aidant d'une canne, les membres inférieurs sont raides, ils plient peu au niveau des genoux et s'entrecroisent légèrement; la pointe des pieds frotte contre le sol, la marche est très lente, non ébrieuse. Le pied est en varus équin, mais l'équinisme est peu marqué pendant le repos. Le gros orteil a la forme dite en marteau, les autres présentent une disposition analogue (hyperextension de la première phalange, flexion des deux dernières); la concavité plantaire est exagérée (fig. 1).

D'une façon générale, l'étude des mouvements élémentaires des membres inférieurs les

montre faiblement diminués comme force ou comme étendue, et met en évidence la raideur avec laquelle ils s'exécutent. Mouvements actifs : à la hanche, l'extension est un peu limitée, la flexion l'est très peu, l'adduction est normale, l'abduction et la rotation en dehors sont diminuées d'étendue et d'énergie; — au genou, tous les mouvements sont conservés, sauf la flexion qui est un peu limitée; — au pied, extension et flexion très faiblement marquées, latéralité à peine esquissée, les orteils ne sont pas ankylosés. Mouvements passifs : à la hanche, l'extension paraît normale, la flexion normale à gauche et un peu faible à droite; — au genou, extension normale, flexion un peu diminuée à gauche, plus diminuée à droite; — au pied, même état fonctionnel que pendant les mouvements actifs.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Le gros orteil droit est le siège d'un durillon un peu douloureux, qui occupe sur le dos de l'orteil l'angle formé par l'union de la pre-

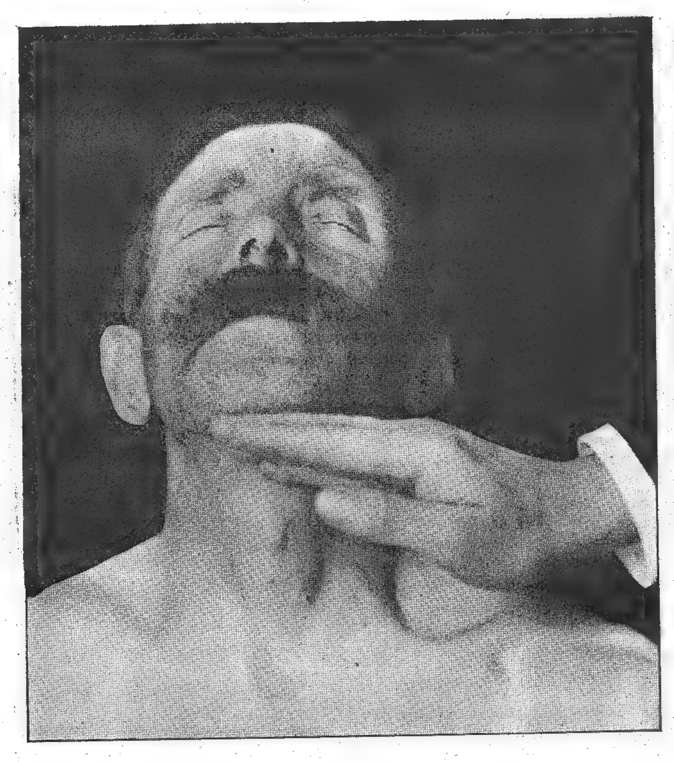


Fig. 2.

mière et de la deuxième phalanges; ce durillon est manifestement causé par le traumatisme qu'exerce la chaussure (le sujet, en guise de chaussettes, s'enveloppe le pied dans une simple toile; ses chaussures sont de grosses et lourdes bottes).

Les seuls troubles vaso-moteurs qu'on relève sont localisés à la partie inférieure des jambes et aux pieds, ils consistent en rougeur modérée, sensation fréquente de froid et parfois fourmillements.

On voit, des pieds à la région fessière, des cicatrices nombreuses, elles ont une forme régulière (ronde ou ovale), sont blanches, un peu déprimées, nullement pigmentées. D'après le malade, elles sont consécutives aux « clous » qu'il eut il y a 6 ou 7 ans.

Des deux côtés, le réflexe rotulien est exagéré, il y a de la trépidation spinale et le réflexe du gros orteil se fait en extension. Le réflexe crémastérien est normal, le réflexe abdominal faible ; le phénomène de Strümpell (contraction du jambier antérieur, pendant que le médecin s'oppose à la flexion de la cuisse) existe du côté droit, manque du côté gauche.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité objective et subjective; le sujet ne souffre pas et n'a jamais souffert; il se plaint seulement de ressentir de la fatigue dans les pieds, les jambes et le dos, quand il est resté longtemps debout ou a marché beaucoup. Le sens stéréognostique et le sens des attitudes segmentaires sont intacts.

Il n'y a pas de D R; les réactions électriques sont normales.

Les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal, si ce n'est peut-être le caractère un peu vif des réflexes tendineux; ils n'ont ni tremblement, ni incoordination, ni raideur, faiblesse ou maladresse, et ne sont le siège d'aucun trouble de la sensibilité, d'aucune modification des réactions électriques, d'aucun trouble trophique ou vaso-moteur.

La face est également indemne de toute anomalie (motrice, sensitive, trophique, électrique). La parole n'est pas troublée, elle est un peu lente, mais a toujours eu ce caractère, il n'y a pas de parésie de la langue, rien aux lèvres. Le réflexe massétérin est normal.

Pas de surdité, pas de nystagmus, pas de paralysies oculaires, ni de troubles pupillaires; l'examen ophtalmologique, pratiqué par le docteur Fage (d'Amiens), a montré l'état normal de la papille. L'œil droit se ferme bien, mais l'œil gauche ne se ferme complètement que dans l'occlusion obtenue avec effort; dans l'occlusion ordinaire (exécutée sans effort), la paupière supérieure n'atteint pas la paupière inférieure et laisse à découvert une bande de sclérotique, comme le montre la photographie que nous présentons au Congrès (fig. 2).

Il existe de gros troubles des sphincters; le sujet en éprouvait déjà l'an dernier en juillet 1906 à la première visite qu'il nous fit, ils venaient d'apparaître : Mo... était obligé de pousser pour uriner et urinait quelquefois dans son pantalon. Ils persistèrent à ce degré, en somme très faible, jusqu'au mois de mai 1907. A cette époque, survint de la rétention complète, nécessitant le cathétérisme pendant plusieurs jours, cathétérisme suivi de cystite. L'exploration uréthrale a montré l'absence de lésion primitive des voies urinaires. La rétention guérit au bout d'une quinzaine de jours et les troubles urinaires, depuis ce moment, se bornent à des besoins impérieux et à une légère incontinence nocturne inconstante.

Ses fonctions génitales baissaient depuis quatre ou cinq ans; depuis trois mois, l'impuissance est complète.

On ne constate pas de troubles de l'intelligence, pas de vertige, pas de lésion viscérale, ni glycosurie ni albuminurie. La surface cutanée ne porte pas d'autres cicatrices que celles que nous avons notées sur les membres inférieurs. Les dents sont en très mauvais état, la plupart tombées, celles qui restent, presque toutes cariées, ne présentent pas de caractères spéciaux.

La ponction lombaire, faite en juillet 1907, a fourni un liquide céphalo-rachidien, normal d'aspect et ne contenant pas de leucocytes.

Traitement. — Soumis depuis le 16 mai 1907, jusqu'à la fin de juin au traitement hydrargyrique, notre malade a reçu quarante-deux gouttes d'huile grise à 40 pour 100, en six piqûres : loin de s'améliorer, son état a empiré : la faiblesse des jambes a augmenté.

En résumé : paraplégie spasmodique, avec troubles génito-urinaires, quelques troubles vaso-moteurs, parésie de l'orbiculaire gauche, sans modification de la sensibilité, des organes des sens, de la parole, de l'intelligence, sans atrophie musculaire ni trouble des réactions électriques, sans leucocytose céphalo-rachidienne; début il y a 15 ou 16 ans, insidieusement; marche lente et progressive. Mère, frère, sœur atteints de la même maladie, complète chez les deux premiers, fruste chez le troisième.

Nous ne nous attarderons pas à discuter longuement le diagnostic.

La sclérose en plaques, familiale ou non, a des manifestations très caractéristiques localisées dans la moitié supérieure du corps; elles manquent ici. Maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse ne sont pas en cause non plus.

La notion d'hérédité similaire, si évidente, permet presque à elle seule d'éliminer des affections auxquelles la présence de troubles génitaux et sphinctériens pourrait faire penser : myélite transverse, compression médullaire, syphilis médullaire. Les autres signes propres à ces diverses affections manquent d'ailleurs chez notre sujet.

Il n'a pas une myélite transverse, car non seulement son affection est héréditaire, mais encore elle ne s'accompagne pas de troubles de sensibilité et n'a pas évolué comme une myélite. On peut en dire autant de la compression de la moelle. Quant à la syphilis, elle ne peut pas non plus être invoquée ici : l'absence d'antécédents et de stigmates (les cicatrices observées n'ont pas la pigmentation des cicatrices syphilitiques), l'absence de troubles de la sensibilité et de leucocytose céphalo-rachidienne, le début tardif des troubles sphinctériens (14 ou 15 ans après le commencement de la paraplégie), l'échec du traitement spécifique, enfin l'hérédité similaire, et l'âge avancé auquel serait apparue cette hérédité similaire, font résolument écarter cette hypothèse.

Il s'agit bien du syndrome connu sous le nom de paraplégie spasmodique familiale.

Chez trois sujets, les troubles se sont montrés tardivement : 35, 49, 50 ans. Chez le quatrième sujet, le début a été plus précoce, et, par conséquent, plus conforme à la règle ; il s'est effectué vers la quinzième année.

Les parents n'étaient pas consanguins.

Chez les quatre malades, la paralysie s'est limitée aux membres inférieurs ; seul, le frère de notre sujet paraît avoir eu une diminution de l'intelligence.

Trois signes doivent retenir l'attention : l'occlusion imparfaite de l'œil gauche, les troubles génito-urinaires et le résultat de la ponction lombaire.

Le sujet ne peut dire s'il a jamais fermé l'œil mieux qu'aujourd'hui ; il n'avait pas connaissance de cette légère insuffisance musculaire. Nous ne croyons pas que la lagophtalmie ait été encore signalée dans le syndrome paraplégique de Strümpell. Faut-il la considérer comme le premier signe d'une évolution de la maladie vers la symptomatologie de la sclérose en plaques, ou faut-il la regarder comme une anomalie congénitale, indépendante de la lésion nerveuse?

Les troubles des sphincters sont exceptionnels dans la paraplégie spasmodique familiale, à ce point que leur absence est un des caractères de ce syndrome. On connaît cependant deux familles qui étaient affectées de ces troubles : dans l'une, observée par Tooth, trois frères sur quatre paraplégiques, avaient une légère incontinence ; dans l'autre famille, dont la relation fut publiée par Duchateau, deux enfants paraplégiques étaient atteints de quelques troubles des sphincters. Tandis que les malades de Tooth étaient paraplégiques purs, indemnes de toute autre manifestation morbide, en dehors du bégaiement, ceux de Duchateau, au contraire, avaient des signes nets aux membres supérieurs, des spasmes de la face, la parole inintelligible, des troubles de la déglutition, de la scoliose. Notre observation s'ajoute aux deux précédentes; on notera l'intensité des troubles sphinctériens chez notre sujet, et l'existence de ces troubles, quoique très légers et passagers, chez sa sœur, l'un et l'autre n'ayant encore que des accidents de paraplégie pure.

Quant aux troubles génitaux, nous n'en avons pas trouvé mention dans les ouvrages que nous avons consultés.

La ponction lombaire ne nous semble pas avoir été pratiquée souvent chez ces sujets. Le résultat qu'elle nous a fourni, absence de réaction méningée, est intéressant, parce qu'il cadre bien avec l'idée d'une lésion limitée aux faisceaux de la moelle, d'une dégénérescence primitive et systématisée de ces faisceaux.

II

POURQUOI CERTAINS HÉMIPLÉGIQUES NE PEUVENT-ILS PAS SOULEVER SIMULTANÉMENT LES DEUX JAMBES?

PAR

L. Bychowski
(Chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital « Praga » à Varsovie.)

Dans une conférence faite à la Société Neurologique de Paris, M. le professeur Grasset a voulu parler encore une fois d'un phénomène qu'on observe dans l'hémiplégie cérébrale, décrit par lui et Gaussel, et par moi — sans que j'eusse connu leurs travaux. L'illustre savant de Montpellier, tout en qualifiant mon explication de ce phénomène de l'adjectif très flatteur « ingénieuse », se croit en droit de la rejeter et de maintenir la sienne. Voici le phénomène dont il s'agit : Les hémiplégiques qui peuvent par exemple soulever la jambe saine à la hauteur de 50 à 60 centimètres, la jambe malade à la hauteur de 15 à 30 centimètres au-dessus du plan du lit, invités à soulever les deux jambes simultanément, n'y parviennent pas du tout, ou bien ils les soulèvent à la hauteur de 5 à 10 centimètres au plus. C'était pour moi un grand plaisir d'apprendre que ce phénomène a été aussi observé par une personne de si haute autorité ; mais quant à l'explication de ce phénomène donnée par M. le professeur Grasset, je trouve, à mon regret, qu'elle est peu convaincante et qu'elle n'est pas d'accord avec les faits d'expérience.

M. le professeur Grasset, auquel nous devons de nombreux et beaux travaux sur la physiologie et la pathologie du mouvement, fait ici appel à sa théorie de l'importance de la stabilisation des articulations voisines pour la possibilité du mouvement dans une articulation quelconque ; il pense que l'impossibilité de soulever simultanément (dans l'hémiplégie) les deux jambes tient à ce qu'on fait perdre alors au tronc son point d'appui. Car si l'on ne soulève qu'une jambe, c'est l'autre jambe et le tronc qui servent de point d'appui.

Les idées de M. le professeur Grasset sur le rôle de la stabilisation sont en principe fort justes, mais les choses deviennent difficiles à expliquer, quand on songe au système des leviers extrêmement compliqué qui entre ici en jeu.

Tout d'abord, si la chose était aussi simple que l'imagine M. le professeur Grasset, on devrait constater le phénomène en question chez tout sujet bien portant, il cesserait d'être le caractère particulier de l'hémiplégie cérébrale. Or les personnes bien portantes peuvent soulever sans difficulté les deux jambes presque à la même hauteur que chacune séparément. Quand on ne soulève qu'une jambe, c'est bien l'autre qui sert, entre autres, de point d'appui, on peut s'en convaincre facilement en interposant la jambe immobile entre la main et le lit ; car on a la sensation nette d'une pression notable sur la main, dès que le sujet soulève l'autre jambe.

Mais cet appui n'est pas indispensable, comme le prouve le fait suivant : un hémiplégique peut soulever sa jambe saine à une hauteur considérable, tandis qu'en reproduisant l'expérience de la main interposée, on voit que la jambe paralysée n'offre pas d'appui. Quand on fait soulever au malade les deux jambes

simultanément, c'est entre autres la tête qui exerce une pression plus forte sur le lit. Mais il faut que j'ajoute tout de suite qu'on réussit à soulever les deux jambes, même la tête et le cou levés. On voit que la chose est très compliquée. D'ailleurs il arrive souvent chez les malades en question, qu'ils réussissent à soulever réellement les deux jambes simultanément à la hauteur de quelques centimètres, ce qui paraît une contradiction nouvelle à la théorie mécanique de M. le professeur Grasset.

Et si l'appui offert par l'une des jambes était indispensable pour soulever l'autre, il serait en général impossible que les deux jambes bougent simultanément. Dans mon travail j'ai attiré l'attention sur le fait, que ledit phénomène disparaît après un certain temps, si on fait subir au malade un traitement mécanothérapeutique approprié, ce qui ne paraît pas confirmer la théorie de M. le professeur Grasset. Ces raisonnements m'amènent à croire que c'est tout de même mon explication qui est la plus juste.

Dans l'hémisphère sain d'un hémiplégique se développe une tendance à envoyer des impulsions motrices homolatéralement. Mais c'est une tâche trop difficile pour un hémisphère que d'exercer à la fois une action homo et controlatérale. C'est au plus si l'action peut être successive, mais quand il s'agit d'envoyer simultanément une impulsion homo- et contro-latérale l'intensité de l'impulsion peut être insuffisante pour que l'effet moteur ait lieu (comp. mon travail, etc.).

M. le professeur Grasset affirme que l'on peut aussi observer le phénomène en question dans les maladies de la moelle épinière; à mon regret je ne peux pas confirmer cela; j'ai étudié la question dans beaucoup de cas de ces maladies, et j'ai trouvé que les tabétiques entre autres peuvent soulever simultanément les deux jambes.

Au point 2 M. le professeur Grasset cite le fait observé par lui, qu'il faut diminuer de 4 à 5 kilogrammes le poids qu'on peut lever avec une seule jambe, quand on soulève simultanément l'autre jambe. L'explication de ce fait repose, selon moi, sur ce que le soulèvement de la deuxième jambe demande un nouvel effort de la part de l'organisme, ce qui doit diminuer la force portative de la première.

L'argument cité au point 3 par M. le professeur Grasset ne me convainc pas plus que les autres. M. le professeur Grasset fait soulever d'un hémiplégique la jambe malade, et il soulève aussitôt lui-même la jambe saine. La jambe malade retombe alors. « On ne peut pas dire, » ajoute M. le professeur Grasset, « qu'au moment du soulèvement de la seconde jambe, la première tombe parce que l'influx cérébral se divise entre les deux jambes, puisque la seconde jambe est soulevée et maintenue par le médecin sans l'effort personnel du malade. » Or ce sont ces dernières paroles qui laissent le plus de doute, car nous savons tous comme il est parfois difficile (par exemple quand on étudie les réflexes) d'obtenir de nos malades un relâchement complet de leurs muscles. Il est donc très difficile d'éliminer complètement « un effort personnel du malade ».

Au point 5 M. le professeur Grasset cite encore l'expérience suivante pour confirmer sa théorie mécanique. Il fixait sur le lit le bassin d'une (!) de ses malades et constatait qu'elle parvenait à détacher ses deux jambes du plan du lit.

J'ai répété l'expérience chez beaucoup d'hémiplégiques. Il en est résulté que les malades parviennent en effet à détacher leurs jambes du plan du lit, et à les soulever de quelques centimètres.

Mais un résultat aussi peu significatif peut être souvent réalisé sans qu'on fixe le bassin. En général, j'ai pensé que dans l'étude de l'Ersatzphänomen, comme j'ai appelé ce phénomène, ce qui possède un intérêt principal, c'est le fait, qu'un hémiplégique soulève chacune de ses jambes isolément à une hauteur beaucoup plus grande que les deux jambes simultanément. C'est ce qui est le point de départ de mon hypothèse. Bien des savants français ont enseigné, il y a déjà longtemps, qu'au commencement de l'hémiplégie, le côté sain offre aussi une diminution de ses facultés motrices. Il est facile à concevoir que le choc et le changement des pressions dans l'intérieur du crâne jouent ici un rôle. Mais il est aussi possible que la tendance qui se développe dans l'hémisphère sain de suppléer son voisin malade absorbe au moins dans la première période, quand il n'est pas encore accommodé à sa tâche nouvelle, une partie de son énergie psychomotrice, ce qui a pour résultat un affaiblissement passager des synergies contro-latérales.

D'ailleurs cette manière de voir n'est pas tout à fait nouvelle. On sait que pendant l'hémiplégie le fonctionnement de certaines synergies qui travaillent d'ordinaire bilatéralement et simultanément, se rétablit vite sur le côté atteint (la musculature des paupières, du tronc, etc.), ce qui a fait conclure que chacune de ces synergies est représentée bilatéralement dans chacun des deux hémisphères.

Plus une synergie est jeune au point de vue philogénétique, plus elle est individualisée, et moins d'importance aura cette representation double dans les hémisphères. Et dans les conditions normales, il est très rare que les deux jambes viennent à travailler simultanément (en sautant, nageant, montant à cheval) parce que l'adaptation des voies et sentiers correspondants demande un certain temps.

Je conclus : il appartient sans doute à la théorie mécanique de M. le professeur Grasset un certain rôle dans l'explication de l'Ersatzphänomen.

Mais elle ne suffit pas pour expliquer le phénomène en sa totalité. Cette lacune me paraît comblée jusqu'à un certain point par mon hypothèse.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1830) **L'activité Psychique et la Vie,** par le professeur Bechterew (de Saint-Pétersbourg), traduit et adapté du russe par P. Keraval, 1 vol. in-12 de 347 pages, chez Boulangé, Paris, 1907.

Cette édition française complète et rectifie les éditions russes et la traduction allemande de 1903. Comme le fait remarquer le professeur Bechterew, elle prend, grâce à la clarté de la rédaction du docteur Kéraval et à sa méthode d'exposition, une valeur scientifique laissant beaucoup en arrière les éditions antérieures.

C'est à l'éclaircissement des diverses questions concernant les rapports réciproques des phénomènes biologiques et des processus psychiques de l'organisme dans la mesure où ces derniers peuvent être évalués par leur face objective qu'est consacré le présent travail.

Les auteurs montrent d'abord comment et pourquoi les opinions des philosophes et leurs hypothèses n'ont pu parvenir à résoudre la question de la nature de l'activité mentale. Puis ils établissent un parallélisme d'où il ressort que l'irritabilité de la matière vivante se résume en la manifestation extérieure de décharges d'énergie s'accompagnant d'un genre particulier des états intérieurs ou subjectifs qui, chez les organismes complexes, sont le lot exclusif du système nerveux. La réaction particulière aux irritations extérieures par laquelle s'exprime l'irritabilité de l'organisme vivant est en corrélation si étroite avec les manifestations intérieures ou subjectives qu'elle en est inséparable et qu'elle devient pour certains (les matérialistes) la cause, pour d'autres (les spiritualistes), la conséquence de ces dernières.

Les auteurs ne partagent ni l'une ni l'autre de ces manières de voir. Leur livre est surtout destiné à démontrer que les manifestations des deux ordres, si différentes et si étroitement unies, procèdent du même élément, de l'énergie. A leur avis, le point de départ de la vie réside, d'une part, dans l'irritabilité, de l'autre, dans la sensation générale de la personnalité qui l'accompagne, qui forme la base de l'impulsion et détermine aussi un certain sentiment de besoin. Voilà pourquoi l'irritabilité et la sensation auto-personnelle, le sens intime, se découvrent partout où la vie brille. Voilà pourquoi le psychisme et la vie sont solidaires; la vie et le psychisme sont inséparables parce qu'ils sont des dérivés de l'énergie qui est une. Et MM. Bechterew et Kéraval arrivent à cette conclusion que toutes les manifestations matérielles de l'organisme, de même que toutes ses manifestations psychiques, sont redevables de leur genèse à l'énergie, à l'énergie seule.

Le psychique avec sa conscience est ainsi le résultat d'une tension spéciale de l'énergie. Il s'ensuit que la question de la nature du psychique devient celle de la nature de l'énergie.

Une et invariable dans le monde entier, l'énergie ne représente pas un élément exclusivement physique; elle tient, par contre, à l'état potentiel de quoi faire, quand les conditions y correspondent, les fonds du psychique.

Il est intéressant de se voir ainsi amené par les auteurs à reconnaître que l'énergie, envisagée dans son sens physique comme une espèce de mouvement des atomes, n'est pas, par sa naissance et sa nature, quelque chose d'exclusivement matériel; derrière le mouvement des particules de matière, il y a quelque chose qui ne peut être retenu dans le concept de la matière.

Ce quelque chose, disent les auteurs, cet X n'a pas non plus l'allure du psychique pris dans l'acception de conscience; mais il est évident que cet X, qui se trouve déjà au delà des limites du monde matériel, contient aussi à l'état potentiel le psychique qui, dans certaines conditions, peut surgir de l'énergie. Et ceci on l'observe chez tous les êtres organisés, et en particulier, dans les centres nerveux des animaux supérieurs. FEINDEL.

1831) **L'Occultisme hier et aujourd'hui le merveilleux préscientifique,** par le professeur J. GRASSET (de Montpellier), un vol. in-8° écu de 436 pages; librairie Coulet, Montpellier, 1907.

En présence du merveilleux et des phénomènes occultes beaucoup ont une

attitude trop dédaigneuse, quelques-uns sont exagérément confiants, la plupart demeurent indifférents, d'une incuriosité absolue.

Cependant l'occultisme mérite qu'on l'examine et qu'on le discute. Comme le montre M. le professeur Grasset dans son ouvrage, il nous présente des théories et des faits. Si les théories sont encore prématurées, les faits sont susceptibles d'être étudiés; et il faut les étudier, car si certains phénomènes occultes n'appartiennent pas encore à la science, ils peuvent y entrer un jour. C'est arrivé pour quelques-uns, et des phénomènes d'occultisme se sont déjà désoccultés : ainsi le magnétisme animal est devenu l'hypnotisme; les mouvements involontaires inconscients ont fourni l'explication des tables tournantes, de la baguette divinatoire, du cumberlandisme avec contact; les sensations, la mémoire, l'imagination polygonales ont donné la clef d'autres phénomènes.

L'occultisme d'hier n'est donc pas l'occultisme d'aujourd'hui, qui ne sera probablement pas l'occultisme de demain. Les phénomènes de l'occultisme actuel constituent le merveilleux préscientifique, terre promise de la science.

D'après M. Grasset, les faits qui sont encore occultes doivent être divisés en deux groupes : d'abord le groupe de faits dont la démonstration, si elle est possible, paraît en tous cas lointaine (télégraphie, prémition, prémonition, apport à grande distance, matérialisation).

Pour un deuxième groupe de faits la démonstration paraît moins éloignée et en tout cas doit être recherchée tout d'abord. Il comprend la suggestion mentale et la communication directe de la pensée; les déplacements voisins sans contact, la lévitation et les rapts; la clairvoyance.

Ces phénomènes restent encore hors de la science; mais il n'est pas indigne des savants de s'occuper de ces questions susceptibles de recevoir un jour une démonstration scientifique. Pour obtenir ce résultat et hâter la réalisation de ces progrès, il est désirable que tous les expérimentateurs procèdent avec une méthode rigoureuse. Il serait bon d'abandonner, pour le moment, toutes les recherches compliquées, toutes les expériences extraordinaires dans lesquelles les éléments de déterminisme sont trop nombreux et trop complexes pour pouvoir être scientifiquement contrôlés.

Il faudrait se limiter actuellement à des expériences simples, se faisant en pleine lumière, avec un but unique et précis connu d'avance. Les expériences de déplacement ou de lévitation d'un objet sans contact (table ou pèse-lettres), les expériences de suggestion mentale ou de transmission de la pensée sans contact, les expériences de clairvoyance ou de vision à travers les corps opaques paraissent rentrer dans ce groupe.

Voilà trois points qui sont encore occultes et dont la désoccultation scientifique marquerait déjà un immense progrès et une grande conquête pour la science positive. FEINDEL.

ANATOMIE

1832) **Présentation du Cerveau d'une accouchée morte après une série de Crises Éclamptiformes,** par POTTET et DE KERVILLY. *Société d'Obstétrique de Paris,* 16 mai 1907.

Pendant la grossesse actuelle, cette femme présenta des convulsions presque quotidiennes, en même temps qu'il y avait oligurie et albuminurie légère. On

lui fit une saignée de 500 grammes, après laquelle elle mourut subitement. Un enfant mort fut extrait ensuite par la version.

A l'autopsie, on trouva un gliome circonscrit du lobe frontal, qui était lisse, sans circonvolutions. Depuis quelques années, cette femme était considérée comme épileptique. E. F.

1833) **Sur quelques problèmes concernant la Structure du Système Nerveux,** par Giuseppe Levi. *Archivio di Fisiologia,* vol. IV, fasc. 4, p. 367-396, mai 1907.

Le centre du débat entre partisans et adversaires de la théorie du neurone tient dans la signification des neurofibrilles. Elles ne sont certainement pas des organes étrangers à la cellule nerveuse comme quelques-uns ont essayé de le soutenir; elles sont bien des organes cellulaires, des produits différenciés du protoplasma par l'activité du neuroblaste; elles suivent l'évolution de la cellule nerveuse, augmentant de nombre en raison des nécessités et des attributions fonctionnelles des cellules elles-mêmes.

On ne peut donc repousser cette conception que la cellule nerveuse avec ses prolongements doit être considérée comme une individualité distincte, tant morphologiquement que fonctionnellement; il faut cependant admettre que la zone d'influence de chaque neurone est beaucoup plus diffuse et beaucoup moins définie que cela n'a été admis pendant longtemps, et l'on ne peut plus nier que dans certains cas il y a de nombreux rapports de continuité entre neurone et neurone.

La doctrine de la polarisation dynamique n'est pas acceptable dans son entier; elle est inconciliable avec la présence des raisons de fibrilles et de fibres que l'on observe fréquemment dans beaucoup de formations nerveuses centrales et périphériques. F. Deleni.

1834) **La Structure de la Moelle Épinière,** par N. A. Barbieri. *Académie des Sciences,* 3 juin 1907.

Étude de la structure du névraxe après destruction de la névroglie par des solutions faibles d'acide.

D'après M. Barbieri les cellules de la substance grise médullaire sont situées dans deux plans différents : les unes, quadrangulaires, sont disposées dans un plan horizontal et les autres, ovalaires, dans un plan frontal. Ces cellules sont munies de prolongements qui servent à former les nerfs ou à réunir les cellules entre elles. La forme de la cellule nerveuse est bombée; cette cellule est enveloppée d'une fine membrane. Les prolongements neuraux ont tous une direction variable. Les racines nerveuses, antérieures et postérieures, sont formées d'un grand nombre de ces prolongements ayant leur origine du même côté et d'un petit nombre de prolongements venant du côté opposé.

L'étude comparative des cellules des ganglions spinaux et sympathiques montre que toutes les cellules ont le même diamètre, le même contour, le même protoplasma et les mêmes noyaux. Toutes ces cellules sont semblablement orientées dans le sens frontal; toutes sont réunies en grappes et séparées par de minces fibrilles d'un même tissu conjonctif. E. F.

1835) **Sur les altérations fines des Cellules Nerveuses dans l'intoxication par la Quinine,** par Luigi Giordani (de Rome). *Il Policlinico,* Sez. prat., an XIV, fasc. 23, p. 705, 9 juin 1907.

Étude par la méthode de Nissl des altérations du système nerveux provoqué par l'empoisonnement quinique chez les chiens. F. Deleni.

1836) **Sur les Connexions des Éléments du Système Nerveux central**, par AGOSTINO GEMELLI (des Frères Mineurs). *Rivista di Fisica, Matematica e Scienze naturali (Pavia)*, an VIII, n° 89 (11 p.), mai 1907.

Toute fibre afférente donne des fibrilles qui vont s'anastomoser avec le réseau endocellulaire; mais certaines fibrilles passent, vont plus loin, et quelquefois on les voit s'anastomoser avec le réticulum d'autres cellules.

Ce n'est pas seulement chez les invertébrés qu'il y a des neurofibrilles passant d'un neurone à un autre neurone; chez les vertébrés aussi il y a une continuité vraie des éléments nerveux. F. DELENI.

1837) **La Théorie du Neurone. La doctrine et les faits**, par CAMILLO GOLGI. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 3, p. 187-216, mars 1907.

L'auteur discute les faits anciens et nouveaux qui ont fourni des arguments pour et contre la théorie du neurone. Il déclare ne pas pouvoir accepter l'idée de l'individualité et de l'indépendance de la fonction des éléments nerveux.

Il ne trouve aucune raison suffisante pour abandonner son ancienne opinion que les cellules nerveuses, en plus d'une action individuelle, exercent une fonction d'ensemble à laquelle concourent de nombreux groupes cellulaires et aussi des faisceaux de fibres. F. DELENI.

1838) **Sur la nature d'un Réseau diffus observé dans la Substance Grise du Système Nerveux central**, par ORRU. *Società fra i cultori delle Scienze mediche e naturali in Cagliari*, 4 mai 1907.

Description d'un réseau particulier de l'écorce cérébrale qui communique avec la cavité sous-arachnoïdienne et se met en rapport avec les vaisseaux et avec les espaces lymphatiques. Les cellules de la névroglie et les cellules nerveuses s'unissent à ce réseau par l'intermédiaire de filaments.

Il ne s'agit pas d'un réseau nerveux, mais vraisemblablement d'un réseau composé de très fines canalicules. F. DELENI.

1839) **Recherches sur la disposition de la Substance achromatique des Cellules nerveuses et sur les modifications qu'elle subit dans quelques Maladies Mentales**, par M. SMITH. *Review of Neurology and Psychiatry*, février 1907.

Études histologiques poursuivies principalement à l'aide des méthodes de Bethe et de Lugaro, accessoirement à l'aide des méthodes de Ramon y Cajal et de Donaggio. L'auteur est conduit à préférer, pour l'explication des phénomènes nerveux, la théorie des neurones à toute autre façon de voir.

D'autre part, l'auteur a observé dans divers cas de maladies mentales (paralysie générale, démences diverses, démence épileptique, mélancolie, manie chronique) de profondes modifications dans la structure des cellules de l'écorce cérébrale, du cervelet, etc. A. BAUER.

1840) **Sur la Substance interstitielle protoplasmatique et fibrillaire du Système Nerveux central** (Von der Protoplasmatischen u. faxerigen Shitzsubstanz des Centralnervensystems), par SPIELMEYER (clinique du professeur HOCHE-FRIBOURG). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLII, fasc. 2, p. 303 (20 p., 7 fig.).

Dans le protoplasma des grosses cellules de la névroglie les premières fibres névrogliques affectent la forme de fines séries de granulations et de stries; elles

sont toujours plus développées à la surface de la cellule; mais dans la suite du développement la partie centrale de la cellule en présente aussi; ces fibres forment des ponts entre les cellules voisines, et semblent avoir une origine pluricellulaire.

Ces données confirment les recherches embryologiques de Held.

L'origine endocellulaire des fibres ne vient pas à l'encontre des théories de Weigert. Les cas pathologiques (paralysie générale, etc.), montrent bien la dépendance des fibres d'avec le protoplasma des cellules.

Les prolongements se terminant par un pied sur le paroi des vaisseaux, se confondent avec les cellules névrogliques de la paroi limitante. Certaines fibres paraissent en ce point se revêtir d'une fine membrane.

Dans la région superficielle sous-méningée et dans la membrane limitante superficielle les pieds des fibres prennent un aspect analogue.

Le réseau des cellules névrogliques de Held et leur connexion syncytiale existe normalement et est rendue plus visible dans certaines affections aiguës (méningite, etc.). M. Trénel.

PHYSIOLOGIE

1841) **La Loi de Waller,** par Van Gehuchten. *Le Névraxe,* vol. VII, fasc. 2, 1906.

Dans cette conférence donnée à l'Université d'Utrecht, le professeur Van Gehuchten (Louvain) expose et discute la loi de Waller dans son application aux faits mis en évidence par les nouvelles méthodes d'étude du système nerveux central et périphérique : études expérimentales, d'une part, méthodes d'observation et interprétation d'autre part.

La loi de Waller renferme un fait positif : la dégénérescence des fibres du bout périphérique; un fait négatif : la non-dégénérescence du bout central.

Van Gehuchten examine la valeur de la première proposition et conclut : « ... Après interruption d'un cordon nerveux, le bout périphérique dégénère (Waller); en donnant à ce mot de dégénérescence la signification qui lui convient, celle d'être un processus de vie, un processus de réaction de l'organisme, un processus de réorganisation tendant de par lui-même à la reconstitution de la fibre nerveuse.

Deuxième proposition : non-dégénérescence du bout central (Waller). Or, depuis plusieurs années de nombreuses observations ont montré que le bout central d'un nerf interrompu est loin de rester normal. Van Gehuchten expose les conditions de cette dégénérescence; d'autre part, les conditions où elle ne se produit pas.

Dans certaines conditions le bout *central* peut dégénérer (*contrà* Waller), en commençant non par l'extrémité lésée, mais par le bout en relation immédiate avec la cellule nerveuse (dégénérescence *cellulifuge* ou *descendante*). Cette dégénérescence est due à des modifications profondes qui se produisent dans les cellules d'origine des fibres lésées : il faut, pour que la dégénérescence descendante se produise, que la rupture du nerf soit suffisante pour provoquer l'atrophie des cellules d'origine.

La loi de Waller doit être modifiée. Elle serait conforme à tous les faits si on la formulait de la manière suivante : Quand on interrompt un cordon nerveux

central ou périphérique, le bout périphérique dégénère toujours; quant au bout central, il se comporte suivant l'intensité des phénomènes réactionnels que la lésion détermine dans les cellules d'origine.

Quelle est la cause de cette dégénérescence, tant des fibres du bout périphérique que de celles du bout central?

La simple « influence trophique » des cellules nerveuses (Waller) a été contestée par Bethe, qui y substitue l'action du traumatisme qui « trouble l'équilibre vital ». — « Question de mots, dit Van Gehuchten. L'examen des cellules nerveuses donne la clé de la réponse dans les cas positifs comme dans les cas négatifs; suivant que la lésion nerveuse consiste en un arrachement du nerf ou en une section, il y aura — ou il n'y aura pas de lésions cellulaires graves (atrophies cellulaires) — donc dégénérescence. — Donc, influence trophique réelle, mais entendant par cela, l'action spéciale que la cellule nerveuse exerce sur la fibre nerveuse et qui est indispensable à maintenir intacte dans cette dernière la différentiation du protoplasme des cellules constituantes en neurofibrilles et en gaine de myéline.

Il y a cependant une réserve à faire quant à l'interprétation de la *cause* de la dégénérescence, réserve justifiée par des expériences de Bethe sur l'autorégénération des nerfs sectionnés. Ces expériences méritent toute l'attention : quel que soit le résultat, elles ne seront jamais qu'interprétatives des faits acquis, elles ne modifieront par les faits eux-mêmes. PAUL MASOIN.

1842) **Effets de l'Excitation de l'Écorce Cérébrale sur la formation de la Lymphe**, par E. WERTHEIMER et L. LEPAGE. *Soc. de Biologie*, séance du 15 décembre 1906

L'excitation du gyrus sigmoïde, chez le chien, amène dans le cours de la lymphe, des variations qui consistent essentiellement en une augmentation de la quantité de lymphe fournie par le canal thoracique; elles sont liées directement aux variations de la pression artérielle que provoque l'excitation de la zone dite motrice du cerveau. FÉLIX PATRY.

1843) **Sur la Respiration normale et pathologique**, par ROUDNEFF. *Société des Médecins russes à Odessa*, séance du 7 mai 1905.

Pour expliquer les phénomènes respiratoires, l'auteur trouve indispensable de prendre en considération les centres corticaux, surtout les deux centres respiratoires de la moelle allongée et aussi les dernières données de l'irradiation, de l'antagonisme, de l'excitation et l'inhibition des centres, les nouvelles découvertes de la physiologie nerveuse. SERGE SOUKHANOFF.

1844) **Sur la Pression par le Son dans l'organe de Corti**, par H. INVAARDEMAKER (Utrecht). *Soc. de Rhin., Lar. et Ot. néerl.*, 28 octobre 1905. *Ned. Tydschr. v. Geneesk*, t. I, p. 312, 1906.

Z. montre un modèle, à l'aide duquel il veut prouver que, dans l'organe de Corti, les vibrations, après être dissociées par les fibres résonnantes de la membrane basilaire, exercent une pression dans la direction du modiolus. Cette pression, et non pas les vibrations elles-mêmes, serait l'agent essentiel de la perception auditive. L'énergie, apportée par intervalles, est ainsi convertie en pression continue. Il trouve la preuve anatomique de sa théorie dans l'aspect non rayé de la zone et dans le manque d'articulation vraie entre les piliers. Les

neuro-épithèles extérieures sont pressées par le conglomérat des cellules d'Hensen. Le même mécanisme se trouve chez les oiseaux.

Discussion : M. Struycken. — Une membrane suspendue dans un liquide peut bien vibrer par force mécanique mais jamais par résonnance. Stärcke.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1845) **Sur un signe de Paralysie organique du Membre inférieur de MM. Grasset et Gaussel,** par Noïca et Cohen. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 12, 1907.

Ce signe a fait l'objet de 2 relations dans la *Revue Neurologique* 1905 et 1907. Les auteurs ont recherché sa fréquence dans les hémiplégies cérébrales et dans les paraplégies médullaires.

Résultats de leurs investigations : *Hémiplégie.* La moitié des sujets examinés présentent en effet le signe de Grasset-Bychowski. L'autre moitié comprend des états intermédiaires entre la possibilité de détacher les talons quand on commande au malade de soulever les deux membres simultanément, jusqu'au malade qui les soulève simultanément.

Paraplégies spasmodiques (8). Même résultat que pour les hémiplégiques.

Des recherches similaires exécutées chez des vieillards indemnes de lésion médullaire ont démontré chez eux aussi l'existence du signe de Grasset-Bychowski, « ce qui tend à diminuer l'importance que ces auteurs ont accordée à ce signe, en tant que symptomatique d'une lésion organique. »

Quant à la pathogénie de ce signe, les auteurs admettent l'explication qu'en donne le professeur Grasset. (Pour Bychowski (de Varsovie), qui décrivit ce signe en même que Grasset et Gaussel, l'explication est toute différente.)

Paul Masoin.

1846) **Contribution à l'étude du Rire spasmodique,** par A. Giannelli (de Rome). *Il Policlinico,* Sez. prat., an XIV, fasc. 19, p. 596, 12 mai 1907.

Dans le cas rapporté, cas de rire spasmodique pur, il n'existe qu'une seule lésion; elle est à droite, bien limitée, et entame le segment antérieur de la capsule interne.

Le siège et l'extension du foyer de ramollissement tendent à démontrer qu'à travers la partie supérieure et antérieure du segment antérieur de la capsule interne, et à travers la partie antérieure et supérieure du *putamen,* passent des faisceaux à trajet cortico-thalamique dont la lésion permet au rire et au pleurer spasmodique de se manifester. F. Deleni.

1847) **Syndrome hémi-tonoclonique post-hémiplégique, ses rapports avec les autres troubles moteurs post-hémiplégiques,** par G. Etienne. *L'Encéphale,* n° 7, juillet 1907.

Observation caractérisée, chez une malade de 56 ans, atteinte d'un ictus il y a 7 ans, par une hémiplégie droite complète, sur laquelle se greffe une contracture avec éréthisme musculaire permanent réagissant par un état constant d'hypertension, de myotonisme douloureux, avec paroxysmes intolérables déter-

minés par la moindre excitation périphérique ; et sur lequel se surajoutent fréquemment des crises myocloniques rythmées à moyenne amplitude. Du côté malade, les groupes musculaires sont hypertrophiés, d'aspect athlétique, avec contractilité plus grande à l'excitation faradique mais sans modification du type de contraction.

L'auteur attribue ces accidents à une lésion hémorragique ancienne dans une région voisine de la capsule blanche, intéressant les noyaux gris, probablement, la couche optique, et les rapproche des autres troubles moteurs post-hémiplégiques, hémichorée, hémiathétose, hémi-tremblements, rires et pleurs spasmodiques. Mais d'une lésion à troubles moteurs de type peu précis, surtout réflexe, hémitomisme, hémi-clonisme, les lésions de la couche optique y lèsent ou y impressionnent probablement surtout les cellules des fibres descendantes motrices thalamofuges ; la couche optique serait atteinte surtout dans sa partie réunissant les voies nerveuses servant à l'innervation motrice réflexe des différents groupes musculaires. Au contraire, les mouvements plus coordonnés, tels que l'hémi-athéthose, les rires et pleurs spasmodiques, indiqueraient une intervention plus nettement corticale ; les zones thalamiques lésées auraient un retentissement moins limité au rôle de certain réflexe, et retentiraient surtout sur les neurones de relais thalamo-corticaux ; d'où excitation des cellules corticales réagissant par des mouvements coordonnés. A.

1848) **Le Syndrome Thalamique**, par le professeur J. DEJERINE *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 84, p. 999, 25 juillet 1907.

Dans cette leçon le professeur présente une malade chez qui ce syndrome existe d'une façon pour ainsi dire schématique.

Sous le nom de syndrome thalamique on doit comprendre la symptomatologie suivante : d'ordinaire une hémiplégie légère sans contracture, sans exagération des réflexes tendineux marque le début et disparaît rapidement; l'hémianesthésie est persistante, elle est de type cérébral, c'est-à-dire qu'elle diminue de la périphérie vers la racine des membres; elle peut quelquefois être remplacée par de l'hyperesthésie, mais elle atteint toujours davantage les sensibilités profondes; elle s'accompagne d'ataxie et d'astéréognosie; des douleurs très vives, parfois intolérables existent du côté hémiplégié; de ce même côté on note aussi des mouvements involontaires choréo-athétosiques.

Les douleurs sont, dans le syndrome thalamique, assez comparables par certains côtés à celles des ataxiques; elles ont l'intermittence, les caractères paroxystiques et l'intensité des douleurs d'origine centrale.

Les troubles de la sensibilité objective ont les traits fondamentaux de ceux de l'hémianesthésie cérébrale; ils atteignent les sensibilités superficielles et profondes, mais en général les premières sont moins intéressées que les secondes.

L'atteinte des sensibilités profondes est prépondérante dans le syndrome thalamique, les notions des attitudes sont pour ainsi dire totalement abolies et c'est à leur disparition qu'est due l'ataxie si marquée qu'on observe chez les malades. E. FEINDEL.

1849) **Les Hémiœdèmes chez les Hémiplégiques**, par J. DEUMIÉ. *Thèse de Paris*, n° 199, 55 pages, mars 1907. Chez Bonvalot-Jouve.

Les hémiœdèmes qui apparaissent au cours de l'hémiplégie peuvent relever de deux origines différentes : ils sont d'origine strictement nerveuse lorsque la

lésion organique a atteint, soit les centres vaso-moteurs, soit les fibres qui en émanent et a ainsi supprimé leur action sur le système circulatoire des membres hémiplégiés. Cet isolement des centres vaso-moteurs se traduit par un ensemble de troubles de la tonicité, de la perméabilité des cellules des vaisseaux et de la vitesse du courant sanguin dont l'œdème est la résultante. — C'est par l'interruption dynamique de l'influx nerveux sur ces fibres ou sur ces centres qu'on a essayé d'interpréter les hémiœdèmes hystériques dont l'existence est contestée. — Ces œdèmes nerveux, toujours limités au côté paralysé, s'établissent dès que la lésion des centres est constituée ; ils s'accompagnent souvent de bulles pemphigoïdes, d'ecchymoses, de changement de couleur et d'induration de la peau, faits qui traduisent leur origine vaso-trophique ; ce dernier caractère les a fait comparer aux pseudo-œdèmes de certaines maladies, par exemple à la « main succulente » qu'on observe dans la syringomyélie.

Ils sont le plus souvent d'origine mixte ; c'est-à-dire que par son action sur les tissus des membres paralysés, la lésion nerveuse prépare ou tout au moins favorise la répartition d'un œdème qu'elle était incapable de produire à elle seule et dont la cause essentielle est une lésion cardiaque ou rénale. Dans ces cas, l'œdème peut être soit limité au côté paralysé, soit généralisé, mais à prédominance hémiplégique ; il présente les caractères de l'œdème que l'on observe dans la maladie qui l'a produit.

La lésion cardiaque ou rénale peut se manifester par des signes cliniques ou rester latente, comme dans un cas décrit par l'auteur, et se révéler seulement à l'occasion de l'hémiplégie par un hémiœdème dont il faut rechercher la véritable cause dans les antécédents du malade.

FEINDEL.

1850) **Deux cas d'Hémiplégie avec dyssymétrie thermique à l'avantage du côté paralysé et avec lésion de la Couche Optique,** par C. PARHON et GR. NADÉJDÉ. *Spitalul*, p. 428, 1906 (en roumain).

Parhon et Papinian ont communiqué le cas d'un ancien hémiplégique avec les phénomènes indiqués dans le titre de ce travail. Parhon et Gr. Nadéjdé apportent un second cas. Du côté paralysé la température cutanée était de 34,1, tandis que du côté opposé elle n'atteignait pas le chiffre de 33,8, le minimum indiqué sur le thermomètre dont les auteurs se sont servis. Dans le cerveau, du côté opposé à l'hémiplégie, il existait un foyer qui intéressait la partie postérieure de la couche optique ainsi que la capsule interne. Dans un troisième cas, il y avait également température plus élevée du côté paralysé, mais l'hémiplégie ne datait que de 6 semaines et l'on sait que d'habitude dans l'hémiplégie récente la température est plus élevée du côté malade. Plus tard, mais nous ne sommes pas fixés suffisamment à partir de quel moment, la température descend pour arriver au-dessous de celle du côté normal. Ce troisième cas doit donc être enregistré avec quelque réserve. Enfin, dans un cas publié par Grumer et Bertolotti, on trouve également notée une lésion de la couche optique avec température plus élevée du côté opposé à la lésion.

Parhon et Nadéjdé se demandent si l'élévation de la température du côté paralysé, dans les hémiplégies anciennes, ne plaident pas pour une lésion de la couche optique et ils pensent que si le fait est confirmé nous aurons un nouveau symptôme à ajouter au syndrome thalamique isolé récemment par Dejerine et Egger.

A.

1851) **Recherches cliniques et expérimentales sur l'origine lymphogène des Toxi-infections du Système Nerveux central,** par Orr et Rows. *Review of Neurology and Psychiatry,* mai 1907.

Dans leurs publications antérieures, les auteurs ont étudié les lésions des cordons postérieurs de la moelle dans la paralysie générale; ils ont montré que ces lésions sont analogues aux lésions du tabes et que les dégénérations commencent dans la portion intra-médullaire des racines sensitives, au point où cesse la gaine de névrilème, point qu'il ne faut pas confondre avec celui qui correspond à l'étranglement marquant la pénétration des racines dans la moelle.

Dans le présent travail, les auteurs étudient les lésions des nerfs craniens chez des paralytiques généraux et montrent que ces lésions commencent aussi dans les racines (motrices et sensitives) au point où cesse la gaine de névrilème.

Pour expliquer ces faits qui les engageaient à croire à l'existence d'un courant lymphatique allant de la périphérie du système nerveux vers les centres, les auteurs ont eu recours à l'expérimentation. En plaçant, chez des lapins, sous la peau de la joue ou contre le sciatique, une capsule de celloïdine contenant une culture microbienne (staphylocoque doré, pyocyanique, bacille de Gaertner ou colibacille) — capsule que l'on renouvelle de temps en temps — la diffusion à travers la celloïdine des toxines fournies par les microbes provoque des dégénérations myéliniques plus ou moins marquées, siégeant surtout dans le segment distal de la portion intramédullaire des nerfs en contact avec la toxine; on retrouve les lésions sur tout le trajet de la portion intramédullaire des nerfs, mais elles s'atténuent aux approches des noyaux. Ordinairement, la portion extramédullaire reste intacte. Les auteurs comparent les lésions qu'ils ont observées à celles qui caractérisent la nécrose segmentaire. Après les lésions de la myéline, des altérations secondaires peuvent se produire; elles sont en rapport soit avec la virulence de la toxine, soit avec la durée de son action.

De l'ensemble de leurs recherches, les auteurs concluent que dans les nerfs périphériques, les racines dorsales et les nerfs craniens existe un courant lymphatique se dirigeant vers le système nerveux central; le courant principal parcourt les espaces lymphatiques des gaines fibreuses périneurales. Les toxines atteignent par cette voie la moelle et le cerveau; une petite partie se répand dans les espaces sous-arachnoïdiens et peut ainsi déterminer des modifications à distance du point d'entrée; la plus grande partie suit le courant lymphatique principal des racines nerveuses jusque dans la substance même du système nerveux central. Là, les toxines s'épuisent sur le trajet des racines et ont une petite tendance à diffuser parmi les fibres voisines.

Dans leur portion extra-médullaire les nerfs sont protégés contre l'influence des toxines par l'action vitale des gaines de névrilème; mais aussitôt après la terminaison des gaines, les racines subissent des dégénérations.

Le premier changement est une dégénération primaire de la myéline; les cylindraxes et les cellules nerveuses sont manifestement atteints plus tard.

A. Bauer.

CERVELET

1852) **Contribution à l'étude des Secousses rythmiques continues des Muscles de la Déglutition : 2 cas de Ramollissement Cérébelleux,** par Klein. *Neurol. Centralbl.*, n° 6, p. 245-254 (2 fig.), 1907.

Le premier de ces cas concerne un ouvrier de 53 ans, présentant à la suite

d'ictus répétés une hémiparésie gauche et quelques troubles de la parole. On constate en même temps des troubles de la déglutition et des mouvements convulsifs du larynx. En réalité, le spasme atteignait simultanément la série des muscles concourant à la déglutition, muscles qui, normalement, n'entrent en jeu que les uns après les autres. La paupière gauche participait à la secousse convulsive. — A l'autopsie, sur un cerveau légèrement abîmé par une balle de revolver (le malade s'était suicidé), on put constater un petit foyer de 12 m/m dans la capsule interne de l'hémisphère gauche. A la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux gauche, un ramollissement détruisait une zone allant du grand sillon circonférentiel au vermis supérieur, en coupant les lobules antéro-supérieur médian et postéro-supérieur. La partie supérieure du noyau denté se trouvait également atteinte. L'hémisphère cérébelleux droit présentait un foyer superficiel prenant le lobule postéro-inférieur moyen. Ces lésions avaient déterminé surtout une atrophie du noyau rouge droit et de l'olive droite. Aucune dégénération au Weigert dans la moelle.

La seconde observation concerne une femme de 52 ans. Après un ictus, survinrent, comme dans le cas précédent, des spasmes des muscles de la déglutition, bilatéraux cette fois, et associés à des mouvements des muscles respiratoires et des muscles innervés par le facial droit. A gauche se décelait nettement une paralysie du voile du palais; celui-ci n'était que parésié à droite. Il existait en outre une hémiplégie spasmodique du côté droit. Un second ictus fut suivi d'une double hémiplégie spastique, avec paralysie bilatérale de la langue et de la face, avec nystagmus et déviation des yeux à droite. Les spasmes ne cessèrent qu'avec le dernier souffle.

On trouva une hémorragie récente ayant pris naissance au voisinage de l'aqueduc de Sylvius, des lacunes dans les noyaux gris, les différentes capsules, et l'hémisphère droit en arrière de la voie pyramidale. Enfin, dans les deux hémisphères cérébelleux, un ramollissement avait atteint les lobules postéro-supérieurs, médian et le noyau denté. Il y avait atrophie du noyau rouge et de l'olive bulbaire.

L'auteur admet que le centre supra-nucléaire — cérébelleux — de la déglutition avait été atteint.

F. MOUTIER.

ORGANES DES SENS

1853) **Du diagnostic différentiel entre la Rigidité Pupillaire à la lumière et la rigidité pupillaire absolue** (Differentialdiagnose zwichen reflectorischer und absoluter Pupillenstarre), par BACH (Marbourg). *Münchner medizin. Wochenschrift,* nº 8, p. 353, 1907.

Il est de la plus haute importance de bien distinguer l'une de l'autre la rigidité pupillaire à la lumière et la rigidité absolue. La première a une importance très grande dans le diagnostic du tabes et de la paralysie générale, on la rencontre dans 95 °/₀ et plus des cas. La rigidité absolue est de moindre valeur, on la rencontre à la suite de toutes espèces de causes (infections, intoxications, blessure de l'œil et du crâne). Elle arrive aussi dans la paralysie générale et le tabes, bien que plus rarement; elle n'a rien de pathognomonique. On l'observe quand une luès cérébrale a précédé ou accompagné la paralysie générale. Lorsqu'il existe une rigidité absolue liée à une parésie des muscles de l'accommodation,

si le diagnostic est hésitant, il faut se décider plutôt pour la luès cérébrale. Bien que certains auteurs cherchent à mettre ces deux ordres de troubles en rapport, il est préférable de les tenir pour indépendants jusqu'à plus ample informé. Du reste, ni l'anatomie, ni l'expérimentation, ni la clinique ne fournissent de preuve d'une union entre les deux phénomènes. La rigidité typique à la lumière : absence de réaction à la lumière directe ou indirecte, myosis, réaction prompte à la convergence, peut durer des années sans qu'elle soit suivie de rigidité absolue. Le diagnostic est reconnu comme difficile et demande une longue observation. Ch. Ladame.

1854) **Recherches sur les Réactions Pupillaires chez les Aliénés** (Zur Pupillen untersuchungen bei Geisteskranken), par Wassermeycr (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 1 (10 p.).

L'absence d'hippus physiologique et du réflexe psychique paraît fréquente chez les faibles d'esprits (imbéciles, épileptiques, déments) et déments précoces. Mais ce fait n'est pas une règle absolue même dans les cas avancés de démence précoce. Cette absence se rencontre chez des gens normaux. M. T.

1855) **De l'importance pronostique du signe d'Argyll-Robertson** (Zur pronostiche Bedeütung des Argyll-Robertson'schen Phänomens), par Al. Pilcz (clinique psychiatrique de Vienne). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXI, fasc. 1, p. 46, janvier 1907.

Le signe d'Argyll-Robertson serait loin d'être pathognomonique pour le tabes ou la paralysie, on peut aussi le rencontrer dans d'autres maladies. Ce signe se rencontre en particulier dans les cérébrasthénies, bien que rarement. L'anisocorie est plus courante encore et, de ce fait, moins importante pour le diagnostic. Quant au signe d'Argyll, selon Pilcz, la plupart des auteurs sont d'accord pour le constater dans la paralysie, le tabes, la syphilis cérébrale et quelques autres psychoses ! Pilcz cite, en résumé, sept cas, puis discute l'importance dudit signe dans le diagnostic différentiel entre la paralysie et la neurasthénie. Il conclut qu'il ne faut pas exagérer la valeur de ce signe. Il estime que dans les cas douteux la ponction lombaire sera de la plus haute importance.

Ch. Ladame.

1856) **Des Paralysies Nucléaires et Supra-nucléaires des Muscles oculaires**, par Roth. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 26 mai 1906.

Malgré le développement plus ou moins rapide de l'affection, les degrés et la distribution de la paralysie restent approximativement les mêmes : il n'y a point de muscles tout à fait indemnes (à l'exception du *musculus levator palpebralis* chez l'un des malades), de même qu'il n'y a pas de muscles tout à fait paralysés, à l'inverse de ce qu'on observe dans les extrémités supérieures, dont la plupart des muscles, chez les trois malades, présentent des phénomènes stables de paralysie atrophique complète. Tous les mouvements des yeux réclament un grand effort et se font très lentement. L'auteur note que dans ces cas d'ophtalmoplégie, il faut avoir en vue la possibilité de l'altération prédominante, sinon exclusive, justement des centres supra-nucléaires, dirigeant la coordination des mouvements des muscles des yeux.

Serge Soukhanoff.

1857) **Nystagmus horizontal dans l'occlusion des Paupières; nouvelle variété de mouvements associés,** par H. SCHLESINGER. *Neurol Centralbl.*, n° 6, p. 242-245, 1907.

Un homme de 27 ans, au déclin d'une fièvre typhoïde riche en complications, présente un phlegmon de la parotide droite, puis une hémiplégie facio-linguale homonyme avec atrophie de la moitié de la langue du même côté. On voit se développer alors un nystagmus horizontal lent, très ample, des deux yeux, se manifestant pendant l'occlusion des paupières. Ce mouvement prend également naissance pendant le sommeil. Il n'en existe aucun vestige lorsque les yeux demeurent ouverts. Le phénomène rétrocède peu à peu et disparaît parallèlement à l'évolution régressive de la paralysie faciale.

Il n'y avait aucune lésion de la cornée. L'auteur rapporte les cas plus ou moins analogues, et fait relever ce nystagmus spécial de désordres centraux.

F. MOUTIER.

MOELLE

1858) **Étude sur la Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte (Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte de Duchenne),** par A. SCHMIERGELD. *Thèse de Paris*, n° 257, mai 1907. Chez Rousset (112 p.).

La poliomyélite aiguë s'observe chez l'adulte plus souvent que l'on ne croit. C'est une maladie générale, infectieuse, peut-être contagieuse.

Au point de vue purement clinique, il y a lieu de décrire quatre variétés : 1° poliomyélite simple; 2° polioencéphalomyélite; 3° poliomyélite ascendante aiguë; 4° poliomyélite combinée à la polynévrite.

Les lésions anatomo-pathologiques sont plus accentuées que l'on ne devrait l'attendre de la symptomatologie. Elles consistent surtout en une myélite très prononcée de la substance grise des cornes; mais les cornes postérieures, la substance grise et la substance blanche du cerveau sont également atteintes, quoique à un degré beaucoup moindre.

Par suite de participation possible des méninges au processus infectieux, il n'est pas rare de constater à l'examen du liquide céphalo-rachidien une lymphocytose plus ou moins accusée.

Les noyaux d'origine des nerfs craniens peuvent être touchés dans la poliomyélite; la paralysie ou la parésie de ces nerfs ne parlent pas *à priori* en faveur de la polynévrite.

Dans les cas où l'impotence est limitée à un nombre de muscles peu considérable, la distribution radiculaire de la paralysie aide à distinguer la poliomyélite de la polynévrite.

Le pronostic de la poliomyélite de l'adulte, en ce qui concerne la motilité, est mauvais. Si la vie du malade n'est que rarement en danger, l'étendue des muscles subissant la dégénérescence définitive est souvent très considérable.

FEINDEL.

1859) **Paralysie infantile,** par MELVILLE DUNLOP. *Edinburgh medico-chirurgical Society*, 15 mai 1907.

Présentation d'un enfant de 2 ans 1/2 qui avait été atteint de paralysie infantile presque diffuse.

Les muscles des membres ont bien guéri, mais les muscles du côté droit de l'abdomen sont restés complètement paralysés et ils ne réagissent pas à l'électricité faradique.

Ce côté du ventre où le muscle est paralysé fait une grosse saillie.

THOMA.

1860) **Amyotrophie Saturnine; Sclérose latérale amyotrophique d'origine toxique,** par A. K. WILSON. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1907.

Quatre observations cliniques tendant à prouver que l'intoxication saturnine peut être cause de sclérose latérale amyotrophique.

Dans les 4 cas, une paralysie saturnine banale, probablement d'origine périphérique, survenue chez des sujets très imprégnés, a été suivie d'une amyotrophie progressive, de distribution irrégulière, intéressant les fléchisseurs aussi bien que les extenseurs, mais respectant les petits muscles de la main, au moins au début.

L'amyotrophie est accompagnée de crampes dans les membres, de contractions fibrillaires des muscles malades, parfois de mouvements spasmodiques involontaires et de faiblesse correspondant au degré d'atrophie — tous symptômes caractéristiques d'une lésion centrale.

Dans les 4 cas, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés, et, dans l'un d'eux, ceux des membres supérieurs; dans 3 cas, signe de Babinski bilatéral; dans 2 cas, il y avait du clonus du pied, et dans 3 cas un certain degré de contracture des extrémités inférieures. Aucun trouble de la sensibilité. Les réactions électriques indiquaient une lésion centrale.

A. BAUER.

1861) **Étude sur les Paraplégies des Vieillards**, par Jean-Jacques-Jean LHERMITTE, *Thèse de Paris*, n° 160, février 1907; imprimerie Maretheux (250 p., 25 obs., examens histologiques avec 61 fig.).

L'étude des paraplégies des vieillards était intéressante à entreprendre en raison des obscurités qui règnent encore sur leurs caractères cliniques et sur les lésions anatomiques qui les conditionnent. Ce chapitre de la pathologie du vieillard est à peine esquissé dans les livres classiques les plus récents et il n'existe pas d'étude d'ensemble sur cette question.

M. Lhermitte, condensant dans sa thèse les études qu'il poursuivait depuis plusieurs années, a dégagé des types précis d'un ensemble de faits disparates; on avait coutume d'englober sous le terme général de *paraplégie des vieillards* des affections diverses; en réalité, comme le fait remarquer M. Lhermitte, il n'y a pas de paraplégie sénile, mais bien des paraplégies séniles dues à des causes variées : les unes sont fonctionnelles, les autres constituent des paraplégies organiques dont le substratum anatomique intéresse tantôt le cerveau, tantôt la moelle, tantôt même uniquement l'appareil musculaire.

Le travail de M. J. Lhermitte est consacré exclusivement aux paraplégies organiques du vieillard, et l'auteur distingue d'abord la *paraplégie cérébrale lacunaire*, dont la cause réside dans de petites lacunes de la substance blanche ou grise du cerveau.

Une autre forme est la *paraplégie myélopathique des vieillards*; les altérations médullaires peuvent dans ce cas, affecter trois types, ceux de sclérose périvasculaire, de sclérose marginale, de sclérose combinée sénile. M. Lhermitte, discutant la nature des lésions vasculaires et parenchymateuses, arrive à cette con-

clusion que le terme d'artériosclérose de la moelle ne saurait être appliqué ici. S'il est possible que les lésions vasculaires jouent un rôle dans la production de la myélopathie sénile, du moins ce rôle est-il insuffisant pour provoquer les dégénérations nerveuses, force est d'admettre un facteur surajouté dont la nature est inconnue, mais probablement d'ordre toxique.

Si les paraplégies des lacunaires et celles qui sont conditionnées par une sclérose médullaire avaient été en partie décrites par certains auteurs, les *paraplégies séniles de cause musculaire* n'avaient jamais été étudiées jusqu'ici. Il y a donc lieu d'insister sur ce point très personnel du travail de M. Lhermitte. La paraplégie musculaire qu'il décrit atteint exclusivement l'appareil musculaire strié et prédomine aux membres inférieurs; cette myopathie peut se présenter sous deux aspects, l'un fréquent, le *type de flexion*, l'autre rare, le *type d'extension*.

Le début est insidieux; lorsque le malade est forcé de s'aliter, les membres inférieurs se placent progressivement en flexion; bientôt les jambes se recroquevillent, les genoux s'entre-croisent et les talons viennent en contact avec les fesses. A ces déformations saisissantes des membres inférieurs se joignent bientôt les symptômes suivants : amyotrophie diffuse, mais prédominante aux membres inférieurs et frappant de préférence le mollet, le quadriceps fémoral, les muscles postérieurs de la cuisse. A la palpation, les muscles atrophiés sont sclérosés et durs; ils donnent la sensation de cordes saillantes et tendues sous la peau; leur mise en tension provoque des douleurs vives. En général, l'amyotrophie fait des progrès très lents, et au bout de plusieurs années seulement transforme les membres inférieurs en squelette revêtu d'une peau flasque et trop large, soulevée seulement par les tendons des muscles rétractés. Parfois à la phase terminale, l'atrophie et la réaction envahissent les muscles des membres supérieurs du cou.

Dans le type d'extension, même évolution; toute la différence réside en ceci que les membres inférieurs sont immobilisés dans l'absolue rigidité; il n'est pas jusqu'aux pieds qui ne soient dans l'extension.

Les lésions sont localisées dans les muscles, et consistent essentiellement en une atrophie numérique et volumétrique des fibres striées avec augmentation colossale du tissu conjonctif qui parfois englobe et isole chaque fibre contractile.

Au point de vue pathogénique M. Lhermitte montre les rapprochements que l'on peut faire entre ces myopathies séniles et certaines maladies telles que la rétraction de l'aponévrose palmaire, les myopathies de la sclérodermie; d'après lui il convient de reconnaître à la myosclérose du vieillard son individualité clinique et anatomo-pathologique; cette maladie propre ne saurait rentrer dans aucun groupe des myosites jusqu'ici décrites. FEINDEL.

MÉNINGES

1862) **Liquide Céphalo-rachidien Puriforme au cours de la Syphilis des Centres Nerveux; Intégrité des Polynucléaires,** par WIDAL, LEMIERRE et BOIDIN. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, p. 645-653, 28 juin 1906.

L'état louche du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis est tout à fait exceptionnel; Belin et Bauer, Widal et Lemierre, Ravaut en ont cité des

exemples : dans ces cas le liquide était aseptique. L'examen cytologique a montré aux auteurs un caractère particulier tiré de l'examen cytologique ; c'est que les polynucléaires conservent la pureté de leurs contours et l'intégrité de leurs noyaux tandis que dans les liquides purulents septiques, il y a déformation du noyau et du protoplasme. Les cas étudiés par Widal, Lemierre et B. concernent une femme de 45 ans atteinte d'hémiplégie datant de 4 ans, avec crises d'épilepsie jacksonienne, et un homme de 45 ans présentant des phénomènes d'excitation cérébrale et de méningite. Cet aspect puriforme du liquide serait dû à l'existence de poussées congestives aiguës des méninges ; le polynucléaire dans ces cas n'est que le témoin d'une hyperémie méningée.

PAUL SAINTON.

1863) **Méningite puriforme aseptique à polynucléaires intacts. Bénignité du pronostic**, par F. WIDAL et A. PHILIBERT. *Académie de médecine*, 30 avril 1907.

Épanchement puriforme n'est pas nécessairement synonyme d'épanchement septique et l'on observe parfois en clinique des liquides louches qui restent stériles depuis leur apparition jusqu'à leur résorption.

Or, tandis que, dans les liquides purulents septiques, les polynucléaires, avariés à la suite de la lutte soutenue contre les microbes et leurs toxines, présentent les déformations de leur noyau et de leur protoplasme qui caractérisent les globules de pus, dans les liquides puriformes aseptiques, au contraire, les polynucléaires accumulés, n'ayant eu aucun assaut offensif à soutenir, conservent toute la pureté de leurs contours et toute l'intégrité de leur noyau.

Un épanchement puriforme aseptique développé dans les méninges peut donner à la maladie le masque d'une méningite cérébro-spinale. MM. Widal et Philibert ont observé récemment un cas de ce genre.

La ponction lombaire donna issue à 30 c. c. de liquide puriforme qui renfermait 68 pour 100 de polynucléaires en remarquable état de conservation, sans aucune dégénérescence du noyau ni du protoplasme; on aurait dit des polynucléaires du sang normal.

Les cultures et les inoculations montrèrent qu'il s'agissait bien d'un liquide stérile. La céphalalgie céda immédiatement et le lendemain de la ponction, la température était tombée pour ne plus se relever.

L'asepsie de tels épanchements puriformes s'explique par ce fait que l'exode de polynucléaires peut simplement provenir de l'hyperémie excessive des tissus sous-jacents. La fluxion *rouge* de la trame méningée aboutit à un exsudat *blanc* dans la séreuse.

Une autre sorte de suppuration passagère aseptique du sac arachnoïdo-pie-mérien est produite par action mécanique d'une façon pour ainsi dire expérimentale au cours de la rachicocaïnisation. Pour la réaliser il suffit que la solution aseptique de cocaïne introduite ne soit pas à l'isotonie avec le liquide céphalo-rachidien.

Ainsi la ponction lombaire révèle, en dehors des méningites suppurées ou tuberculeuses, l'existence d'une série d'*états méningés* qu'on ne soupçonnait pas autrefois.

Dans la pratique, il faut retenir que la constatation de polynucléaires intacts, en donnant la preuve qu'on est en présence d'un liquide aseptique, entraîne du même coup un pronostic bénin.

M. RECLUS a jadis signalé contre la rachicocaïnisation l'observation de deux

malades qui, après une injection intra-rachidienne de cocaïne, présentèrent le tableau d'une méningite grave. Les faits sur lesquels vient d'insister M. Widal étaient alors inconnus; la ponction lombaire, pratiquée chez les deux malades, fournit un liquide puriforme, symptôme qui parut devoir assombrir encore le pronostic. Les deux malades guérirent cependant parfaitement.

E. F.

1864) **Les Méningites foudroyantes d'origine Otique,** par WICART. *Société de médecine de Paris, Progrès médical,* t. XXIII, n° 23, 8 juin 1907.

S'appuyant sur trois observations personnelles, l'auteur décrit un syndrome qui mérite d'être connu.

Cette méningite foudroyante d'origine otique est un accident infectieux qui survient brusquement au cours d'une suppuration de l'oreille moyenne, par suite de la suppression congénitale ou acquise des barrières naturelles qui séparent les méninges des foyers suppurés. La brusquerie dans l'atteinte et la rapidité dans l'évolution de la méningite foudroyante s'expliquent par une prédisposition méningo-encéphalique, comme en créent l'alcoolisme et d'autres intoxications chroniques, la démence et toutes causes qui diminuent la qualité organique des méninges et du cerveau. L'accident se reconnaît à une agitation dont l'intensité est en raison de la rapidité de l'évolution : brusquement privé de connaissance, le malade s'agite dans tous les sens et pousse des plaintes aiguës accompagnées de frissons, de secousses cloniques, de raideurs toniques; le pouls devient incomptable et le facies bleuâtre, tandis que l'agitation se calme peu à peu pour laisser place au coma mortel; ou bien l'attaque se manifeste comme un accès d'épilepsie violente, dont les crises sont subintrantes et rappellent assez celles qu'on connaît chez certains urémiques; sans l'otite, on pourrait croire à un empoisonnement, à une attaque convulsive d'ordre nerveux; mais la température monte à 40° et le cœur est affolé; la ponction lombaire ne donne pas de résultats certains, et c'est la température et la notion d'otite antérieure qui imposent le diagnostic.

Quant au pronostic, il est fatal; toute thérapeutique est impuissante contre cette infection qui sidère les fonctions organiques avant toute réaction des tissus.

FEINDEL.

1865) **Contribution à l'étude de la Méningite Cérébro-spinale otitique,** par JOSEPH DESHAYES. *Thèse de Paris,* n° 192, 128 p., 14 mars 1907. Chez Jules Rousset.

A côté de la méningite plus ou moins localisée, complication depuis longtemps connue des otites, il faut faire une place aux infections diffuses du liquide céphalo-rachidien et des méninges cérébrales et spinales d'origine auriculaire caractérisées par l'absence de lésions dure-mériennes préexistantes et d'effraction du rocher. L'infection se fait par le labyrinthe, par le canal du facial, par l'hiatus de Fallope. Il se développe alors une méningite diffuse, ordinairement purulente, plus rarement séreuse.

La forme suppurée se caractérise par la rapidité de son début, l'intensité des phénomènes d'excitation, la perte du sensorium, et la terminaison fatale en dehors d'une intervention rapide. Dans ce premier groupe, le liquide est microbien et les ensemencements en sont positifs.

La forme atténuée présente des prodromes de plus longue durée, peu de phénomènes d'excitation, une moindre atteinte des fonctions psychiques. Elle guérit

ordinairement par la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien en réaction polynucléaire constante est amicrobien; les ensemencements restent stériles.

Le diagnostic avec les autres complications endocraniennes des otites se basera sur les signes cliniques, mais le critérium n'en est fourni que par l'examen du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire a une valeur pronostique par la constatation de la présence ou de l'absence de microorganismes.

Le traitement de la forme suppurée consiste dans l'intervention au niveau de l'antre mastoïdien, avec large évidement si l'otite est ancienne. L'intervention doit suivre immédiatement le diagnostic fermement posé. On lui associera constamment la ponction lombaire sans préjudice des médications d'ordre général, comme les injections intra-veineuses du collargol.

La forme séreuse peut guérir par les évacuations répétées de liquide céphalo-rachidien; elle a été également traitée chirurgicalement, et l'intervention est regardée par la majorité des observateurs comme la conduite de la prudence, et par conséquent comme la règle à suivre. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1866) **Deux cas de Tétanos traités par la Cholestérine et suivis de guérison**, par M. ALMAGIA et G. MENDES (de Rome). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 24, p. 651-653, 15 juin 1907.

Observations de deux cas graves d'infection tétanique traités par les injections sous-cutanées de cholestérine; l'un traité exclusivement par ces injections; ce même traitement fut appliqué à l'autre alors que les injections de sérum anti-tétanique s'étaient montrées inefficaces.

Dans le tétanos, la cholestérine agirait comme antitoxique en retenant les toxines bacillaires. F. DELENI.

1867) **Tétanos, injections de sérum anti-tétanique; guérison**, par E. R. THOMPSON (de Birmingham). *British medical Journal*, n° 2418, p. 1054, 4 mai 1907.

Tétanos consécutif à une plaie du coude, et dont les symptômes apparurent 10 jours après la blessure.

Traitement par le chloral et le sérum anti-tétanique, lequel paraît avoir été efficace. THOMA.

1868) **Tétanos. Valeur curative et valeur préventive du sérum anti-tétanique**, par ROUTIER, BAZY et THIÉRY. *Société de Chirurgie*, 1er mai 1907.

L'intéressante discussion sur le traitement du tétanos qui se poursuit à la Société a permis à plusieurs chirurgiens de donner leur opinion sur ce sujet toujours d'actualité.

M. ROUTIER croit en la vertu prophylactique des injections de sérum antitétanique; depuis qu'il a institué dans son service l'emploi systématique de ces injections pour tous les cas de plaies des rues, il n'a vu éclater dans ses salles qu'un seul cas de tétanos, et chez un blessé qui, précisément par oubli, n'avait pas reçu d'injection préventive.

Quant aux blessés entrés dans son service en état de tétanos déclaré, M. Routier en a vu guérir un seul qu'on traita par des doses énormes de chloral.

M. Routier essaya une fois des injections intra-craniennes de sérum antitétanique : son malade succomba le soir même de la première injection.

M. Bazy reste persuadé de l'efficacité prophylactique des injections de sérum. Cette efficacité ressort d'ailleurs de la façon la plus évidente des faits observés en médecine vétérinaire : depuis que les vétérinaires font précéder la castration, chez les chevaux, d'une injection préventive de sérum antitétanique, les cas de tétanos équin, si fréquents autrefois à la suite de cette opération, sont devenus exceptionnels.

M. Thiéry. — La question de la valeur curative de la sérothérapie antitétanique semble définitivement jugée : elle est nulle.

Quant à la question de la sérothérapie préventive, et à l'argument en faveur de son efficacité tiré de ce fait que, dans les services hospitaliers où on l'emploie, on n'observe plus de cas de tétanos, M. Thiéry fait remarquer que, d'une part, ainsi qu'en témoignent les statistiques de morbidité et de mortalité de la ville, les cas de tétanos ne sont guère moins fréquents à Paris, depuis la découverte et l'emploi du sérum antitétanique, qu'ils ne l'étaient dans les années précédentes; que d'autre part, en ce qui le concerne personnellement, il n'a jamais vu de cas de tétanos survenir dans les différents services qu'il a eu à diriger, malgré qu'il n'y ait jamais employé la sérothérapie antitétanique préventive. Cette dernière constatation a sa valeur, car M. Thiéry a précisément succédé dans lesdits services à M. Demoulin qui, avant lui, y avait institué la sérothérapie préventive, et qui n'ayant pas, lui non plus, observé de cas de tétanos, en a conclu qu'il fallait attribuer cette absence de tétanos à la pratique des injections antitétaniques préventives.

Par contre, M. Thiéry signale un cas de tétanos qu'il a vu survenir malgré une injection préventive précoce et qui se termina par la mort malgré plusieurs injections de sérum faites au cours de la maladie.

M. Beurnier partage absolument l'opinion de la plupart des orateurs précédents sur l'inefficacité des injections du sérum antitétanique pratiquées dans un but curatif.

Relativement à l'action des injections préventives, il se montre également très sceptique.

Il a fait des remplacements dans plusieurs services dont les uns étaient sous le régime des injections sérothérapiques préventives, tandis que dans les autres on ne faisait jamais de ces injections. Or, M. Beurnier n'a pas remarqué que les cas de tétanos fussent plus fréquents dans les derniers que dans les premiers. Personnellement, d'ailleurs, depuis qu'il est chef de service, M. Beurnier a institué dans ses salles la pratique des injections préventives, persuadé qu'il est qu'elles sont tout au moins inoffensives pour les malades.

M. Lucas-Championnière croit qu'il n'est pas du tout démontré que les injections de sérum antitétanique soient dépourvues de toute valeur thérapeutique. Quant à la sérothérapie préventive, M. Championnière est absolument convaincu de son efficacité, les résultats qu'elle a donnés en médecine vétérinaire ne laissant aucun doute à ce sujet.

M. Sieur partage l'opinion de M. Championnière sur l'utilité de la sérothérapie antitétanique préventive; il l'a toujours employée systématiquement dans les salles des hôpitaux militaires dont il a eu la direction, et depuis cette époque il n'y a plus jamais vu éclater un seul cas de tétanos. M. Sieur est persuadé qu'en temps de guerre la sérothérapie antitétanique préventive rendrait d'inappréciables services.

E. F.

1869) **Un cas de Tétanos suraigu en apparence spontané**, par L. RIMBAUD et ROGER (de Montpellier). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 69, 13 juin 1907.

Les auteurs n'ont pu trouver chez leur malade ni plaie, ni érosion, ni tramatisme subi dans les jours précédant l'éclosion du tétanos; il s'agit donc d'un cas de tétanos dit « spontané ».

Mais l'entrée du bacille a pu se faire par une muqueuse : la malade avait un prolapsus utérin (l'utérus prolabé était visible à la vulve), et la maladie a évolué comme dans les cas de tétanos à point de départ viscéral.

Il est encore à remarquer que ce tétanos fut d'une rapidité extrême, la mort étant survenue 31 heures après le début du trismus. Une dernière particularité est que, sauf dans les 3 ou 4 dernières heures la température n'a pas dépassé 37 degrés.

F. FEINDEL.

1870) **Sur le Tétanos et la sérothérapie anti-tétanique**, par REYNIER. *Société de Chirurgie*, 22 mai 1907.

M. Reynier n'a pas observé plus de cas de tétanos dans son service pendant la période où il ne faisait pas d'injections préventives que depuis qu'il les pratique. Il existe d'ailleurs des faits déjà nombreux (41 cas) d'accidents tétaniques survenus malgré une ou plusieurs injections préventives de sérum.

Ces injections sont efficaces en chirurgie vétérinaire, c'est un fait certain; mais ce fait n'est pas à comparer à ce qui se passe chez l'homme où les injections préventives ne sont pratiquées que plusieurs heures parfois plusieurs jours après que la plaie supposée infestante a été ouverte.

M. MAUCLAIRE n'a que peu de confiance dans la sérothérapie prophylactique; cependant il continue à l'appliquer chez les blessés provenant d'un centre tétanigène (jardiniers, palefreniers). Il a employé le sérum antitétanique à titre curatif dans 8 cas de tétanos déclaré; dans 5 cas il a eu recours aux injections intra-cérébrales soit seules, soit concurremment avec des injections intra-rachidiennes; un seul des malades guérit. Dans 3 cas il eut recours aux injections sous-cutanées; les trois malades moururent.

M. DELORME cite un cas de tétanos chez un opéré de cure radicale de hernie qui avait guéri par première intention. L'autopsie révéla l'absence d'une infection; ce cas de tétanos chirurgical est intéressant en raison de son apparition malgré l'absence de la suppuration favorisante, presque nécessaire au dire des bactériologistes.

M. QUÉNU fait pratiquer systématiquement les injections de sérum antitétanique chez tous les blessés de la rue qui entrent dans son service. Tout récemment un de ces blessés a été pris de tétanos et a succombé; or précisément ce blessé n'avait pas, par suite d'une négligence, reçu l'injection habituelle. — M. Kummer (de Genève) a récemment observé un cas du même genre, ce qui porte à 9 le nombre des cas de tétanos survenus dans des services hospitaliers précisément chez des blessés qui par oubli n'avaient pas été soumis à la sérothérapie préventive.

M. LEGUEU ajoute à cette liste un dixième fait. Il s'agit d'un cas de tétanos survenu chez une femme entrée dans son service pour une brûlure à la main et chez qui, en raison même de la nature de cette plaie, la surveillante n'avait pas cru nécessaire de faire l'injection antitétanique habituelle.

M. DELBET. — En chirurgie vétérinaire le sérum antitétanique agit sûrement. Le sérum d'une autre espèce animale serait peut-être plus actif chez l'homme.

M. Tuffier attire l'attention sur la possibilité de l'anaphylaxie dans la pratique des injections répétées de sérum antitétanique.

Certains faits démontrent que l'anaphylaxie est susceptible de se développer au cours du traitement sérothérapique du tétanos. Telle est l'observation de Rieffel dans laquelle chaque nouvelle injection aggravait l'état de la patiente ; tel est aussi le cas d'un tétanique soigné par M. Tuffier chez qui les injections sous-cutanées de sérum antitétanique furent suivies chaque fois d'une aggravation si nette des accidents qu'il se vit forcé d'abandonner la médication.

M. Guinard, après avoir ajouté aux 10 cas dont parle M. Legueu un 11e cas tout à fait semblable observé dans le service de M. Peyrot, croit pouvoir tirer de la discussion précédente la conclusion pratique que voici :

Dans l'état actuel de la science il est sage d'user le plus possible de sérum comme préventif, d'en user aussi dès qu'on sait un malade atteint de tétanos, mais de ne pas négliger concurremment le traitement usuel par les hautes doses de chloral et de bromure et par l'isolement dans l'obscurité et le silence.

E. F.

1871) **Contribution à la pathologie de la Paralysie Faciale « a frigore »**, par L. P. Clark. *American Journal of the medical Sciences*, mai 1907.

La paralysie faciale *a frigore* est une névrite falloppienne. Les fibres du nerf facial sont fortement comprimées par le gonflement inflammatoire dans un canal osseux rigide et toute la portion périphérique du nerf dégénère.

La prédisposition de certains individus à la paralysie faciale réside surtout dans ce fait anatomique que le nerf suit parfois dans l'os un trajet tortueux dans un canal congénitalement trop étroit. Thoma.

1872) **Contribution à l'étude de la Paralysie Faciale syphilitique secondaire névritique**, par A. Louste. *Annales des maladies vénériennes*, n° 3, p. 201-208, mars 1907.

Les paralysies faciales au cours de la syphilis secondaire peuvent être dues à une névrite toxi-infectieuse ; la toxi-infection syphilitique agit à la fois sur l'élément nerveux et sur l'élément vasculaire. Cette action sur l'élément vasculaire, toujours si manifeste dans les lésions syphilitiques, explique aussi la rapidité de la compression produite sur les tubes nerveux par l'abondante diapédèse des leucocytes et par la suffusion sanguine péri-vasculaire dans le périnèvre ou l'endonèvre.

L'efficacité de la médication iodurée et le rôle peut-être primordial accordé aux vaisseaux des nerfs permettraient de rattacher à la névrite faciale syphilitique secondaire des faits attribués jusqu'ici aux lésions périostiques ou méningées. E. F.

1873) **Quelques applications pratiques du Radium au traitement des Paralysies périphériques du Facial et des Névralgies du Trijumeau. Un nouvel appareil**, par Alessandro Bongiovanni. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 93, p. 962, 4 août 1907.

Observations de spasmes et de névralgies faciales tendant à démontrer que le radium présente les avantages d'une substance thérapeutique très active, qui ne cause aucune douleur et qui est d'une innocuité absolue. La radiumthérapie semble constituer une méthode de choix. F. Deleni.

1874) **Névralgie du Nerf Maxillaire Supérieur,** par HOWARD A. LOTHROP. *Boston medical and surgical Journal,* 4 juillet 1907.

L'auteur décrit un procédé chirurgical qui consiste à élargir le canal osseux du nerf maxillaire supérieur et à aller détruire le nerf près de sa pénétration dans l'os.

THOMA.

1875) **Contribution à l'étude de la Névralgie Faciale syphilitique,** par GEORGES RAVAUD. *Thèse de Paris,* n° 253, mai 1907. Chez Bonvalot (117 p.).

La névralgie faciale des syphilitiques peut se montrer à la période secondaire, à la période tertiaire et chez les tabétiques.

A la période secondaire elle est peu intense et fugace. A la période tertiaire elle précède, sauf traitement, la destruction totale du nerf avec perte de ses fonctions, à moins qu'elle ne révèle des lésions moins profondes mais néanmoins définitives parce que cicatricielles. Chez les tabétiques elle affecte diverses formes des phénomènes douloureux du tabes.

Le traitement syphilitique est l'élément le plus important du diagnostic. Appliqué à tous les cas de névralgie faciale d'origine douteuse, il permettrait peut-être de rattacher à la syphilis un certain nombre de faits inexpliqués de zona ophtalmique, etc.

Lorsque des lésions définitives cicatricielles se sont produites au niveau du nerf, il est évident que le traitement mercuriel sera sans effet. Après échec de la thérapeutique spécifique, on aura recours aux nombreux procédés de traitement des névralgies faciales banales.

FEINDEL.

1876) **Traitement des Paralysies Diphtériques par le sérum de Roux,** par J. COMBY. *Bulletin médical,* an XXI, n° 38, p. 442, 18 mai 1906.

D'après son expérience, M. Comby affirme que tous malades, enfants ou adultes atteints de paralysie diphtérique récente ou ancienne, légère ou grave, localisée ou généralisée, doivent être immédiatement soumis aux injections de sérum anti-diphtérique. Cette sérothérapie ne présente aucun inconvénient et elle amène la guérison de la paralysie diphtérique dans tous les cas.

E. FEINDKL.

1877) **Paralysies post-Diphtériques et Injections de Sérum,** par H. DE STELLA. *Soc. de Rhin., Lar. et Ot. néerl.,* 20 octobre 1905. *Ned. Tydschr. v. Geneesk,* t. I, p. 317-318, 1906.

Les injections de sérum ne peuvent pas être utiles contre les troubles neuritiques, parce qu'elles ne parviennent plus à séparer la toxine du protoplasme. De Stella a prouvé par des expériences sur deux séries de dix lapins paralysés par des injections de toxines diphtériques, que les lapins, traités pendant 5 à 10 jours par le sérum, à commencer de 5 jours après la dernière injection de toxine, n'en guérissent pas plus tôt que les autres.

STARCKE.

1878) **Origine centrale de certaines Paralysies Diphtériques. Traitement des paralysies diphtériques par la sérothérapie,** par AUSSET (de Lille). *Société de Pédiatrie,* 18 juin 1907.

Observation d'une fillette de 12 ans qui vient corroborer l'opinion que les paralysies diphtériques ont souvent une origine centrale.

Cette enfant présenta des accidents paralytiques généralisés d'une extrême

gravité avec envahissement des quatre membres, du voile du palais, du facial inférieur gauche, de la langue, paralysie de l'accommodation, strabisme et enfin accidents cardio-respiratoires, qui mirent la malade tout près de la mort.

L'intérêt de cette observation réside aussi dans le traitement employé : M. Ausset, appelé le jour où éclatèrent les accidents cardiaques et respiratoires graves, conseilla les injections de sérum antitoxique répétées tous les jours. L'enfant reçut 80 centimètres cubes de sérum en 5 injections. A partir de ce moment, tous les symptômes allèrent en s'amendant et la guérison fut obtenue complète. E. F.

1879) **Antitoxine et Paralysie post-diphtérique**, par M. J. Rosenau et J. F. Anderson. *Association of American physicians*, Washington, 7-9 mai 1907.

Expériences sur des cobayes instituées dans le but de se rendre compte de la manière dont ces animaux se comportent après des injections du mélange de toxine diphtérique et d'antitoxine, et après des injections d'antitoxine lorsque la toxine diphtérique a déjà produit une paralysie.

Le point mis en lumière par les expériences, c'est que l'antitoxine arrive assez aisément à faire disparaître la paralysie diphtérique à la condition qu'elle soit injectée précocement. Thoma.

DYSTROPHIES

1880) **Opothérapie Hypophysaire et maladies toxi-infectieuses**, par Louis Rénon et Arthur Delille. *Société de Thérapeutique*, 23 avril 1907.

La médication hypophysaire n'est pas spécifique des infections et des intoxications. Mais son action est très intéressante et très nette. Ses effets portent sur l'élévation de la tension artérielle, sur la diminution du nombre des pulsations, sur leur force et sur leur amplitude. Ils s'exercent encore sur la diurèse, la quantité des urines montant facilement à 2, 3 et 4 litres dans les 24 heures. Enfin, la convalescence, plus franche et plus nette, dure peu de temps et s'accompagne d'une élévation persistante de la tension artérielle. Ces résultats thérapeutiques sont surtout nets dans la fièvre typhoïde, où, sans balnéation, sans aucune autre médication, on voit la tension s'élever, le pouls tomber, la diurèse monter à 3 et 4 litres, la température parfois s'abaisser de 1 à 2 degrés, pour remonter dès que la médication est supprimée.

L'opothérapie hypophysaire (30 à 50 centigr. par jour) doit prendre place, à côté de la médication spécifique, dans le traitement des toxi-infections, quand la rapidité du pouls et l'abaissement de la tension artérielle peuvent faire soupçonner une insuffisance fonctionnelle ou une lésion de l'hypophyse.

L'action expérimentale vaso-constrictive intense exercée par l'extrait hypophysaire sur le corps thyroïde explique aussi les résultats obtenus par MM. Louis Rénon et Arthur Delille dans la maladie de Basedow, quand il existe un état de vaso-dilatation intense et permanente de la glande thyroïde. E. F.

1881) **Les fonctions de l'Hypophyse et de la Glande Pinéale**, par de Cyon. *Académie des Sciences*, 22 avril 1907.

D'après l'auteur, l'hypophyse est un auto-régulateur de la pression sanguine intra-cranienne; elle veille à la sécurité du cerveau et à l'intégrité de ses fonc-

tions vitales et psychiques, en le préservant contre les congestions dangereuses au moyen d'un jeu d'écluses dont les corps thyroïdes sont les principales.

La partie glandulaire de l'hypophyse produit deux substances actives, qui entretiennent le bon fonctionnement du système nerveux cardiaque et vaso-moteur; l'une de ces substances, l'hypophysine, augmente considérablement la force des battements du cœur; l'autre agit surtout sur les nerfs vaso-moteurs. L'hypophyse est, par surcroît, un puissant antidote de l'atropine et de la nicotine.

L'hypophyse intervient dans les échanges organiques des tissus et exerce une action puissante sur le développement et la croissance des tissus, principalement du tissu osseux. Dans l'acromégalie, cette croissance anormale n'est provoquée ni par la suppression, ni par l'exagération du fonctionnement normal de l'hypophyse, mais par des déviations et des troubles dans ce fonctionnement.

La glande pinéale agit surtout d'une manière mécanique, comme régulateur de l'afflux et du reflux des liquides céphalo-rachidiens dans l'aqueduc de Sylvius. L'action des substances de cette glande est nulle sur la pression sanguine et très modérée sur les nerfs cardiaques.

Un certain équilibre doit exister dans le cerveau entre les quantités du sang et du liquide céphalo-raehidien contenues dans la boîte cranienne; ce balancement est probablement réglé par l'hypophyse, qui, enfermée dans une cavité à parois rigides, peut subir la pression extérieure des vaisseaux et la pression intérieure du liquide céphalo-rachidien qui pénètre dans sa cavité par l'infundibulum.

Or, toute pression exercée sur l'hypophyse met en fonctionnement son appareil régulateur de la pression sanguine. E. F.

1882) **Études sur la physiologie normale et pathologique de l'Hypophyse**, par Paul Thaon. *XXXVIe session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

L'*hypophyse* est une glande à sécrétion interne typique qui évacue directement dans les capillaires sanguins ses produits de sécrétion (colloïde, graisses) ; son activité élaboratrice s'accentue dans certaines conditions physiologiques, pathologiques et expérimentales. Il en est notamment ainsi au cours de la gestation. L'hypophyse possède avec d'autres glandes à sécrétion interne (la thyroïde notamment) des relations physiologiques, mais la suppléance de ces organes l'un par l'autre n'est pas encore prouvée.

L'hypertrophie habituelle de l'hypophyse dans l'acromégalie et dans le gigantisme permet de supposer qu'elle joue un rôle important dans ces états pathologiques et dans la croissance du squelette. Les tumeurs de l'hypophyse se traduisent cliniquement par des symptômes qui permettent d'en faire le diagnostic.

Au cours de certaines infections et intoxications, l'activité sécrétoire de l'hypophyse augmente; cette notion et la connaissance de l'action de l'hypophyse sur le cœur et sur la pression artérielle ont contribué à répandre l'emploi thérapeutique des extraits hypophysaires, mais la dose employée doit être rigoureusement déterminée, car les extraits de glande fraîche possèdent un certain degré de toxicité. E. F.

1883) **Physiologie de l'Hypophyse,** par Agostino Gemelli (des Frères Mineurs). *Atti della Pontificia Accademia Romana dei Nuovi Lincei,* vol. LIX, 21 janvier 1906.

D'après les expériences de l'auteur l'hypophyse réagit aux intoxications et auto-intoxications en s'hyperplasiant; ce serait la meilleure démonstration du rôle antitoxique de la glande. F. Deleni.

1884) **Sur les processus de sécrétion de l'Hypophyse,** par Agostino Gemelli (des Frères Mineurs). *Archiv. per le Scienze mediche,* vol. XXX, n° 27, 1906, et *Congresso dei naturalisti italiani,* Milan, 15-19 septembre 1906.

La portion antérieure du lobe glandulaire de l'hypophyse semble exercer une fonction antitoxique complémentaire de celle de la thyroïde et des capsules surrénales. La portion postérieure du lobe, constituée par une couche de cellules cylindriques et par des cellules de soutien, reçoit quantité de fibres provenant du lobe nerveux de l'hypophyse caractéristique.

Le lobe nerveux commande et régularise peut-être la sécrétion du lobe glandulaire de l'hypophyse. F. Deleni.

1885) **Les processus de la sécrétion de l'Hypophyse des Mammifères,** par Agostino Gemelli (des Frères Mineurs). *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVII, fasc. 2, p. 185-204, 31 juillet 1907.

Les cellules chromophiles de la partie antérieure du lobe glandulaire de l'hypophyse élabore des substances spéciales : l'une basophile qui semble la seule importante, l'autre acidophile. Ces cellules chromophiles se présentent sous trois aspects (acidophile, de transition, cyanophile) qui ne sont autre chose que des stades fonctionnels; les substances apportées par le lobe glandulaire de l'hypophyse sont versées dans la circulation.

L'étude de la façon de se comporter de la portion antérieure du lobe glandulaire de l'hypophyse dans les intoxications expérimentales et dans la léthargie hivernale de la marmotte porte à admettre que cet organe a une fonction antitoxique complémentaire de celles de la glande thyroïde et des capsules surrénales. F. Deleni.

1886) **Recherches pour préciser quelle est la partie active du Lobe postérieur de l'Hypophyse,** par R. Silvestrini et A. Baduel. *Istituto Umbro di Scienze e Lettere,* 23 mai 1907.

Après avoir congelé la pièce, les auteurs ont pu enlever du lobe postérieur de l'hypophyse sa partie glandulaire. C'est cette partie qui exerce une action cardiovasculaire, alors que le noyau nerveux du lobe postérieur est inactif.

F. Deleni.

1887) **Effets des injections de suc de l'Hypophyse sur l'accroissement somatique,** par U. Cerletti. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVII, fasc. 1, p. 123-134, 20 avril 1907.

L'auteur a constaté un retard constant dans l'augmentation en poids et dans le développement squelettique des jeunes animaux soumis au traitement hypophysaire. Le tibia des lapins soumis à ce traitement reste plus court que l'os normal, alors que les épiphyses deviennent beaucoup plus grosses.

E. Feindel.

NÉVROSES

1888) **Action des sels de magnésium dans l'Épilepsie,** par Ezio Calcaterra (de Gênes). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 97, p. 897, 21 juillet 1907.

Les sels de magnésium ont sur les épileptiques une influence favorable; ils agissent probablement sur le système nerveux et sur les liquides de l'organisme.

F. Deleni.

1889) **Une forme rapide de Démence Épileptique de l'adolescence. Ses rapports avec la démence précoce,** par Jules Voisin et Roger Voisin. *Presse médicale,* n° 56, p. 441, 13 juillet 1907.

Les épileptiques à crises fréquentes tendent vers la démence terminale, ordinairement vers une *démence simple,* à marche lente.

Plus rarement, l'évolution de la démence est rapide : en quelques années toutes les facultés disparaissent. Ces formes rapides ne se rencontrent presque exclusivement que dans l'adolescence. Tantôt alors la démence revêt un caractère à la fois *paralytique* et *spasmodique,* tantôt, au contraire, il n'existe ni paralysie ni spasmodicité et la démence rappelle alors d'une manière particulière les caractéristiques de la démence précoce.

Cette *démence rapide non spasmodique* apparaît de très bonne heure, dès l'âge de la puberté, de 12 à 18 ans : elle est donc précoce dans son apparition; mais, de plus, sa marche est très rapide, elle arrive très vite à l'anéantissement complet des facultés.

On peut lui décrire trois formes : une forme hébéphrénique, une forme paranoïque, une forme catatonique; et, si l'on ignorait l'existence, chez de tels malades, d'accès épileptiques fréquents, on poserait, en les examinant, le diagnostic de démence précoce.

D'après les auteurs, il s'agirait de démence dégénérative, éveillée et activée par les phénomènes d'intoxication propres à l'épilepsie. E. Feindel.

1890) **Épilepsie tardive chez une femme de 60 ans,** par Southard. *Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 15 novembre 1906.

Cas suivi d'autopsie. Le sujet présente une artériosclérose généralisée, mais de degré moyen.

Les colorations au Marchi montrèrent des altérations cellulaires autour d'un foyer de ramollissement dans l'hémisphère gauche du cervelet. Ce cas doit être considéré comme une épilepsie tardive développée sur une base organique.

Thoma.

1891) **Sur une forme rare de Psychopathie Épileptique chez un criminel,** par Mathieu (de Cagliari). *Società fra i cultori delle Scienze mediche e naturali in Cagliari,* 4 mai 1907.

Il s'agit d'un prisonnier épileptique qui a une phobie particulière pour la musique; il commit un crime sous l'influence de celle-ci. F. Deleni.

1892) **Ligature de la Carotide primitive pour dilatation artérielle et Épilepsie,** par Rushton Parker (de Liverpool). *British medical Journal,* n° 2425, 1477, 22 juin 1907.

Il s'agit d'une femme de 32 ans présentant du côté gauche de la tête un

angiome ; cette femme avait des attaques d'épilepsie et une hémiparésie droite, ce qui donnait à supposer l'existence à l'intérieur du crâne d'une tumeur artérielle analogue à celle qui existait en dehors.

La ligature de la carotide primitive du côté des lésions améliora l'état artériel et l'épilepsie, mais l'intelligence, qui était notablement diminuée par une épilepsie datant déjà de 10 ans, ne fut pas modifiée. THOMA.

1893) **Contribution clinique à l'étude de l'équivalent Épileptique dit Manie transitoire,** par GUGLIELMO MONDIO. *L'Encéphale*, an II, n° 4, p. 419-430, avril 1907.

On sait que certaines formes de délire transitoire peuvent être considérées comme des équivalents épileptiques.

A cet égard le professeur de Messine donne un fait très démonstratif concernant un garde des finances qui fit d'abord une tentative inconsciente de suicide, tentative suivie d'amnésie. Deux mois plus tard, survint un nouvel accès psychopathique, avec actes d'insubordination et voies de faits.

Ce cas est une nouvelle démonstration de l'identité de la manie transitoire et de l'équivalent épileptique. En effet il montre chez le même individu, dans l'intervalle de quelques mois, deux accès psychopathiques typiques chacun en son genre, au point qu'on aurait pu les ranger, s'ils avaient été observés séparément, l'un au nombre des équivalents épileptiques, l'autre parmi les cas de manie transitoire. E. FEINDEL.

1894) **La Psychasthénie (Psycho-névrose autonome),** par le professeur RAYMOND. *Le Bulletin médical*, an XXI, n° 36, p. 413, 11 mai 1907.

Dans cette deuxième leçon, le professeur termine l'étude de la psychasthénie. La définition qu'il donne de cette névrose est à retenir; elle s'applique bien à cet état morbide en mettant en relief ses caractères fondamentaux. « La psychasthénie est une psychonévrose constitutionnelle, presque toujours héréditaire, caractérisée par deux séries principales de symptômes psychologiques et par des symptômes physiques.

Les symptômes psychiques de la première série — les plus profonds, les premiers en date et en importance — sont des troubles élémentaires et généralisés du dynamisme mental; ils sont continus et ne disparaissent jamais complètement; ils méritent d'être appelés stigmates de la psychasthénie.

La seconde série comprend des troubles plus apparents, mais secondaires, transitoires, en rapport avec une idée ou une émotion particulière; ils apparaissent et se développent indépendamment de la volonté, comme des parasites que le moi ne s'assimile jamais, et ils aboutissent souvent à une sorte de dédoublement conscient de la personnalité.

La conscience critique subsiste en grande partie; les malades apprécient assez bien la nature pathologique des symptômes qu'ils présentent, et le fonctionnement intellectuel est peu atteint dans ses manifestations abstraites (mémoire, jugement, logique, raisonnement).

Les symptômes physiques se résument en des troubles de la nutrition. »

La thérapeutique ne reste pas impuissante contre cette maladie, même dans ses formes graves. Mais les divers procédés thérapeutiques, si judicieusement choisis qu'ils puissent être, ne donneront de résultat réellement favorables qu'au médecin dont l'ascendant moral aura su, préalablement, inspirer au malade la foi en sa guérison. Cela veut dire que le traitement efficace est le traitement moral. FEINDEL.

1895) **Des substances qui interviennent dans la genèse de l'attaque d'Épilepsie,** par Julius Donath (de Budapest). *Annales médico-psychologiques*, an LXV, nº 3, p. 352-373, mai-juin 1907.

L'auteur rapporte des expériences, démontrant que dans la production de l'attaque de l'épilepsie, les acides (urique, lactique, acétique, oxybutyriques et minéraux) n'entrent pas en cause; le rôle de convulsivant est tenu par l'ammoniaque et les bases ammoniacales organiques, telles que la triméthylamine, la choline, la créatinine et éventuellement la guanidine. E. Feindel.

1896) **Attaques de Psychasthénie simulant l'Épilepsie,** par William G. Spiller. *Réunion des Sociétés neurologiques de New-York et de Philadelphie.* 24 novembre 1906.

On sait qu'il peut y avoir des attaques convulsives dans certaines formes de neurasthénie qui n'ont rien à voir avec l'hystérie, ni avec l'épilepsie, ni avec les maladies organiques du système nerveux. Ordinairement ces attaques ne se produisent qu'en petit nombre et elles sont séparées par des périodes de vertige, d'anxiété, etc.; la tendance à l'attaque convulsive ou à la perte de connaissance peut disparaître sous l'influence du traitement hygiénique approprié. L'auteur cite deux cas de ce genre où la perte de connaissance est précédée par des hallucinations toujours identiques et accompagnées d'anxiété. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1897) **Mécanisme et localisation des processus psychiques,** par E. Jendrassik. *Neurol. Centralbl.*, p. 194-201, 254-264 (2 fig.), 1907.

De telles questions sont fortement controversées, parce que, d'après l'auteur, on ne sait pas s'affranchir suffisamment des conceptions purement théoriques connues sous le nom de centres d'association, d'idéation, de foyer de la pensée supérieure, etc. Pour lui, s'appuyant sur le neurone, il se contentera d'exposer ses recherches personnelles. Ces recherches sont rangées sous trois titres différents.

1º *Perception et images mnémoniques.* — Les impressions extérieures n'arrivent le plus souvent au cerveau que par l'intermédiaire d'une très faible étendue de la surface sensorielle de réception. Là se trouve la clef du mécanisme de la mémoire : les impressions sensorielles, en effet, se poursuivent sur un trajet à peu près toujours identique. Une irritation visuelle parvenue jusqu'au réseau de Vicq d'Azyr dans le lobe occipital, détermine un état de tension influençant un grand nombre de cellules. Cette excitation chargera, comme le ferait un courant induit, une cellule unique ou un groupe de cellules. Désormais, cette cellule ou ce groupe constitueront pour l'impression première une sorte de résonateur spécifique, et toute impression analogue éveillera un écho dans ce centre néoformé, n'en éveillant du reste que là. Les preuves de l'existence matérielle de tels groupements sont nombreuses : par exemple, pour qu'une cellule retienne bien une perception, des impressions répétées sont nécessaires, et l'oubli provient de ce

que des irritations successives ne venant plus entretenir la spécialisation d'un groupe d'éléments, celui-ci retourne à son état d'indifférence primitif. — On ne peut distinguer un centre de perception et un centre de mémoire. Du reste, nous avons des objets une image mnémonique globale et non dissociée (contrairement à l'opinion de Lissauer). S'il en était autrement, les opérations nécessaires pour évoquer un souvenir seraient d'une complexité vraiment trop grande. C'est ainsi que l'auteur considère la notion de l'espace à trois dimensions comme nous étant fournie directement par la vue, et non point par des sensations particulières liées aux mouvements du globe oculaire. — Les souvenirs optiques sont faits de petits détails et non de souvenirs d'ensemble. (Ces souvenirs sont des *Mosaïk-bilder.*) Quand nous évoquons un visage, un appartement, nous les reconstituons plus ou moins facilement, mais en allant de détail en détail. C'est de cette façon d'ailleurs que nous en avons acquis les notions constituantes : nos yeux ne se déplaçant pas d'un mouvement uniforme, mais sautant pour ainsi dire d'un objet à un autre, d'une image mnémonique à une autre. — L'auteur émet des réflexions analogues à propos de l'ouïe, et conclut qu'une seule cellule, ou un seul groupe de cellules, ne peuvent s'occuper que d'une seule perception ; le nombre géant des cellules de l'écorce permet aisément d'admettre un tel phénomène.

2° *Mémoire, association.* — Une image mnémonique peut être évoquée par voie sensorielle directe ou par voie d'association : dans le premier cas, il y a perception ; dans le second, il y a souvenir. L'association est un moyen d'évocation extrêmement restreint, et dans beaucoup de cas (notamment pour les qualités sonores) nous nous contentons du nom, ne pouvant nous représenter ce que nous désirons ressaisir. C'est encore ainsi que nous ne pouvons réciter un morceau ou chanter quelque fragment à rebours. Les voies d'association n'existent donc pas entre le champ visuel et le champ moteur, autrement il n'y aurait aucune raison pour nous empêcher de lire avec la même vitesse dans l'un et l'autre sens. Ces faits montrent clairement qu'en pareille circonstance, de nouvelles représentations surgissent à la fois dans le champ visuel et le champ moteur. — Il n'y a pas de centre d'association : l'association se fait partout, par d'innombrables voies toujours ouvertes.

3° *L'organisation des centres.* — Les centres moteurs sont indépendants des centres sensoriels. Ils n'emmagasinent pas de souvenirs ; mais les centres enregistreurs des images mnémoniques entourent les zones motrices homonymes. Il s'établit facilement des centres pour toutes les facultés acquises, et l'auteur est disposé à reconnaître à côté d'un centre de l'écriture, un centre pour les substantifs, les verbes, etc. — Le talent est en rapport avec un développement anormal de certains centres corticaux. — Avec le temps, un mot remplace un groupe d'images mnémoniques : ainsi se forme l'abstraction. La pensée n'est que l'extension du processus irritatif d'un groupe de souvenirs à un autre. Les images sensorielles évoquent les images motrices, et l'émotion intérieure que nous éprouvons n'est autre que ce que, nous illusionnant, nous appelons désir et volonté. En réalité, la volonté se trouve être simplement la transformation d'une irritation propagée à travers l'organe de la pensée ; c'est un simple réflexe voisin du tropisme végétal ou animal.

Dans toute interprétation des phénomènes psychiques, on doit tenir compte de la structure du système nerveux. Les lois de la pensée sont les lois qui président à la structure de l'organe de la pensée.

F. Moutier.

*

1898) **Contribution à l'étude des troubles psychiques de nature dépressive, survenus à la suite des événements politiques actuels** (Ueber psychiche Störung depressiver Natur, entstanten auf dem Boden der gegenwärtigen politischen Eriegnisse), par J. S. Hermann (Orel). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 111, 1907.

Étude qui n'a d'autre prétention que d'apporter une contribution aux travaux faits sur ce sujet dans les autres cliniques de la Russie. La peur « le trac » joue dans tous les cas cités le rôle de traumatisme cérébral qui déclanche la maladie mentale chez des prédisposés, des dégénérés. La maladie a une évolution rapide et conduit assez souvent à la guérison. Est-ce une maladie spéciale? L'auteur ne la classe ni ne la détermine, il se contente de la décrire. C'est quelque chose d'analogue aux « neuroses de la peur » de Kræpelin (*Schrekneurose*).

Ch. Ladame.

1899) **Contribution à l'étude de la « Pseudologia phantastica »** (Beiträge zur Kenntnis und Kasuistik der Pseudologia phantastica), par Anna Stemmermann (Saint-Jürger Asyl). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 69, 1907.

La littérature sur cette affection est encore bien maigre, mais on peut déjà prévoir qu'il y a des pseudologia phantastica, qu'on arrivera à les classer en divers groupes. Il n'est pas possible de tirer des conclusions sur le pronostic pour le moment. L'auteur insiste ensuite sur le fait, peu étudié jusqu'ici, que les malades sont sujets à de violents maux de tête déclarés spontanément. Selon Stemmermann ce symptôme ne manque dans aucun cas de pseudologie classique et a une importance pathognomonique très grande. Ces maux de tête sont accompagnés d'états hypnoïdes et de forte congestion de la face. Ces états sont à la base des périodes pendant lesquelles les malades mentent et trompent. La plupart de ces malades sont en outre très suggestionnables. L'auteur cite quelques histoires de malades, très détaillées. Elle effleure la possibilité de la démence paranoïde dans ses cas, mais l'élimine prestement, elle ne voit dans ses cas que des malades souffrant de la « pseudologia phantastica » ou mensonge pathologique. La discussion n'aurait toutefois pas manqué d'être très intéressante. Stemmermann y reviendra peut-être, car elle promet un travail sur les formes frustes de cette maladie.

Ch. Ladame.

1900) **Des Hallucinoses,** par S. Soukhanoff. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, t. III, 1906.

Il existe de tels états psychiques où les hallucinations occupent la première place, où les idées délirantes sont soutenues par des hallucinations (le plus souvent auditives); l'hallucinose n'est pas une affection autonome, mais c'est un syndrome qui s'observe dans certains cas d'artériosclérose cérébrale, chez des alcooliques, chez des hystériques et dans la démence primitive des adultes.

Serge Soukhanoff.

1901) **Ce que la Paranoïa n'est pas. Nécessité d'une classification intelligible des maladies mentales,** par Louise G. Robinowitch (de New-York). *Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 2, p. 82, 1907.

Le mot paranoïa a été employé pour désigner des états psychiques morbides assez différents les uns des autres. Pour faire cesser la confusion créée par cet

emploi abusif il convient de restreindre l'emploi de ce terme et surtout de ne pas classer les maladies mentales d'après des idées préconçues, mais en s'appuyant sur l'observation clinique des faits. THOMA.

1902) **A propos de la classification des Psychoses, en particulier des psychoses périodiques** (Ueber die Classifikation der Psychosen, insbesondere der periodischen), par FR. GEIST (Zschadrass). *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 48, 1907.

Petite contribution à l'étude de la grosse question de la classification des maladies mentales. Appuyé sur deux histoires écourtées, l'auteur veut résoudre ce nœud gordien de la psychiatrie. Il s'occupe des psychoses périodiques en particulier. Il passe en revue les divers symptômes des maladies mentales à courte marche périodique et conclut que ces maladies sont essentiellement caractérisées par leur marche périodique, par leur pronostic relativement favorable, par l'analogie assez grande des accès. Nous avons la forme maniaco-dépressive, la forme paranoïde, la forme catatonique, sans oublier la manie simple.

L'auteur « adore ce que l'on a brûlé ! » Il revient aux états de démence secondaire qu'on a eu le tort d'expulser de la psychiatrie, selon lui.

CH. LADAME.

1903) **Contribution à l'étude des Fugues pathologiques**, par BIELIAEFF. *Psychiatrie contemporaine* (en russe), p. 9-16 et 67-71, mars et avril 1907.

L'auteur décrit deux cas où on peut parler d'automatisme psychique pathologique; dans le premier cas il s'agit d'un malade de 17 ans, chez qui l'auteur suppose l'existence de l'épilepsie larvée; dans le second cas, l'auteur pose le diagnostic de démence précoce. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1904) **Contribution à l'étude des Psychoses Gémellaires**, par IUDINE. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 29 septembre 1906.

Les cas de psychoses ressemblantes chez les jumeaux doivent être rapportés aux « psychoses familiales », leur ressemblance n'est pas plus grande que la ressemblance observée dans les psychoses chez des frères et sœurs; cette ressemblance dépend de la ressemblance de l'organisation héréditaire, mais encore l'induction et peut-être l'intoxication ou l'infection joue ici un grand rôle; c'est l'induction qui définit le moment de l'apparition de la psychose et l'infection sa forme et son issue. SERGE SOUKHANOFF.

1905) **Les troubles Psychiques chez les prostituées**, par TCHIGE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nº 12, p. 785, 1906.

Les prostituées, rarement, en général, contractent des maladies psychiques; bien des prostituées, comme dégénérées, sont douées d'une grande stabilité, même relativement à la syphilis et à l'alcoolisme. SERGE SOUKHANOFF.

1906) **Des Psychoses chez les Jumeaux**, par Udine. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison I, p. 68, 1907.

Après une bibliographie détaillée, l'auteur décrit son cas personnel de folie gémellaire. L'affaire concerne des sœurs jumelles, âgées de 23 ans; chez l'une la psychose débuta dans la première moitié d'octobre 1905, après un trouble gastro-intestinal avec état fébrile, chez la seconde pendant les événements tragiques (à Bakou) en novembre 1905. La première des sœurs devint malade à Moscou et il se manifesta chez elle, au début, un état maniaque; chez la seconde sœur jumelle il y avait au commencement un léger état de dépression qui fut suivi d'un état maniaque. En été 1906 survint une amélioration chez l'une et l'autre sœur. Chez la première à sa sortie de l'hôpital restait encore un état de dépression. Serge Soukhanoff.

1907) **A propos de 2 cas de Délire de persécution sans Hallucinations**, par Pactet et Courbon. *Société médico-psychologique*, 28 janvier 1907.

Observation clinique de deux malades persécutés chez lesquels le délire, pur de toute hallucination, s'est développé exclusivement à l'aide d'interprétations; ce délire n'a subi aucune évolution systématique bien qu'il date de 7 ans dans l'un des cas et de 17 ans dans l'autre; la vigueur des facultés intellectuelles des deux sujets ne paraît pas avoir fléchi, et elles sont restées ce qu'elles ont toujours été, assez développées chez l'un, plus débiles chez l'autre.

L'abondance des interprétations délirantes, l'absence de troubles sensoriels d'aucune sorte, le défaut d'évolution, la conservation de l'intelligence et la chronicité de l'affection sont autant de signes qui sembleraient devoir faire ranger ces deux malades dans la psychose systématisée chronique à base d'interprétations. E. Feindel.

1908) **Revue polyclinique des Psychoses hallucinatoires chroniques**, par E. Dupré. *L'Encéphale*, an II, nº *4*, p. 398-412, avril 1907.

Ce travail reproduit deux leçons dans lesquelles M. Dupré a présenté 6 aliénées atteintes de délires hallucinatoires chroniques très différents par leur forme et leur contenu, mais rapprochées les unes des autres par de grandes analogies étiologiques, évolutives et médico-légales.

Les 6 malades se groupent naturellement en deux séries, la première comprenant les sujets débiles atteints de délire multiple polymorphe incohérent à évolution démentielle plus ou moins précoce. La seconde série comprend les malades présentant un délire systématique à thème plus cohérent, à évolution progressive sans marque de déchéance intellectuelle manifeste. M. Dupré montre que dans les 3 premiers cas l'apparition du délire sur le terrain de la débilité mentale, le désordre extrême de l'activité psychique, l'incohérence des conceptions, l'ancienneté relative des accidents, la récidive ou la réaggravation des symptômes, autorisent à porter chez ces trois jeunes femmes un pronostic grave, et à craindre la chronicité de la maladie et l'évolution de celle-ci vers les variétés hébéphréniques et délirantes de la démence précoce.

Les 3 autres malades sont très différentes des premières; elles sont atteintes comme les précédentes de psychose hallucinatoire chronique, mais chez elles le délire tend vers une systématisation cohérente; le thème du délire, au lieu de se disperser dans des directions multiples, s'ordonne autour d'une idée maîtresse, celle de la persécution, et aboutit plus tard à l'idée de grandeur. Les malades

atteintes de cette sorte de psychose n'arrivent à la démence, lorsqu'elles y arrivent, qu'au terme d'une très longue évolution morbide.

Les cas des deux ordres envisagés dans ces leçons sont très instructifs, vu la variété et la richesse des éléments symptomatiques associés dans chaque cas individuel, et l'extrême complexité des problèmes de pathologie, de diagnostic et de pronostic, que pose chacune des espèces cliniques considérées.

Ces faits montrent combien les aliénées atteintes de psychose hallucinatoire sont actives dans leurs réactions. Scènes bruyantes et scandaleuses, fugues, lettres incessantes aux autorités, menaces, injures, sévices, violences, tentatives de suicide, etc., sont parmi les actes qui compromettent l'ordre public et la sécurité des personnes, ceux qui figurent dans l'histoire des malades passées en revue. E. FEINDEL.

1909) **L'Involution présénile dans les Psychoses**, par MAURICE DUCOSTÉ. *Société médico-psychologique*, 28 janvier 1907.

En dehors des psychoses d'involution proprement dites (mélancolie affective, délire de préjudice, démence sénile), l'involution présénile joue un rôle très important en psychiatrie.

La *folie intermittente* est aggravée au point de rendre un premier internement nécessaire pour beaucoup de malades dont la psychose ne s'était jusque-là manifestée que par des réactions bénignes. D'autres fois l'involution rapproche les uns des autres les accès des intermitents et les rend plus durables au point, dans certains cas, de faire croire à la chronicité de la manie et de la mélancolie.

En ce qui concerne la *paralysie générale*, elle est orientée par l'involution de préférence vers les formes hypocondriaques; d'ailleurs l'involution atténue les délires et rend les rémissions plus fréquentes.

La *dégénérescence* est souvent aggravée par l'involution. Les *obsessions* deviennent plus tenaces, les *délires* prennent une teinte mélancolique et une tendance très nette à la chronicité.

L'étude de l'involution dans la *démence précoce* permet de la considérer comme une psychose se développant à la puberté et dont la marche s'arrête à la période involutive. De très nombreuses observations montrent que l'involution fixe les déments précoces dans l'état même où elle les saisit, fixe la démence dans sa marche progressive, éteint les délires, jugule les réactions. Cette constatation fait ressortir tout l'intérêt qu'il y a d'éduquer dans la mesure du possible les déments précoces, tant que l'involution ne les a pas frappés, ces malades conservant jusqu'à la fin de leur vie ce qu'ils ont pu acquérir avant cette époque. — Elle donne aussi une probabilité nouvelle à la théorie de l'origine sexuelle de la démence précoce.

Dans le *délire chronique de Magnan* l'involution affaiblit les délires, les hallucinations et les réactions des malades; mais elle appelle la démence si celle-ci est resté jusque-là latente; elle l'exagère si elle était déjà appréciable.

E. FEINDEL.

1910) **L'Assistance familiale des Aliénés en Belgique**, par CROCQ. *Bull. de la Société de méd. ment. de Belgique*, avril 1907.

Le nombre des sujets séquestrés dans les asiles de Belgique est excessif au regard de la population. C'est dû en grande partie à des conditions d'ordre financier. Il y a là de véritables abus très légaux, mais peu moraux. Cette

situation est susceptible de changements par l'extension de l'assistance familiale. Malheureusement, celle-ci se heurte à de nombreux et puissants intérêts privés, à l'indifférence publique et à l'insouciance des autorités administratives.

PAUL MASOIN.

1911) **Le traitement familial à l'asile de Dalldorf, de 1885 à 1905** (Die Familienpflege der Irrenanstalt Dalldorf von 1885-1905), par MATTHIES. *Psychiatrich. Neurolog. Wochenschrift*, n° 45, p. 411, 1906.

L'asile de Dalldorf, sous la direction de Sander, fut l'un des premiers en Allemagne qui institua le traitement familial des aliénés.

En 1885, la première année, il y eut 10 malades confiés à des particuliers.

En 1887, il y a 80 malades; on nomme un assistant spécialement chargé du service de contrôle de ces malades. Pour les années suivantes, les chiffres sont : 1890 : 132; 1893 : 219; 1895 : 128; 1902 : 180; 1904 : 351; 1906 : 377.

Le nombre de places varie naturellementavec l'état d'encombrement de l'asile.

De 1903 à 1905, le classement des placés en pour cent d'après les formes de maladie est :

	Hommes	Femmes
	—	—
Démence sénile	6,1 %	6,3 %
Paralysie générale	12,3 —	4,1 —
Démence simple	38,3 —	70,1 —
Idiotie	13,3 —	12,6 —
Épilepsie	4,2 —	2,6 —
Alcoolisme	25,3 —	4,1 —

Les essais de placement des alcooliques, sans être brillants, sont cependant assez encourageants pour que l'on continue cette tentative.

Dalldorf pratique le traitement familial selon les trois modes suivants :

1° Le malade est confié à ses parents ;

2° — est placé chez des étrangers;

3° — est confié à d'autres asiles.

En pour cent, de 1903-1905, les malades en traitement familial étaient :

	Hommes	Femmes
	—	—
1°	56,2 %	35,8 %
2°	32,9 —	38,4 —
3°	10,9 —	25,8 —

A quelque mode qu'ils appartiennent, les malades sont sous la surveillance de l'asile. Le prix moyen mensuel fut de 25 marks au début, puis de 30 marks. Il faut compter avec le renchérissement de la vie, et il va falloir augmenter de nouveau.

Selon Matthies, l'organisation actuelle ne peut réussir que pour les cas exceptionnels, pour les autres, ce n'est qu'un stade intermédiaire et tout transitoire avant leur rentrée dans la vie.

CH. LADAME.

1912) **De l'indemnisation du travail des aliénés dans nos asiles** (Ueber Arbeitsentlohnung in unseren Irrenanstalten), par A. HEGAR (Wiesloch). *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie,* vol. LVIII, fasc. 6, p. 825, 1906.

Quelques notes historiques d'abord.

On récompense le travail des malades parce qu'il est volontaire; le malade n'est pas plus obligé de travailler que l'asile n'est strictement astreint à le dédommager pour le travail fait. Or ce travail est un gain pour l'asile, et ce der-

nier se sent par là obligé à faire quelque chose pour les malades qui s'occupent. La chose est devenue plus évidente et plus sensible depuis que l'on a des colonies agricoles où les malades sont occupés systématiquement. Le principe de la récompense une fois admis, il s'y greffe une foule de questions, et en particulier : Comment récompenser les travailleurs? Les propositions les plus diverses ont été faites. Hégar en tire la conclusion que l'organisation des caisses du travail manquent encore de base sûre. Et d'abord il n'y a pas unité de vue sur le point de savoir s'il faut dédommager les travailleurs. Puis, en outre des récompenses fixes, est-il bien nécessaire de donner encore une indemnité en argent? Hégar a étudié la chose de près à Illenau. Cet asile possède depuis longtemps la récompense en argent pour les travailleurs, dans le but essentiel de secourir les familles des malades dans le besoin. Plus récemment, grâce à un crédit du gouvernement, les malades reçoivent des gages individuels, en partie à la sortie, en partie pendant le séjour à l'asile dans le but de satisfaire à des besoins raisonnables. L'auteur a suivi de près cent vingt-deux malades, également après leur sortie de l'asile. Il consigne longuement ses observations et arrive à la conclusion : la caisse du travail ne doit pas uniquement être une caisse de secours aux familles non plus qu'une caisse de gages, elle doit remplir trois buts : secours à la famille, pécule à la sortie du malade de l'asile, satisfaction des désirs raisonnables L'intervention pécunière des sociétés de patronage est indispensable alors, sinon le secours pécuniaire est trop infime. L'auteur discute ensuite en détail les avantages et les inconvénients de la récompense en argent. Cette dernière est très à recommander dans l'organisation du travail-thérapie. C'est de plus une affaire très individuelle, chaque asile ayant une organisation à soi. Ch. Ladame.

THÉRAPEUTIQUE

1913) **Sur l'action anti-convulsivante de la Neuroprine,** par Sciallero. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 51, p. 538, 28 avril 1907.

La neuroprine, extrait composé de substances nerveuses, prise par la voie gastrique, s'oppose à l'effet de la dose mortelle de strychnine chez les animaux, et chez l'homme atténue et éloigne les accès convulsifs des épileptiques.

Thoma.

1914) **Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'Épilepsie,** par Heyninx. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 6, 1907.

On sait depuis longtemps les relations existant entre des lésions périphériques et les accès d'épilepsie. L'auteur rapporte 4 cas où une association patente existait entre des affections des voies nasales (cornet moyen) et de l'épileptisme. Le traitement convenablement conduit — et très radical dans l'espèce — de ces affections amena une suppression de l'épilepsie chez ces sujets.

L'auteur — partisan convaincu de l'origine toxique de l'épilepsie — invoque l'action de toxines qui seraient fabriquées sur place et amenées au cerveau. Dans la discussion qui suivit la communication à la Société de Neurologie, chacun s'accorda à reconnaître l'efficacité des interventions opératoires dans les cas relatés — mais les idées de l'auteur quant à la pathogénie de l'épilepsie subirent une discussion assez sévère. (Discussion, n°s 6 et 7.)

Paul Masoin.

1915) **Les résultats de la cure Opium-Brome dans l'Épilepsie** (Die Erfolge der Opium-Brom Kur bei der Epilepsie), par KELLNER (Alsterdorf-Hambourg). *Münchner med. Wochenschrift*, n° 48, p. 2348, 1906.

Kellner combine la cure d'opium-brome avec les bains prolongés; il procède de la façon suivante : durée de la cure, 50 jours.

On débute avec 0gr,05 d'extrait d'opium, trois fois par jour. Augmente de 0gr,01 tous les deux jours. Le 50e jour, 0gr,29 × 3. Le 51e jour, on donne le matin, 0gr,03 d'opium; à midi et le soir, chaque fois une prise de 2 gr. de brome. Les 52e et 53e jours, 6 gr. de brome en 3 fois. Les 54e et 55e jours, 7 gr. en 3 fois. Les 56e et 57e jours, 8 gr. en 3 fois. Du 58e jusqu'à X, 9 gr. en 3 fois.

Pendant la durée de la cure, Kellner donne trois fois par jour une cuillère à bouche d'acide chlorydrique à 1 %. Surveiller les évacuations alv. et la diète. Pendant la durée du traitement, repos et petites promenades, pas de travail professionnel.

La cure est accompagnée de bains de 10-15 minutes de durée et de 24° ct-17° ct.

Pour les enfants, doses moindres de brome et d'opium.

Dans 27,5 % des cas soumis à ce traitement, on a tiré une très réelle amélioration.

CH. LADAME.

OUVRAGES REÇUS

GIERLICH et HERXHEIMER, *Études sur les Neurofibrilles dans le système nerveux central*, 1907, chez Bergmann, à Wiesbaden.

FRANKL-HOCHWART, *Die Tetanie der Erwachsenen*. 2e édit., 1907, chez Hölder, à Vienne.

L. BRUNS, *Die Geschwülste des Nervensystems*. 2e édit., 1908, chez Karger, à Berlin.

HOMÉN, *Travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors*. Band I, Heft 4, 1907, chez Karger, à Berlin.

G. MUGGIA, *Recherches expérimentales sur les conditions organiques de la démence précoce*. Riforma Medica, n° 26, 1907.

V. HAMMERSCHLAG, *Sur la surdimutité héréditaire dégénérative*. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band LIV, 1907.

CONOR, *De l'hystérie dans l'armée*. Archives de médecine et de pharmacie militaires, mai-juin 1907.

A. ZIVERI, *Sur trois cas d'épilepsie jacksonienne*. Giornale di Psichiatria Clinica et Tecnica manicomiale, fasc. 3, 1907.

J. KOLLANTS, *Recherches sur la contraction galvanique des muscles dans différentes maladies*. Deutschen Archiv für Klinische Medizin, Band XC, 1907.

J. KOLLANTS, *La fatigue du système nerveux et des muscles*. Medizinische Klinik, n° 30, 1907.

E. JONES, *Technique pour la numération des cellules dans le liquide céphalo-rachidien*. Review of Neurology and Psychiatry, juillet 1907.

H. DI GASPERO, *L'infantilisme psychique*. Archiv für Psychiatrie, Bd, XLIII. Heft 1.

E. KRAEPELIN, *Introduction à la Psychiatrie clinique*. Traduite par A. Devaux et P. Merklen. Préface du docteur Dupré, 1907, chez Vigot, à Paris.

JAHRESBERICHT, *Uber die Leistungen un Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie*. Rédigé par Mendel et Jacobsohn, Band X, 1906, chez Karger, Berlin.

G. ROUSSY, *La couche optique. Le syndrome thalamique*. Thèse de Paris, 1907, chez Steinheil.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10452.

N° 21. — 1907. 15 Novembre.

MÉMOIRES ORIGINAUX

PLASTICITÉ ET AMIBOISME DES CELLULES DES GANGLIONS SENSITIFS

PAR

G. Marinesco,

Professeur à la Faculté de médecine de Bucarest.

Depuis que Wiedersheim, en 1890, observa des changements sur le ganglion œsophagien supérieur d'un petit phyllopode, *leptodora hyalina*, se produisant à des intervalles de deux, trois à douze minutes, la question de l'amiboïsme nerveux a été reprise en maintes occasions par différents observateurs. Wiedersheim compara le mouvement observé par lui à un écoulement, et ses recherches l'ont conduit à la conclusion que le protoplasma nerveux central n'est pas figé dans des formes immuables, mais qu'il peut être le siège de mouvements actifs. L'observation de Wiedersheim passa presque inaperçue lorsqu'en 1894 un auteur français, Lépine, à propos d'une observation de paralysie hystérique, émit l'opinion que le sommeil naturel pourrait bien être causé par le retrait des cellules du cerveau, amenant ainsi leur isolement. Quelques mois plus tard, Mathias Duval, sans connaître les réflexions dont Lépine faisait suivre son article, formula de nouveau cette hypothèse en la complétant et en l'appuyant sur l'amiboïsme des prolongements des cellules nerveuses.

Dans un travail sur la plasticité morphologique des neurones, De Moor soutient que la cellule nerveuse se transforme sous l'action des modifications survenant dans les conditions de son activité. Le protoplasma de la cellule nerveuse jouirait ainsi de la propriété fondamentale de tout protoplasma, il serait irritable et réagirait. Les prolongements cellulaires jouiraient d'une plasticité assez grande. Il se produirait, d'après cet auteur, un raccourcissement relatif des prolongements dans certains états fonctionnels.

Mlle Stephanowska pense que l'état moniliforme des cellules cérébrales ne représente pas du tout le signe physique d'une contraction du protoplasma comme semble le croire De Moor, mais il serait dû à une liquéfaction anormale du protoplasma, dont le résultat est la formation de gouttelettes le long des neurofibrilles. Pour cet auteur, l'amiboïsme est une grossière erreur et l'hypothèse de De Moor sur la plasticité morphologique ne serait en somme que la théorie de l'amiboïsme déguisé. En face de ces incertitudes, on conçoit pourquoi la grande majorité des auteurs admet que le neurone arrivé à la dernière phase de son développement conserve sa forme acquise pour toute la vie et que les modifications morphologiques qu'on a remarquées dans certains états pathologiques sont tout simplement passives et d'ordre dégénératif.

Mais les dernières recherches de Cajal et Tello, les miennes, celles de Nageotte et de Lévi sont venues démontrer que dans le cytoplasma et les prolongements cellulaires, il se passe des changements morphologiques très intéressants qui démontrent avec la dernière évidence que le neurone arrivé à la dernière phase de son développement n'est pas figé dans une forme permanente et définitive. La vie normale, et partant la morphologie de la cellule ganglionnaire est conditionnée par une sorte d'équilibre plus ou moins stable entre son protoplasma et le liquide dans lequel elle baigne. Si l'on vient à changer la composition de ce milieu, l'équilibre se trouve rompu et la cellule réagit par des changements morphologiques dont l'intensité varie avec la nature et l'intensité de l'agent irritant.

Les modifications morphologiques des cellules nerveuses consécutives à la greffe des ganglions sympathique et plexiforme offrant un intérêt considérable au point de vue de la biologie générale, j'ai repris avec le concours de M. Minea l'étude de la question et je me propose, dans le travail présent, d'exposer le résultat de ces nouvelles recherches. La première condition de la survie des éléments du ganglion transplanté, c'est que la greffe réunisse les trois conditions suivantes : 1° il faut que le ganglion transplanté ne soit nullement traumatisé pendant l'opération ; 2° il est nécessaire que la greffe se fasse le plus rapidement possible ; 3° il faut que le milieu dans lequel on va placer le ganglion soit favorable à la nutrition des éléments nerveux privés momentanément de toute connexion vasculaire et nerveuse. C'est pour cela qu'il faudrait pratiquer l'auto-transplantation, c'est-à-dire que le ganglion enlevé doit être greffé sur le même animal ou chez un autre de la même espèce et du même âge, si c'est possible. Bien entendu, on devra éviter autant qu'il se pourra toute infection du ganglion et de la plaie opératoire où se fait la greffe. En admettant que toutes ces conditions soient réalisées, il n'est pas indifférent, ainsi qu'on le verra par la suite, de transplanter le ganglion sensitif sous la peau ou dans un organe quelconque, car le milieu nutritif ambiant exerce une influence de premier ordre sur la morphologie externe et sur la structure intime des cellules nerveuses. Nous avons utilisé pour nos recherches le lapin, le chat, le chien, le cobaye et la grenouille. Il nous a semblé que l'animal le plus favorable pour ce genre de recherches est le jeune chat.

Nous allons commencer notre description par les phénomènes que nous avons constatés dans *le ganglion plexiforme auto-transplanté sous la peau de l'oreille du lapin extrait trois jours après l'opération*. A un faible grossissement, on constate que les cellules offrent des tonalités différentes dans les pièces traitées par la méthode de Cajal. Les unes sont pâles, sans réseau endocellulaire, légèrement granuleuses, parsemées de sillons ou de fentes ou des espèces de canaux, parfois il y a véritable perte de substance du cytoplasma, parfois aussi la cellule est fragmentée et émiettée. En dehors de ces cellules, on en trouve d'autres qui sont fortement imprégnées dans lesquelles on ne voit pas de structure apparente. Enfin un certain nombre ont conservé leur structure réticulée et leur *axone*. Elles sont teintées en brun et offrent certains détails de structure intéressants (fig. 1).

En effet, quelques-unes sont munies d'un nombre plus ou moins considérable de prolongements qui diffèrent par leur aspect de ceux qui peuvent exister normalement dans quelques cellules multipolaires. Tout d'abord, c'est la variété de leur structure et l'irrégularité de leur conformation ; ce qui les distingue des autres cellules multipolaires des centres nerveux. Ce sont des pro-

longements tantôt minces, fins, terminés par un petit bouton ou bien par une petite massue. D'autres se divisent et chacune des branches finit également par un petit bouton en forme de corimbe. Parfois, ils sont courts, épais, à trajet régulier ou sinueux, se bifurquant et donnant naissance à un certain nombre de divisions formant une espèce de bouquet terminal. Parfois ces expansions de nouvelle formation traversent la capsule. Le point d'émergence de ces prolongements est aussi différent. Ils se détachent de toute la périphérie de la cellule ou encore sur une région déterminée.

Fig. 1. — Deux cellules de forme multipolaire provenant du ganglion plexiforme autotransplanté sous la peau de l'oreille et enlevé 3 jours après. On voit se détacher de la périphérie de la cellule des expansions fines terminées par un bouton ou bien en forme de bouquet.

Certainement, ces cellules multipolaires n'ont aucune ressemblance avec les cellules sympathiques dans lesquelles il y a une certaine régularité dans la morphologie externe et la structure de leurs prolongements.

Entre les cellules nerveuses, on voit des fibres en neurolyse et d'autres intactes, plus fines, disposées en faisceaux ou bien isolées. Puis, on voit entre les cellules nerveuses une infil-

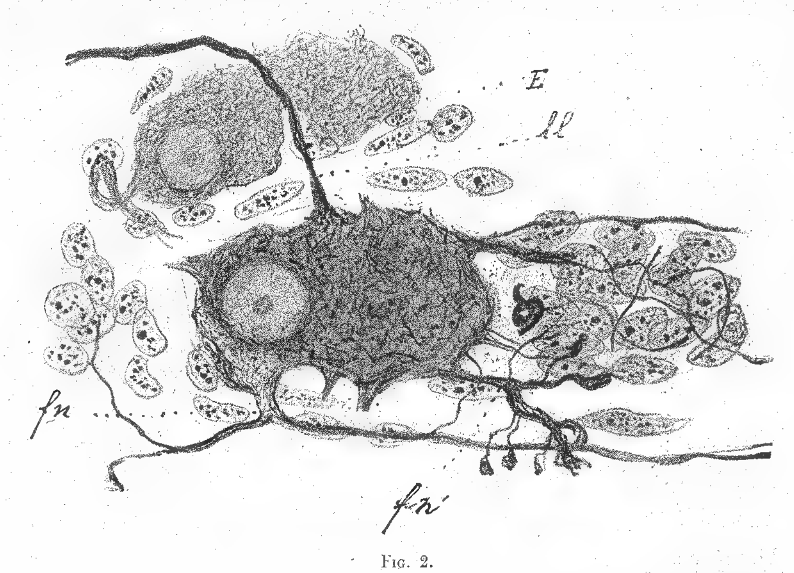


Fig. 2.

tration des leucocytes. Il est très rare de rencontrer des arborisations péricellulaires ou périglomérulaires dans le cas actuel.

Auto-transplantation du ganglion plexiforme du lapin sous la peau de l'oreille du même animal pendant 10 jours. Ce qui distingue ce cas du précédent, c'est la disparition d'un grand nombre de cellules dans le centre du ganglion et la formation de nodules résiduels. En outre, les cellules qui persistent encore sont

de trois sortes, celles où l'on voit de l'atrophie, les cellules mortes et les cellules survivantes. Ces dernières se distinguent des précédentes parce qu'elles gardent plus ou moins leur structure et ensuite parce qu'elles sont le siège de modifications intéressantes d'ordre plastique.

Parmi les cellules survivantes quelques-unes ressemblent à celles qu'on trouve dans le cas de trois jours, c'est-à-dire qu'elles sont pourvues aussi de petits prolongements de nouvelle formation terminés par des ramifications en forme de bouquet (fig. 2). D'autres, bien moins nombreuses, dépourvues de prolongements se composent de deux parties : l'une centrale, réticulée, et l'autre périphérique, uniforme ou granuleuse et surtout plus pâle. Dans la première, le neuroplasma est teinté en brun. Enfin, quelques cellules attirent encore notre attention par leur volume et par un très grand nombre d'expansions de nouvelle formation. Celles-ci sont de deux ordres ; les unes, très



Fig. 3. — Cellule du ganglion plexiforme autotransplanté sous la peau de l'oreille depuis 10 jours chez un lapin. De la périphérie de la cellule se détachent deux espèces de prolongements ; les uns, courts, finissant par un bouton terminal présentant parfois des boutons de trajet ; les autres, très longs, se divisant au moins après un trajet quelconque. Au niveau des divisions on voit une espèce d'élargissement. Les expansions longues peuvent présenter sur leur trajet des renflements ou des épaississements.

longues, traversant la capsule en se divisant ou non et donnant des ramifications collatérales sur leur trajet. Ces longs prolongements sont plus ou moins accidentés et peuvent présenter sur leur trajet des épaississements ; les autres, plus courtes, donnent aussi des ramifications fines se terminant par un bouton réticulé. Ici, comme dans le cas précédent, ce qui attire surtout notre attention, c'est l'irrégularité des prolongements de nouvelle formation et leur variabilité d'aspect, qui ne permettent pas de confondre ces cellules avec celles du sympathique (fig. 3). Autour du glomérule et du corps cellulaire d'un petit nombre de cellules, on remarque un plexus péricellulaire constitué par des fibres fines suivant de près le trajet des anses glomérulaires ou le contour cellulaire. Parfois, on voit des cellules dans lesquelles une partie de leur périphérie présente un état fenêtré des plus caractéristiques. Même en regardant de plus près, on gagne

la conviction qu'il s'agit là plutôt d'une espèce d'effilochement partiel du réseau superficiel de la cellule (fig. 4). Du reste, cet état d'effilochement sans formation des fenêtres est visible dans d'autres cellules.

L'armature réticulée des cellules nerveuses qui donnent naissance à des expansions nouvelles est variable d'aspect ; elle diffère par son aspect irrégulier du réseau endocellulaire normal. Autour de quelques cellules vivantes et plus rarement autour des cellules mortes, il existe un plexus péricellulaire dont certaines fibres ramifiées finissent par de petits boutons. Ces plexus sont plus riches que dans le cas de 3 jours. Le contour de quelques cellules survivantes est tout à fait accidenté, il est échancré, il offre des espèces d'excavations où logent des cellules satellites de Cajal et des plexus de fibres fines. En examinant de tout près ces échancrures ou ces excavations, on constate qu'en général, il ne s'agit pas là d'une perte de substance de l'armature réticulée, mais d'un refoulement du neuroplasma et d'une compression du réseau fibrillaire. C'est précisément ces conditions qui permettent à la cellule de changer de forme et s'adapter aux changements survenus dans le milieu où elle se trouve. Je ne crois pas qu'il faille attribuer ces phénomènes à une action de phagocytose exercée par les cellules satellites. Du reste, il faut noter qu'il y a des cellules nerveuses en état de dégénérescence granuleuse, à aspect vermoulu, sans qu'on trouve autour d'elles une réaction des cellules satellites de Cajal. Une bonne partie des nodules résiduels offrent des arborisations provenant des collatérales des glomérules des cellules nerveuses. Il y a plusieurs dispositions des fibres qui vont neurotiser ces nodules, parfois y pénètrent sous forme de petits faisceaux et s'insinuent entre les cellules sans donner de ramifications. D'autres fois elles donnent des ramifications plus ou moins nombreuses qui finissent par des petits boutons entre les cellules ou bien les fibres s'entremêlent et décrivent des spirales les unes autour des autres. En somme, on retrouve dans ce cas les phénomènes qui en général caractérisent la transplantation, à savoir : persistance d'un certain nombre de cellules siégeant dans le cas actuel à l'un des pôles et sur le bord du ganglion. Les cellules sont de deux sortes : les unes atrophiées à différents degrés, sans réseau endocellulaire ou bien en état de dégénérescence granuleuse; d'autres, plus grosses à réseau endocellulaire très apparent et dont l'orientation des travées est changée. Ces dernières cellules sont le siège de formations hyperplastiques sous forme d'expansions plus ou moins nombreuses, grêles ou épaisses, ramifiées ou non, pourvues parfois de fenêtres. Le réseau endocellulaire est parfois effiloché à la périphérie de la cellule.

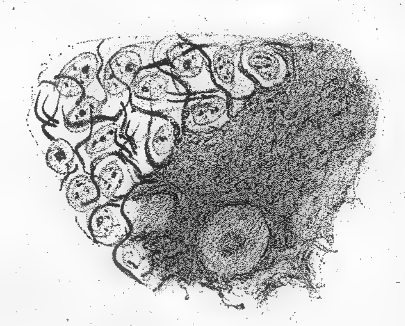


FIG. 4. — Cellule à appareil fenêtré de nouvelle formation provenant du ganglion plexiforme autotransplanté sous la peau de l'oreille pendant 10 jours. Sur une partie de la périphérie cellulaire, on voit un appareil réticulé provenant probablement de l'effilochement du réseau périphérique.

Auto-transplantation du ganglion plexiforme sous la peau de l'oreille du lapin examiné 15 jours après l'opération. A la périphérie du ganglion on voit une bordure composée de plusieurs couches de cellules dont un certain nombre rétractées, et la plupart à noyau excentrique. Dans la profondeur et par-ci, par-

là entre les cellules on voit des nodules résiduels résultant de la disparition des cellules mortes. Le réseau endocellulaire varie d'aspect d'une cellule à l'autre, souvent les mailles au lieu d'être polygonales sont oblongues et par là même le réseau n'est plus si visible comme à l'état normal ; d'autres fois les travées du réseau sont désorientées, ont un aspect tourbillonnant. Du reste dans la même cellule, ce réseau peut changer et varie d'aspect selon la région, c'est-à-dire que dans une partie du cytoplasma il est plutôt réticulé, tandis qu'ailleurs il est fasciculé. Ces modifications d'aspect peuvent se réaliser non seulement dans le corps cellulaire, mais aussi dans l'axone et les expansions plus épaisses de nouvelle formation. Dans celles-ci on peut voir parfois un réseau à mailles oblongues beaucoup plus accusé que celui qui peut exister à l'état normal. Ces expansions sont plus volumineuses que dans le cas précédent, elles sont difformes et font l'impression qu'elles ne sont qu'une espèce de prolongement de la cellule.

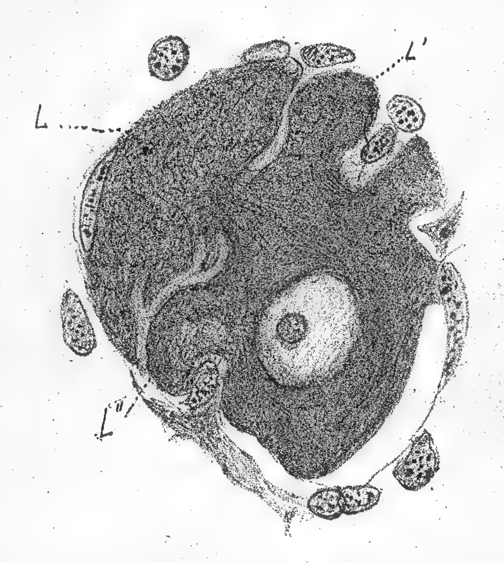


Fig. 5. — Cellule du ganglion plexiforme autotransplanté sous la peau de l'oreille depuis 15 jours. On voit un système de lobules séparés entre eux par des canaux et des échancrures.

Parfois elles sont renflées à leur extrémité et donnent lieu à une massue très volumineuse. D'autres fois ces prolongements épais se bifurquent et finissent par une espèce de pied. Quelques cellules possèdent plusieurs prolongements effilés terminés par une espèce de massue réticulée qui peut être exceptionnellement bilobée. Une autre forme cellulaire, du reste très rare, est celle qui ressemble à une espèce bipartition, la cellule apparaît comme étirée et offre une espèce d'étranglement au niveau de son milieu. Le noyau est tout à fait excentrique et il siège au bout de la grosse extrémité. Au niveau de l'étranglement, les neurofibrilles présentent une disposition fasciculée. Un certain nombre de cellules présentent à leur surface des espèces de canaux, d'échancrures ou des sillons, plus accusés encore que dans le cas précédent, et dans lesquels on peut distinguer soit des cellules satellites de Cajal et assez souvent une accolade de fibres nerveuses. Parfois ces échancrures aboutissent à une espèce de lobulation de la cellule (fig. 5), lobes de volume différent et de forme irrégulière séparés les uns des autres par des cellules satellites et des fibres de nouvelle formation. On a l'impression que les cellules satellites opèrent une espèce de modèlement du contour cellulaire; car elles s'insinuent dans toutes ses anfractuosités et par leurs compressions donnent naissance à toute espèce de formations nouvelles. Les canaux et les sillons dont nous avons parlé sont souvent étroits et parcourent la cellule en tout ou en partie, de sorte qu'elle paraît divisée en deux parties égales ou inégales. On a parfois l'impression que le petit segment, où se produit la canalisation, se détache du reste de la cellule. Il faut ajouter que cette canali-

sation est toujours accompagnée d'un changement d'orientation des neurofibrilles. Ce processus d'étirement ou d'étranglement d'une portion de la cellule conduit à la formation de prolongements épais pourvus d'une massue terminale. Les nodules résiduels plus nombreux encore que dans les cas précédents, ce qui prouve qu'il y a une destruction progressive des cellules nerveuses.

Auto-transplantation du ganglion plexiforme du lapin sous la peau de l'oreille examiné 22 jours après l'opération. Le nombre des cellules conservées est plus restreint que dans le cas précédent et elles sont situées à la périphérie. Ce qui attire notre attention dans ce cas, c'est le nombre considérable de prolongements ramifiés ou non qui se détachent de la cellule; quelquefois ces prolongements ont une disposition arborescente, c'est-à-dire qu'une tige épaisse émet plusieurs branches courtes finissant toutes par un bouton lâchement réticulé. Le grand nombre des prolongements émis par la cellule est une des caractéristiques de ce cas. On peut voir aussi des cellules possédant des ramifications fines et des expansions un peu plus épaisses finissant par une grosse massue à structure finement réticulée. La profondeur du ganglion peut renfermer encore de sem-

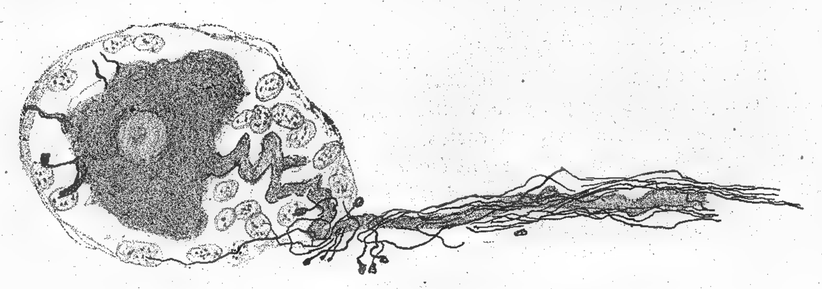


Fig. 6. — Cellule du ganglion plexiforme autotransplanté sous la peau de l'oreille du petit chat pendant 48 heures. La portion extracapsulaire de l'axone est entourée d'un plexus de fibres fines dont quelques-unes finissent par un petit bouton.

blables cellules disséminées. Quelquefois, les massues terminales ont une tendance à la lobulation. Malgré que souvent la cellule soit échancrée ou atrophiée, elle donne encore naissance cependant à de nombreux prolongements. Dans ce cas, on peut voir également des cellules dont le centre contient un réseau grossièrement indiqué tandis que la périphérie est uniforme. Autour de certaines cellules on peut voir un peloton lâche et d'où il se détache également des ramifications finissant par un bouton. Autour du glomérule, on voit un plexus constitué par des fibres fines qui s'enroulent en forme de peloton. Le glomérule de l'axone est parfois fortement hypertrophié. On voit parfois encore des cellules où il s'est formé un appareil fenêtré à l'origine de l'axone et dont les travées prennent part aussi à la formation d'un plexus péricellulaire. Dans quelques cellules les expansions de nouvelle formation se dégagent surtout d'un pôle, puis elles se ramifient et constituent ainsi un glomérule ressemblant à celui qu'on voit dans les cellules sympathiques.

On a également transplanté le ganglion sympathique et dans celui-ci le nombre des cellules conservées est beaucoup plus grand, cependant on ne voit pas de prolongements de nouvelle formation. Toutes les lésions sont dégénératives, malgré que des cellules aient gardé tous leurs prolongements.

En examinant les ganglions de petit chat auto-transplantés sous la peau de l'oreille, de 40 à 60 heures après l'opération, nous avons été surpris de la

ressemblance des phénomènes régénératifs qui se passent du côté des axones, des cylindraxes et même dans certaines cellules avec ceux qui ont lieu dans le bout central des nerfs sectionnés après le même laps de temps. En effet, il se forme du côté de l'axone soit dans sa portion glomérulaire, soit dans sa portion extracapsulaire (fig. 6) des expansions collatérales courtes pourvues d'un bouton terminal, des ramifications plus longues dont les neurofibrilles souvent effilo-

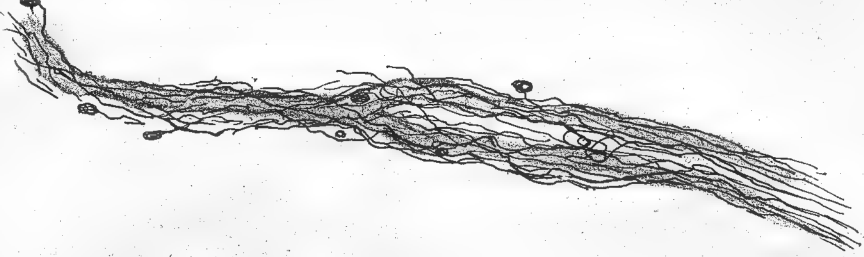


Fig. 7 — Vieille fibre nerveuse présentant le phénomène de Perroncito.

chés s'entre-croisent. Puis on voit des branches qui naissent à angle aigu de la portion extracapsulaire de l'axone et qui se ramifient d'une manière plus ou moins compliquée le long de la vieille fibre nerveuse. Enfin on voit des fibres qui offrent des aspects les plus variés des phénomènes de Perroncito (fig. 7). Ces mêmes phénomènes s'observent également dans les faisceaux nerveux intra-ganglionnaires où l'on distingue les unes à côté des autres des fibres fines de nouvelle formation, des fibres intactes, des fibres effilochées et des fibres en neurolyse. Quelques cellules présentent aussi une sorte d'effilochement ou d'exfoliation des fibrilles périphériques (fig. 8), car on voit à leur périphérie un système d'anses assez régulier disposé en une ou plusieurs couches et qui simule une espèce de plexus péricellulaire. Néanmoins, il ne faut pas confondre ce pseudo-plexus avec celui qui a été décrit pour la première fois par M. Nageotte dans les ganglions greffés et que nous avons pu confirmer depuis lors. En effet, ce plexus endo-ganglionnaire est constitué par des fibres fines qui naissent directement du corps cellulaire ou qui le plus souvent proviennent du glomérule autour duquel elles s'enroulent et des glomérules voisins. Il existe dans nos pièces un assez grand nombre de cellules à plexus périglomérulaire, constituées le plus souvent par des arborisations excessivement fines et très difficiles à suivre dans tout leur trajet, souvent labyrinthique et qui lorsqu'il est ainsi compliqué présente une grande ressemblance avec celui qui existe autour du glomérule de certaines cellules sympathiques. Les ramifications du plexus périglomérulaire peuvent se diriger vers le corps cellulaire où elles forment suivant les circonstances, soit un plexus cellulaire, soit une espèce de peloton. D'autres fibres au

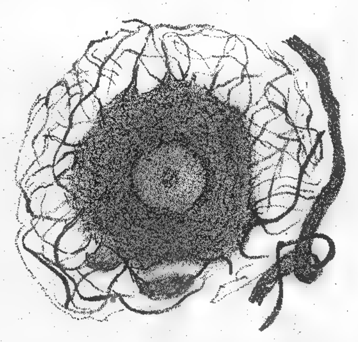


Fig. 8. — Cellule du IIe ganglion cervical autotransplanté sous la peau de l'oreille, enlevé 48 heures après (petit chat). On y voit l'appareil réticulé provenant de l'effilochement du réseau périphérique.

contraire sortent au niveau du glomérule et se dirigent soit vers le corps cellulaire, soit vers le glomérule d'une cellule voisine, et participent à la formation des plexus périglomérulaires et péricellulaires voisins. Quelquefois, le corps cellulaire et le glomérule de l'axone ne sont pas le siège des fibres de nouvelle formation et c'est seulement la portion extracapsulaire de l'axone qui est entourée de fibres effilochées qui s'enroulent autour de la tige de l'axone; quelques-unes finissent soit par un petit bouton ou bien par un anneau.

Le point d'origine de l'effilochement peut se trouver sur un point quelconque du trajet de l'axone et de ses deux branches de division. Malgré qu'il s'agisse dans notre cas de jeunes chats, l'effilochement de l'axone est des plus caractéristiques. Quelques branches de division de l'axone offrent une division collatérale et terminale des plus riches. Au point où se fait cette division on observe habituellement une espèce d'épaississement sous forme de plaquette. Les ramifications fines terminent soit librement, soit par un petit bouton, soit par un anneau. Les phénomènes d'ordre cellulaire et axonal que nous venons d'énumérer peuvent être considérés comme des phénomènes régénératifs et non pas d'agonie. Ils n'apparaissent jamais dans les cellules destinées à mourir immédiatement après la greffe, ils doivent être mis au compte des modifications nutritives réalisées par l'intermédiaire des variations de la tension de surface et de la concentration moléculaire qui s'opère soit au niveau de la cellule soit au niveau de l'axone.



Fig. 9. — Cellule du ganglion IIe cervical autotransplanté sous la peau de l'oreille (petit chat; 9 jours). On y voit un plexus péricellulaire constitué en grande partie par les ramifications des prolongements de nouvelle formation. Ces derniers peuvent pénétrer à travers la capsule et finir par un bouquet (*b t*).

Auto-transplantation chez le chat du IIe ganglion cervical sous la peau de l'oreille et examiné 9 jours après l'opération. Le nombre des cellules conservées est généralement considérable non seulement à la périphérie du ganglion, mais aussi dans sa profondeur. On trouve aussi en petit nombre des nodules résiduels à la périphérie. Un bon nombre de cellules présentent des prolongements de nouvelle formation et plexus péricellulaire plus ou moins riche (fig. 9). Ces prolongements sont parfois épais, se ramifient et se développent surtout sur une portion de la cellule. Dans ce dernier cas ils peuvent avoir une disposition arborescente.

La pénétration des cellules satellites dans le protoplasma donne naissance à la formation d'excavations plus ou moins régulières et la cellule prend l'aspect échancré. En somme, on peut dire que les cellules multipolaires du type sympathique sont plus ou moins exceptionnelles.

Nous allons résumer ici les changements morphologiques très intéressants que nous avons trouvés dans un cas d'*auto transplantation du ganglion plexiforme sur le trajet du nerf sciatique chez un chien adulte.* Après 23 jours, il reste une bordure de cellules situées tout près du bout central du nerf avec lequel le ganglion s'est soudé. Ce qui caractérise ce cas, c'est la présence parmi les

cellules survivantes, de quelques cellules pourvues d'expansions difformes, monstrueuses, polymorphes. Tantôt il s'agit d'une massue volumineuse sessile ou pédiculée ayant parfois l'apparence d'une espèce de champignon ; d'autres fois, la cellule a un aspect lobé, puis il s'agit d'une sorte d'arborescence (fig. 10), car il se détache de la périphérie des prolongements épais. Parfois on a l'illusion qu'on se trouve devant une ambie dont les pseudopodes sont restés fixés. Lorsqu'on examine plus près les cellules lobées et les cellules à massues sessiles, on voit que la présence de ces formations est en rapport avec certaines cellules satellites qui creusent dans le cytoplasma des espèces de sillons ou des encoches de plus en plus profonds, de sorte qu'une portion du cytoplasma est isolée du reste de la cellule et nous apparaît tantôt sous forme de massue pédiculée ou sessile, de lobule, de prolongements indivis ou arborescents. Autour de ces prolongements ou entre les sillons qui séparent les lobules, il apparaît des plexus de fibres fines qui s'enroulent plus ou moins irrégulièrement autour de ces formations, constituant tantôt des pelotons péricellulaires, tantôt en peloton péritraxonal. Il est à remarquer que la plupart de ces cellules, pourvues d'appendices si variables dans leur expression morphologique, sont augmentées de volume, ce qui vient à l'appui de l'opinion de Lévi qui voit dans ces phénomènes observés par lui, soit dans les ganglions nerveux de certains embryons d'animaux inférieurs, et chez les mammifères de grande taille, une conséquence de la taille considérable de la cellule qui se voit obligée d'augmenter sa surface. Consécutivement à l'augmentation du volume cellulaire, les cellules satellites gênées dans leur développement compriment la cellule ; le neuroplasma incompressible est refoulé, tandis que les neurofibrilles plastiques se laissent comprimer. Il en résulte des canaux, des sillons et des fentes dans le cytoplasma, Lorsque les prolongements ainsi formés ne trouvent plus de place à l'intérieur de la capsule, ils la traversent et nous assistons à la formation de toutes ces formes de prolongements dont nous avons parlé plus haut. Lorsque la compression s'exerce vers le milieu de la cellule, il se produit une espèce d'étranglement à ce niveau ; le cytoplasma est très réduit, et on dirait qu'on a affaire à une espèce de bipartition de la cellule (fig. 11), mais contrairement à ce qui arrive dans ce dernier cas, le noyau siège dans une des moitiés de la cellule sans qu'il subisse des modifications de structure. Le plexus péricellulaire enroule la partie étranglée et enveloppe la périphérie de la cellule. En dehors de ces formes cellu-

Fig. 10. — Cellule du ganglion plexiforme autotransplanté sur le trajet du nerf sciatique pendant 23 jours (chien). Sur un certain point de la cellule, il se détache un prolongement (*p r*) par division variée qui offre un aspect arborescent. Autour du prolongement supérieur on voit un peloton périaxillaire (*pl, p a*).

laires, on trouve aussi des cellules pourvues d'un appareil fenêtré, sans que celui-ci offre toutefois une complication marquée.

Malgré la prolifération des cellules satellites que nous avons notée dans ce cas et leur pénétration dans les logettes, les canaux et les sillons, on ne voit nulle part une véritable neurophagie. Il s'établit une véritable symbiose entre les deux espèces de cellules, phénomène dû sans doute à la conservation de la vitalité cellulaire. Les cellules satellites dans ce cas servent à modeler la matière plastique de la cellule nerveuse et lui prêtent leur concours pour échapper aux conséquences qui résulteraient de l'augmentation considérable de son volume.

Partant de l'idée que le milieu ambiant exerce une influence sur la morphologie des cellules qui y vivent, nous avons été amenés à essayer la greffe des ganglions sensitifs et sympathiques dans différents organes. Pour aujourd'hui, nous relaterons seulement les modifications cellulaires consécutives à la greffe dans le foie chez des petits chats, qui nous semblent des sujets excellents pour ce genre d'expériences. On a pratiqué la *transplantation des ganglions cervical supérieur et plexiforme dans le foie du même animal*, et ces organes ont été enlevés 10 jours après l'opération. A la surface et à la périphérie du ganglion sympathique, on voit des cellules disposées en deux ou trois couches, dont la plupart ont gardé plus ou moins leur aspect extérieur, mais dont la structure est évidemment modifiée. Dans la plupart d'entre elles, le réseau endocellulaire est dégénéré, le protoplasma parsemé de granulations fines incolores, le noyau est atrophié et son contenu coloré. Le nombre des prolongements est diminué. Outre ces cellules pâles et dégénérées, notre attention est attirée par d'autres, moins nombreuses, disséminées par-ci par-là, dont les neurofibrilles bien imprégnées sont déjà visibles à un faible grossissement à cause de leur calibre inusité et de leur topographie. Dans ces cellules, au lieu d'un réseau fin et régulier, tel qu'on le voit à l'état normal, il existe une disposition fibrillaire des plus variables. Il y a tout d'abord quelques cellules où l'on voit des travées primaires épaisses, assez longues, bien imprégnées, dont les ramifications composent un réseau, mais simplifié (fig. 12). Dans un autre groupe de cellules, le réseau est encore moins apparent, les travées primaires sont disposées en une espèce de peloton ou de tourbillon (fig. 13), ou bien encore s'enroulent sans aucun ordre apparent. Parfois les neurofibrilles sont condensées en quelques cordons épais, ondulés et fortement imprégnés. Enfin, il y a quelques cellules à la périphérie desquelles

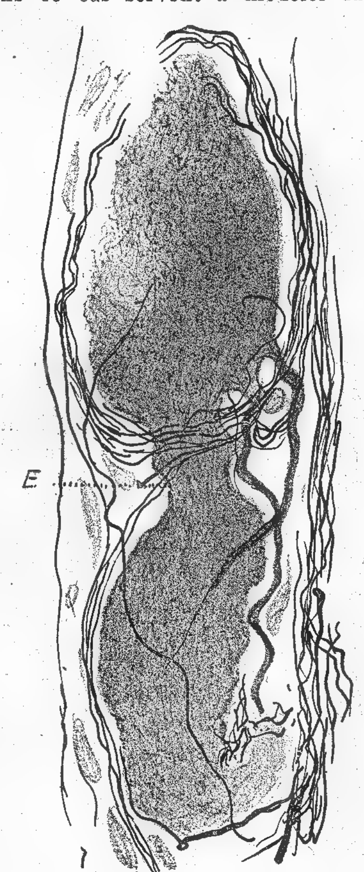


FIG. 11. — Même cas que la figure précédente. Cellule allongée, étranglée vers le milieu (*E*) en fausse bipartition.

il n'y a plus trace de neurofibrilles, tandis qu'au centre on voit un réseau périnucléaire épaissi et désordonné. Le même phénomène de simplification de structure est aussi visible dans les prolongements de ces cellules; en effet, ils sont quelquefois constitués par un petit nombre de fibrilles ou même par une seule. Certains d'entre eux finissent parfois par une massue réticulée ou striée. Sur le trajet de certains prolongements, il existe des renflements plus ou moins volumineux, dans lesquels les neurofibrilles décrivent des détours ou bien s'enroulent.

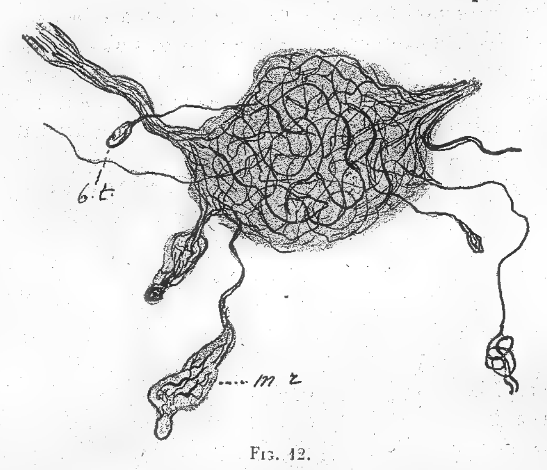


Fig. 12.

Dans le ganglion plexiforme placé dans les mêmes conditions que le ganglion sympathique chez le même animal, nous trouvons les changements morphologiques suivants : 1° des cellules à expansions de nouvelle formation, les unes courtes, épaisses, finissant par une massue plus ou moins volumineuse, soit à l'intérieur de la capsule, soit en dehors de la cellule; 2° des cellules échancrées, dans les cavités desquelles logent les cellules satellites; 3° des cellules avec tendance à la lobulation; 4° des cellules avec des plexus péricellulaires de nouvelle formation, qui se présentent parfois sous la forme d'un peloton plus ou moins compliqué. Ces cellules susdécrites n'offrent pas de modifications importantes du réseau. Mais, à côté d'elles, on en trouve d'autres dont le réseau subit des modifications plus ou moins profondes. C'est ainsi que dans une série de cellules la partie centrale est opaque, sans traces de réseau, tandis qu'à la périphérie celui-ci apparaît comme effiloché, à travées épaissies. Dans un autre groupe, qu'on peut retrouver aussi bien à la surface qu'à la profondeur du ganglion, les réseaux superficiel et profond sont complètement modifiés. Parfois, on voit quelques cordonnets sur le trajet des travées, mais le plus souvent ces travées sont épaissies, de sorte que le réseau cellulaire apparaît grossier, à mailles dilatées, dilatation de naissance à des espèces de vacuoles. Sur certaines coupes, le nombre de ces cellules à réseau épaissi et à mailles dilatées est considérable; elles sont visibles à un très faible grossissement et sont habituellement plus petites de volume que les autres.

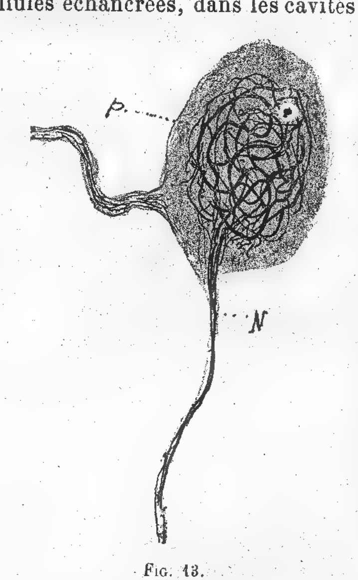


Fig. 13.

Nous n'avons pas trouvé de semblables modifications du réseau endocellulaire dans un ganglion sensitif greffé sous la peau de l'oreille du même animal et enlevé 9 jours après, ou bien c'est seulement dans un très petit nombre de cellules. Aussi, nous considérons que les changements que nous venons de décrire dans le réseau endocellulaire peuvent être rapprochés de ceux qui ont été décrits par Cajal, Tello et l'un de nous dans la rage, la réfrigération de l'animal, l'hibernation, etc., et sont sous la dépendance immédiate des nouvelles conditions de nutrition du milieu hépatique où le ganglion a été greffé.

Pour nous rendre compte des variations morphologiques que les changements de la pression osmotique peuvent imprimer à la structure intime de la cellule,

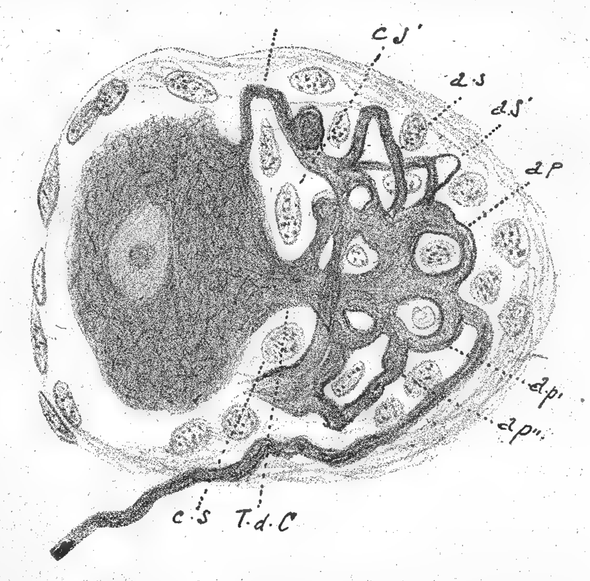


Fig. 14. — Injection d'eau distillée dans le ganglion plexiforme. Au niveau de l'origine de l'axone on voit un appareil fenêtré des plus compliqués et dans les ouvertures duquel il y a des cellules satellites.

nous avons injecté un c. c. d'eau distillée dans le ganglion plexiforme des chiens. La méthode de Nissl nous montre une tuméfaction du corps cellulaire qui s'est arrondi et une chromatolyse centrale identique à celle qu'on constate après la section des nerfs allant jusqu'à l'achromatose. Par la méthode de Cajal, nous n'avons pas trouvé une augmentation notable des cellules à prolongements multiples, mais nous avons trouvé un certain nombre de cellules avec un appareil fenêtré très compliqué (fig. 14), ou bien des anses de nouvelle formation plus fines qui se détachent des autres plus épaisses (fig. 15).

Dans le cas d'injection de sérum hypertonique, on contate que la plupart des cellules apparaissent rétractées, le contour d'un certain nombre est sinueux, comme festonné, quelquefois même, on y voit de véritables excavations où pénètrent les cellules satellites. On constate encore quelquefois à la périphérie de la cellule des excavations et des proéminences qui alternent. Le nombre des cellules fenêtrées paraît augmenté. Sur le trajet du glomérule de l'axone, on voit se détacher par-ci par-là des fibres noires, très fines, qui finissent après un court trajet soit par un bouton, ou par une extrémité fine et libre. L'orientation des neu-

rofibrilles dans beaucoup decellules est changée, on constate des tourbillons, puis une disposition réticulaire très variable. L'impression qui se dégage de l'observation des faits de ce genre, c'est que l'injection des sérums hypertoniques de chlorure de sodium change la pression osmotique intracellulaire, la membrane semi-perméable des cellules permet la sortie d'une certaine quantité d'eau, d'où il résulte une concentration moléculaire et une rétraction du corps cellulaire. Mais les modifications de la tension de surface sont sans doute minimes, parce qu'il n'y a pas formation de nouveaux prolongements ou de ramifications secondaires. Les deux facteurs essentiels qui donnent naissance aux phénomènes morphologiques dont nous avons raconté l'histoire dans les chapitres précédents sont, d'une part, la tension de surface et, de l'autre, la pression osmotique. Mais avant d'appliquer ces notions aux phénomènes que nous avons décrits, nous allons tout

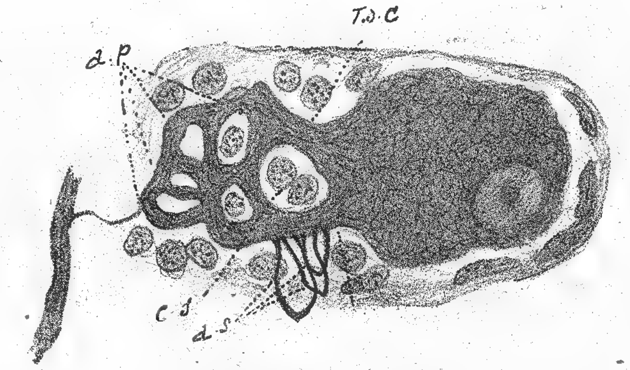


Fig. 15. — Même cas que la figure précédente. Appareil fenêtré plus simple et en *d s*, où on trouve des anses secondaires, des fibres fines de nouvelle formation.

d'abord rappeler en quelques mots les études de Berthold sur la mécanique du protoplasma. Cet auteur a montré que la masse protoplasmique des cellules présente les caractères physiques d'un liquide. A ce point de vue tout mouvement d'une goutte liquide est l'expression des modifications de sa tension superficielle, c'est-à-dire de l'énergie de cohésion avec laquelle, dans une goutte supposée libre de tout contact, les diverses particules s'attirent entre elles. Si la tension est égale à tous les points de sa surface, la goutte revêt la forme sphérique. Si, pour une cause quelconque, elle diminue en un point, il se produit à cet endroit, en raison de la pression exercée par les autres côtés, une saillie de la goutte qui s'accroît, jusqu'à ce qu'il se soit établi un nouvel état d'équilibre. Si la tension superficielle devient de nouveau plus grande à l'endroit proéminent, la protubérance diminue dans la mesure correspondante. D'après cela, la forme sphérique d'une amæbe, comme de toute autre cellule, est l'expression d'une tension superficielle et la garde sur toute sa surface, et l'expansion de prolongegements à divers points de la surface indique une diminution de la tension superficielle en ces points. Mais quelles sont les causes qui produisent ces modifications de la tension superficielle? Les expériences de Curie nous donnent des informations intéressantes sur ce sujet. Nous devons admettre avec Verworn, à la suite de ses expériences, que ce doit être l'affinité de certaines parties du protoplasma pour l'oxygène, qui abaisse la tension superficielle en certains points et

conduit ainsi à la formation de pseudopodes. Par l'action unilatérale de l'oxygène ce principe doit conduire à une chimiotaxie positive telle qu'elle a été démontrée effectivement par Stahl pour les masses protoplasmiques nues. Il y a tout lieu de penser avec Verworn que l'introduction des atomes d'oxygène dans les molécules de biogène diminue la cohésion que les diverses molécules affectent entre elles.

Même dans la nature inanimée, ainsi que le montrent les expériences si intéressantes de Gad, l'affinité chimique de certains éléments constituants d'une goutte liquide pour les substances du milieu ambiant peut déterminer des modifications de forme amiboïdale et des mouvements de la goutte. Il est évident que si la tension superficielle d'une goutte diminue du fait de l'affinité chimique de certaines de ses particules pour les substances du milieu ambiant, inversement elle devra subir une augmentation, si la tension s'accroît entre les particules de la goutte. Un tel renforcement de la cohésion entre les molécules de biogène, même entre celles-ci et les autres substances du corps cellulaire, est aisément compréhensible lorsqu'on réfléchit que la force d'attraction moléculaire est influencée par des modifications de la constitution chimique des molécules. En d'autres termes, la pénétration de l'oxygène diminue l'attraction moléculaire et par conséquent la tension superficielle; au contraire, la destruction de la molécule de biogène est liée à une augmentation de la cohésion. En utilisant ces données que nous empruntons à Verworn, nous pensons pouvoir expliquer de la manière suivante la formation des prolongements. Lorsque l'oxygène est arrivé à certaines cellules situées à la surface du ganglion, la tension superficielle diminue à un endroit quelconque de la périphérie, le neuroplasma faisant saillie en cet endroit, le réseau plastique endocellulaire avancerait et comme de nouvelles molécules de neurobione viendraient sans cesse en contact avec l'oxygène du milieu ambiant, il va se former suivant les circonstances un prolongement plus ou moins long. Comme le processus de décomposition est minime en rapport avec celui de l'assimilation, ce prolongement, au lieu de se retirer comme cela arriva pour les pseudopodes, devient permanent. En d'autres termes, la tension superficielle ne diminue pas, et le réseau endocellulaire qui constitue le prolongement est rétractile, mais non pas contractile.

Dans tout accroissement; il y a production de mouvement et certainement que l'augmentation du volume des cellules et la formation des expansions par certaines cellules du ganglion transplanté s'accompagnent de mouvements de progression, qui, à proprement parler, n'ont rien à voir avec les mouvements amiboïdes. On peut comparer le développement de ces cellules comme une espèce d'épygenèse dans le sens de Frédéric Wolf, c'est-à-dire une succession de stades morphologiques nouveaux. Comme dans ces cas également, les modifications morphologiques sont accentués, car les relations de la cellule avec le milieu sont modifiées d'une façon rapide et durable.

Un certain nombre de cellules survivantes, en dehors de ces formations exubérantes et des prolongements et des ramifications, offrent encore une turgescence du corps cellulaire et de ses prolongements; ce qui indique une pénétration de substances liquides à l'intérieur du protoplasma. Celui-ci est impénétrable pour beaucoup de substances dissoutes dans l'eau du milieu ambiant, qui par suite ne peuvent pas pénétrer par diffusion dans l'intérieur de la cellule. Mais d'autres substances solubles, telles par exemple : sel, sucre, etc., attirent l'eau par attraction moléculaire, parce que chacune de leurs molécules fixe plusieurs molécules d'eau. On caractérise cette action en disant que les molé-

cules de sel sont osmotiques, ou, comme l'a montré Van Thoff, la pression osmotique est proportionnelle au nombre de molécules dissoutes dans l'unité de volume.

Il semblerait que la cellule des ganglions spinaux jouit d'une grande activité plastique, mise en jeu par des agents irritants. On dirait que certains troubles de nutrition mettent le cytoplasma dans un état d'irritabilité toute spéciale permettant à la cellule de réagir par des formations plastiques variables : ici, ce sont des expansions fines se détachant de la cellule et finissant vite dans l'intérieur de la capsule, ou bien s'enroulant autour de la cellule ; là, ce sont des anneaux ou des anses; ailleurs, des expansions épaisses, ayant l'air de se continuer avec le corps cellulaire. La même irritabilité plastique qui nous permet de comparer la cellule nerveuse à un amibe est encore plus évidente dans les cellules des ganglions homo ou auto-transplantés. Aussi, ce genre d'expériences sur les ganglions nerveux éclairent le mécanisme de production des prolongements des cellules multipolaires. On assiste pour ainsi dire expérimentalement à la production des prolongements ; sans doute il ne s'agit pas tout simplement de phénomènes de régénérescence collatérale. Le mécanisme de cette production est plus complexe, les conditions où apparaît l'activité plastique de la cellule se rapprochent plus ou moins de celles qui président à la formation de pareilles productions morphologiques chez l'embryon, ainsi que le prouvent les recherches de Lévi. Mais dans les recherches expérimentales, il faut admettre qu'à côté de déviation du type normal de nutrition, il doit y avoir aussi, tout au moins pour certaines cellules, une grande activité nutritive, ainsi que cela paraît être prouvé par l'augmentation de leur volume.

Il faudrait savoir si ces phénomènes de régénérescence cytoplasmique s'accompagnent de phénomènes nucléaires. L'histoire du développement des ganglions nerveux chez certains animaux inférieurs pourrait nous permettre d'établir une relation entre la morphologie de leurs cellules et les tentatives de régénérescence des cellules ganglionnaires. Il paraît y avoir une relation étroite entre les cellules satellites (cellules de Cajal) et l'activité plastique de la cellule, il est cependant impossible d'affirmer, le *primum movens*.

Dans une note récente, M. Nageotte est d'accord avec moi pour attribuer un rôle important à la rupture de l'équilibre qui existe entre le protoplasma cellulaire et le milieu qui l'entoure, dans la genèse des prolongements nerveux des cellules du ganglion sensitif greffé. Il estime que les modifications de la pression osmotique sont plus importantes que celles de la tension superficielle invoquées par moi. Il établit une analogie entre les figures obtenues par Traube et Leduc et les arborisations si longues et si ténues qui se développent dans les cellules nerveuses du ganglion transplanté. D'autre part, il invoque les recherches de M. Giard qui a montré l'action de l'acide carbonique sur la croissance par l'augmentation de la pression osmotique à l'intérieur des cellules. Il a institué quelques expériences pour étudier d'une façon plus précise l'action des modifications de la pression osmotique dans les greffes. A cet effet, il a greffé dans l'oreille d'un lapin des ganglions empruntés à un autre animal de même espèce, après leur avoir fait subir des traitements différents, tels que la dessiccation légère ou bien le séjour pendant une heure et demie dans une solution de chlorure de sodium à 15 °/₀₀. Dans ces conditions, M. Nageotte a vu au bout de 7 jours des prolongements très développés.

Qu'il me soit permis de faire observer que je n'ai nullement eu l'intention de réduire la valeur de la pression osmotique dans le mécanisme de production

des prolongements de nouvelle formation, d'autant plus que plusieurs auteurs et particulièrement Traube ont admis le rôle prépondérant de la tension superficielle dans le mécanisme de la pression osmotique. Mais en laissant de côté les hypothèses, il résulte des expériences indiquées dans ma note qu'après l'injection soit d'eau distillée, soit de solutions salines hypertoniques dans les ganglions sensitifs, j'ai constaté après ces opérations quelques changements morphologiques nullement comparables comme aspect et intensité à ce qui se passe dans les ganglions greffés.

Il y a d'autres arguments qui démontrent que ce n'est pas aux variations de la pression osmotique et spécialement à son augmentation qu'il faudrait rapporter la formation des expansions dans les ganglions greffés. Si, en effet, ces formations étaient sous la dépendance de l'accumulation des produits de désassimilation et en particulier de l'augmentation de l'acide carbonique qui augmente la pression osmotique à l'intérieur des cellules vivantes, il serait difficile de comprendre pourquoi le phénomène de formation des expansions nouvelles n'a lieu que dans quelques cellules de la surface, tandis que le même phénomène ne se produit pas dans les cellules mortes qui sont précisément celles qui contiennent le plus d'acide carbonique. D'autre part, si vraiment la formation de prolongements était due tout simplement à l'augmentation de la pression osmotique, comme elle devrait s'exercer uniformément sur tous les points de la cellule, il résulterait que la forme de cette dernière devrait rester sphérique et non pas offrir des modifications de la tension de surface et donner naissance à des prolongements. Ces faits et ces arguments sont de nature à prouver, si je ne me trompe, que ce n'est pas dans les modifications survenues à l'intérieur de la cellule (augmentation de la pression osmotique, dessiccation, séjour dans une solution de sérum hypertrophique) qu'il faudrait rapporter la formation des prolongements, mais bien aux modifications de la tension de la surface et à l'attraction exercée par certaines substances chimiotaxiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1916) **Sur la Métamérie du système nerveux Sympathique. II. L'innervation pilomotrice,** par G. Van Rynberk. *Archivio di Fisiologia,* vol. IV, fasc. 4, p. 349-355, mai 1907.

Les fibres pilomotrices cheminant dans les branches nerveuses cutanées de la région dorsale du tronc du chat se distribuent dans les aires innervées par les fibres sensitives des nerfs correspondants.

L'innervation sensitive de la peau par les racines et les ganglions spinaux, et l'innervation pilomotrice qui provient des ganglions sympathiques, s'effectuent donc selon le même schéma segmentaire. F. Deleni.

1917) **Imprégnation Argentique des Neurofibrilles Sympathiques de l'Homme,** par Laignel-Lavastine. *Soc. de Biologie,* séance du 20 octobre 1906. (Travail du laboratoire de M. Landouzy.)

La nouvelle méthode argentique de Cajal a rendu facile l'étude de la substance achromatique des cellules sympathiques et a permis à l'auteur de distinguer dans les ganglions solaires trois variétés de cellules sympathiques : 1° les grandes cellules réticulées ; 2° les petites cellules réticulées ; 3° les cellules d'aspect fasciculé — respectivement identifiables aux grands gryochromes, aux petits gryochromes et aux cellules arky-stichochromes fournis par la méthode de Nissl. Félix Patry.

1918) **Sur la structure de la Cellule Nerveuse pendant ses divers états fonctionnels,** par A. Policard (de Lyon). *Presse médicale,* n° 37, p. 292, 8 mai 1907.

Les neuro-fibrilles sont des éléments d'une variabilité absolument extraordinaire. Quand l'activité de la cellule nerveuse diminue (froid, inanition, fatigue, etc.), les neuro-fibrilles s'épaississent, deviennent plus colorables, diminuent de nombre. Au contraire, quand l'activité cellulaire s'exagère (chaleur, par exemple), on observe les phénomènes suivants : les fibrilles deviennent extrêmement ténues et nombreuses; elles s'imprègnent mal par l'argent; la matière argentophile semble avoir diminué.

Les causes physico-chimiques de ces variations sont inconnues. Dustin pense que cette modification du réticulum neuro-fibrillaire relèverait de variations de la tension superficielle liées aux modifications locales du chimisme cellulaire.

C'est une hypothèse possible que l'auteur expose dans son article, non pour affirmer la réalité, mais pour en faire ressortir l'originalité et provoquer les critiques et les discussions à ce sujet. FEINDEL.

1919) **Recherches sur le trajet central du Nerf Trijumeau d'après sa section intracranienne** (en allemand), par D. M. VAN LONDEN (Amsterdam). *Petrus Camper*, dl. IV, afl. 3, p. 285-304 (21 fig.), 1907.

Expériences sur 10 lapins; séries au Marchi; méthode d'opération de Winkler. L'avantage de cette méthode consiste en la possibilité de contrôle visuel; le nerf et le ganglion sont complètement dénudés et on évite les lésions du cervelet. Après la section entre la protubérance et le ganglion on trouve de la dégénérescence des faisceaux suivants. Portio major : 1° La branche bulbo-spinale, qui diminue en descendant par détachement de fibres qui se ramifient dans le noyau adjacent; elle finit dans le IIIe segment cervical ; quelques fibres ne se rendent pas dans le noyau spinal mais dans celui de Burdach, dans le noyau ambigu, les noyau homolatéraux des Xe, IXe et VIe paires et le noyau triangulaire de l'auditif. 2° Des fibres vers le noyau sensitif du n° V : quelques-unes de ces fibres traversent le noyau et se rendent en partie vers la substance ferruginée, pour l'autre part dans la portion dorsale de la branche mésencéphalique. 3° Quelques fibres dans le pédoncule cérébelleux moyen. Portio minor : les fibres destinées à la branche mésencéphalique et provenant de la portion majeure vont s'accoler en partie à la racine motrice. Cependant elles doivent être considérées comme sensitives; elles forment la portion ventrale de la branche mésencéphalique, que l'on peut suivre jusqu'au corps quadrijumeau antérieur et qui se ramifie dans la substance ferruginée et autour des noyaux latéraux de la substance grise centrale; un tiers de ces fibres est croisé. STÄRCKE.

1920) **Les Pédoncules Cérébelleux supérieurs**, par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe*, vol. VII, fasc. 1 (58 p., 34 fig.), 1906.

La constitution des pédoncules cérébelleux supérieurs, le point de départ et la destination des faisceaux les constituant, a déjà fait l'objet de très longues controverses. Le seul point sur lequel tous les auteurs (Migazzini excepté) sont d'accord, est le suivant : le p. c. s. est essentiellement formé de fibres *ascendantes* qui s'entre-croisent *toutes* dans la commissure en forme de fer à cheval de Wernekink.

C'est à la solution de quelques-unes des nombreuses inconnues qui persistent toujours que Van Gehuchten s'est attaché dans le présent mémoire. Voici ses conclusions : « D'après les résultats concordants des nombreuses recherches expérimentales faites sur le lapin, les connexions des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur sont des plus simples. Toutes ces fibres proviennent du noyau dentelé, ou olive cérébelleuse. Elles s'entre-croisent toutes dans la commissure de Wernekink. Après entre-croisement, ces fibres donnent naissance à un faisceau ascendant et à un faisceau descendant. Les fibres ascendantes vont se terminer dans le noyau d'origine du nerf III, dans le noyau rouge et dans la couche optique. Les fibres descendantes peuvent se poursuivre jusque dans le pont de Varole. Les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur établissent une connexion croisée entre l'olive cérébelleuse, d'une part, le noyau du III, le noyau rouge, la couche optique, et certaines masses grises inconnues du pont de Varole et de la moelle allongée, d'autre part. Elles constituent, en ne tenant compte que de leurs connexions les plus lointaines, une véritable *voie olivo-thalamique croisée*.

Ces conclusions reposent sur de très nombreuses recherches expérimentales,

examens de coupes transversales, sagittales, frontales — notations nettes des faits observés, discussion des résultats personnels. Ce travail est un des plus importants qui soient sortis du célèbre laboratoire de neurologie de Louvain : ces recherches ont duré plus de cinq ans et ont exigé de la part de leur auteur une patience, une sagacité expérimentale, un esprit d'observation et de discussion qui ne se conçoivent que « par le secret espoir d'arriver à des résultats précis ».

PAUL MASOIN.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1921) **Un cas de Maladie Anévrismatique, avec considérations,** par CECIL F. BEADLES. *The Edimburg medical Journal*, vol. XXIII, n° 2, p. 121-139, août 1907.

Il s'agit d'un homme de 38 ans à l'autopsie duquel on trouva des dilatations anévrismatiques multiples sur les grosses artères de la base du crâne affectées d'endartérite syphilitique ; il y avait des syphilomes et des ramollissements syphilitiques dans les deux hémisphères, des anévrismes symétriques à la bifurcation des deux artères carotides ; ce malade avait présenté le tableau clinique de la paralysie générale.

THOMA.

1922) **Angiome caverneux du Lobe Temporo-sphénoïdal du cerveau,** par MARGARET B. DOBSON. *British medical Journal*, n° 2429, p. 144, 20 juillet 1907.

Cet angiome a été découvert à l'autopsie d'un enfant idiot et épileptique mort en état de mal.

THOMA.

1923) **Cysticerques racémeux du Cerveau,** par NAZARI. *R. Accademia Medica di Roma*, 26 juin 1907.

Trouvaille d'autopsie chez un homme de 76 ans mort d'entérocolite aiguë. En dehors du cerveau on ne trouve pas de cysticerques. Les kystes, au nombre de cinq, de forme mamelonnée, de grandeur variable, adhéraient aux gros vaisseaux artériels de la base du cerveau dans leur trajet dans les sillons.

La substance cérébrale ne présentait pas d'altération microscopique méritant d'être notée et il n'y avait pas de méningite basilaire chronique manifeste.

F. DELENI.

1924) **Sur un cas de Tumeur des Corps Quadrijumeaux,** par CARLO RIGHETTI (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XII, fasc. 5, p. 233-252, mai 1907.

Il s'agit d'une tumeur d'origine épendymaire qui eut pour premier effet d'obturer l'aqueduc du Sylvius et de déterminer l'hydrocéphalie interne, avec syndrome de compression et cécité. Puis, toute la symptomatologie devint celle des tumeurs des lobes frontaux, avec troubles psychiques, ataxie du type frontal, exophtalmie et anosmie à gauche, modifications de la sonorité du crâne à la percussion, etc.

En somme, tous les symptômes mentionnés comme appartenant aux lésions des tubercules quadrijumeaux ont fait défaut dans ce cas.

F. DELENI.

1925) **Un cas de Tumeur du Lobe Frontal,** par Walton. *Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 15 novembre 1906.

L'intérêt de cette observation tient à ce que la symptomatologie simulait si bien celle des tumeurs cérébelleuses qu'une opération fut pratiquée dans la région du cervelet. Parmi les autres symptômes présentés il y a lieu d'insister sur une diadococinésie typique.

L'autopsie montra une tumeur bilatérale, englobant les deux noyaux caudés, s'étendant dans les ventricules, et occupant tout le lobe frontal droit.

Thoma.

1926) **Tumeur du Lobe Frontal droit,** par H. W. Miller. *Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 15 novembre 1906.

L'histoire du malade est occupée tout entière par des troubles mentaux qui, dans les premières années, avaient été rapportés à un alcoolisme évident.

Le malade mourut 12 ans après sa première entrée à l'Asile d'aliénés et l'autopsie montra un gros gliome du lobe frontal. Thoma.

1927) **Contribution à l'étude des Tumeurs du Lobe Temporo-sphénoïdal,** par Giuseppe Finzi. *La Riforma medica,* an XXIII, n°s 18-19, p. 488 et 517, 4 et 11 mai 1907.

Le premier cas concerne une tumeur du lobe temporal gauche sans stase papillaire qui détermina : la céphalée, des vomissements, des convulsions, l'affaiblissement de l'ouïe, de la paraphasie, de la dysgraphie sans cécité verbale alors que l'intelligence était conservée ; il y avait en outre parésie de la moitié droite du visage.

On crut à un abcès et on opéra. L'intervention eut pour résultat de faire cesser la céphalée, les vomissements et les convulsions. Mais la tumeur continua son évolution et donna lieu à l'atrophie des nerfs optiques avec cécité de l'œil droit et hémiopie de l'œil gauche, puis le malade tomba dans le coma et mourut hyperpyrétique.

L'autre tumeur du lobe sphénoïdal gauche, développée auprès de l'uncus, donna les symptômes généraux d'une tumeur intra-cranienne : céphalée, vomissements, stase papillaire, puis paralysie du moteur oculaire externe gauche avec hémiopie droite. La tumeur ayant augmenté de volume produisit la paralysie faciale droite et de l'anesthésie douloureuse de la moitié gauche de la face (par compression de la Ve paire), des bourdonnements intenses dans l'oreille droite, des troubles de la mémoire et enfin de la surdité verbale.

D'autres symptômes ont été relevés dans ce cas : abolition des réflexes rotuliens, hypoalgésie des membres inférieurs, hypoesthésie du pied droit et signe de Kernig. F. Deleni.

1928) **Ostéo-lipome de la base du Cerveau,** par F. P. Weber. *Pathological Society of London,* 4 juin 1907.

La tumeur a les dimensions d'un haricot et est située entre les tractus optiques. Le petit os contient une moelle bien développée. Thoma.

1929) **Abcès Cérébral de la région occipitale,** par Bramwell. *Ophtalmological Society of the United Kington,* 25 mai 1907.

Présentation d'un cerveau avec abcès sous la circonvolution occipitale d'un côté. Le sujet avait des crises épileptiques précédées d'une aura visuelle avec hémiachromatopsie. Thoma.

1930) **Un cas de Tumeur Sous-corticale**, par Richard Weil. *New-York Neurological Society*, 2 octobre 1906.

Il s'agit d'un homme de 42 ans chez qui la maladie débuta par des maux de tête très violents et qu'on ne pouvait soulager. En même temps les facultés mentales s'affaiblirent un peu, et la vision s'altéra si bien que cet homme devint aveugle en quelques mois.

Pendant les premiers mois de sa maladie il eut aussi des attaques convulsives; il lui arriva de se lever la nuit, se plaignant que son bras remuait; du bras les mouvements s'étendaient à la jambe, le côté gauche tout entier était pris et alors le malade perdait conscience.

A l'entrée à l'hôpital on constata l'atrophie optique; du côté gauche les réflexes étaient légèrement augmentés, mais il n'y avait pas de clonus ni de Babinski; il n'y avait pas non plus de perte de force des membres du côté gauche ni d'ataxie; le symptôme principal était l'astéréognosie et le malade était dans l'impossibilité de distinguer la forme des corps que l'on plaçait dans sa main gauche.

La netteté des symptômes fit porter le diagnostic de tumeur corticale; mais à l'opération la recherche en fut absolument négative. Cet homme étant mort peu de jours après l'opération, on trouva à l'autopsie une tumeur située profondément; c'était un gliome qui prenait son origine dans la partie postérieure du ventricule latéral.

B. Sachs dit que l'explication la plus plausible des manifestations évidemment d'origine corticale est celle qui rapporte ces symptômes à la pression exercée par la tumeur sous-corticale sur des parties adjacentes, et interceptant les fibres chargées de conduire les impressions stéréognostiques. Thoma.

1931) **Présentation d'un malade opéré d'Abcès Cérébral et guéri**, par Bellin. *Congrès de la Société française d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie*, 14 mai 1907.

Observation d'un malade qui, à la suite d'une otorrhée avec mastoïde douloureuse ayant nécessité un évidement pétro-mastoïdien, présenta dans la suite de l'aphasie et de la paraphasie.

Une seconde intervention eut lieu, l'exploration du cerveau à la sonde cannelée au niveau du toit de l'antre donna issue à un liquide fétide séro-purulent. Le malade guérit, n'ayant seulement qu'un peu de difficulté pour retrouver le nom des objets et pour parler, troubles qui disparurent complètement dans la suite. E. F.

1932) **A propos du Cysticerque cellulaire Cérébral et Musculaire, avec remarques sur la constitution de la paroi capsulaire du parasite** (Ueber Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum, mit besonderer Berücksichtigung der den Parasiten einschlissenden Kapselwand), par L. Jacobsohn (Berlin). *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXI, fasc. 2, p. 119 (tab. III-VII), 1907.

Étude anatomique d'un cas de cysticerque cérébral disséminé, observé à Moscou. Les recherches de Jacobsohn portent essentiellement sur la structure des parois de la capsule. La coupe du cerveau, vue à la loupe, ressemble à du « fromage de gruyère », les trous sont occupés par le parasite. Les parois des trous ne sont pas formées par de la substance cérébrale, mais bien par une paroi propre. L'étude des capsules des cysticerques dans le cerveau et dans les

muscles démontre péremptoirement que leur paroi est formée par les mêmes éléments que les parois vasculaires (média et adventitia), elle est formée par la paroi vasculaire elle-même. Si, pour une raison ou une autre, la paroi est détruite, il s'en forme une autre aux dépens de bourgeons vasculaires ou de petits vaisseaux.

Jacobsohn en conclut : la paroi capsulaire est une paroi vasculaire modifiée, ce qui est confirmé par : 1° la ressemblance extérieure entre les deux, ressemblance la plupart du temps étonnante ; 2° l'embouchure de vaisseaux obturés dans la paroi capsulaire et le fait que l'un des pôles de la capsule est toujours coiffé d'un vaisseau moyen et de petits vaisseaux bouchés ; 3° la charpente de la paroi capsulaire, qui, dans certains cas, montre, comme le vaisseau, une structure à trois couches et dans d'autres une structure à deux couches. Ces couches colorées au V. Gieson se colorent comme la média et l'adventitia ; 4° la présence de fibrilles élastiques ; 5° l'existence d'une séquelle lamellaire si la paroi vasculaire s'atrophie, et l'existence d'une lamelle simple, interne dans la capsule à parois lisses.

Ch. Ladame.

1933) **Un cas de Gliome Cérébral ne s'étant manifesté pendant 8 ans que par des attaques d'Épilepsie Jacksonienne**, par Spiller et Martin, *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1907.

Observation d'un homme de 60 ans atteint depuis huit ans de crises convulsives du type jacksonien, crises très fréquentes, prédominant du côté gauche, mais bilatérales pour certains muscles (facial supérieur, masticateurs), avec déviation des globes oculaires à gauche pendant les crises.

L'intensité des crises convulsives, malgré l'absence de tout autre symptôme permettant d'affirmer la présence d'une tumeur cérébrale, engagea les auteurs à pratiquer une intervention chirurgicale. L'opération fut inutile ; car on ne trouva aucune lésion manifeste. Les crises convulsives reprirent de plus belle. Le malade s'affaiblit et mourut trois jours après l'opération.

Sur les sections horizontales de l'hémisphère droit, on découvrit, à l'extrémité postérieure de la IIe circonvolution frontale, un petit gliome sous-cortical de 1^{cm},5 de diamètre, sur 0,5 de profondeur.

A. Bauer.

ORGANES DES SENS

1934) **Recherches ultérieures sur la Dégénérescence des Centres Nerveux des Pigeons à la suite des lésions des Canaux demi-circulaires**, par F. Soprana. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 2, p. 303-315, 31 juillet 1907.

La lésion du neurone périphérique vestibulaire, outre la dégénérescence déjà décrite par Stefani, par Deganello et par l'auteur dans le bulbe, dans la moelle épinière et dans le cervelet, entraîne une dégénérescence de nombreuses fibres également dans la région bulbo-mésencéphalo-cérébrale ; ces fibres doivent représenter en grande partie la voie vestibulaire centrale.

Parties des noyaux terminaux du nerf vestibulaire, elles passent comme fibres arciformes internes et externes dans le pied du mésencéphale ; de là se pliant dorso-latéralement, elles pénètrent dans le toit du mésencéphale ; ensuite, pas-

sant à travers le diencéphale, elles arrivent à la base du cerveau et se terminent dans le noyau lenticulaire.

Cependant, toutes ne font pas entièrement ce trajet : un grand nombre s'arrêtent au toit du mésencéphale, quelques-unes aboutissent à la *decussatio supra-infundibularis;* un petit nombre pénètrent dans le *faisceau septo-mésenphalique* et, avec celui-ci, se portent au télencéphale.

Les observations de l'auteur constituent donc une contribution importante à la connaissance du cours des voies vestibulaires chez les oiseaux, et elles démontrent que, à la constitution de la *decussatio supra-infundibularis* et peut-être du *faisceau septo-mésencéphalique*, concourent des fibres provenant des noyaux bulbaires de la branche vestibulaire du nerf auditif. F. DELENI.

1935) **Sur le Traitement de la Maladie de Ménière par le séton,** par T. WILSON PARRY. *British medical Journal,* nº 2428, p. 83, 13 juillet 1907.

L'auteur rappelle les bons résultats qu'il obtient couramment par le séton et il donne la technique de ce traitement de la maladie de Ménière.

THOMA.

1936) **Sur le diagnostic Différentiel entre la Maladie de Ménière et les cas où l'on observe des symptômes analogues à ceux de cette maladie,** par T. WILSON PARRY (de Londres). *British medical Journal,* nº 2419, p. 1107, 11 mai 1907.

L'auteur expose avec de grands détails le diagnostic différentiel indiqué dans le titre de son article qu'il termine par des notions sur le traitement des affections envisagées.

Il attache la plus grande importance thérapeutique au séton laissé en place pendant des mois; il croit que dans beaucoup de cas le syndrome de Ménière, dû à l'hyperémie du labyrinthe, cède au séton agissant d'une façon continue pendant un temps prolongé; c'est que celui-ci influence par voie réflexe les nerfs vasomoteurs de la région et transforme ainsi une vaso-dilatation chronique de ces vaisseaux en un état de tonus normal. THOMA.

MOELLE

1937) **Altérations histologiques de la Moelle causées par les Poisons maïdiques** (Alterazioni istologiche nel midollo spinale causate da veleni maidici), par SAMUELE SERENI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 190-219, 30 avril 1907.

L'auteur a obtenu des altérations médullaires chez des chiens nourris avec du maïs avarié; mais il a aussi obtenu des altérations analogues chez des chiens nourris avec du maïs de qualité irréprochable. Elles semblent ne pouvoir être rapportées qu'à des processus intestinaux chez un carnivore ne recevant pas l'alimentation qui lui convient. Il est possible que des lésions analogues se développent chez des hommes qui se nourrissent de maïs même de bonne qualité, mais d'une façon exclusive. De telles constatations affirment toute la complexité du problème étiologique de la pellagre. F. DELENI.

1938) **Lésions primaires des fibres de la Moelle produites dans diverses conditions expérimentales** (Lesioni primarie delle fibre nervose spinali prodotte da varie condizioni sperimentali ed esaminate col metodo Donaggio per le degenerazioni), par EMILIO RIVA (de Modène). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol XXXIII, fasc. 1, p. 258-274, 30 avril 1907.

L'auteur fait l'étude des dégénérations primaires consécutives à l'inanition et à plusieurs intoxications; les faisceaux pyramidaux et les cordons postérieurs sont les plus vulnérables, mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que la toxine exerce souvent une action élective sur certains faisceaux ou groupe de fibres, et que la localisation de la lésion peut correspondre topographiquement sur les coupes, notamment dans les cordons postérieurs, à ce qu'on appelle le démembrement fœtal des faisceaux spinaux. Ainsi il n'est pas rare d'observer l'intégrité de la portion centrale des faisceaux de Goll et du centre ovale de Flechsig, qui se trouve encadré par des fibres dégénérées. F. DELENI.

1939) **Contribution à l'étude des Hippuropathies,** par GUSTAVE PADOA (de Florence). *Arch. gén. de méd.*, p. 161, 264 et 296 (3 obs., 6 fig.), 1907.

Aucun des symptômes proposés, pour distinguer les lésions de la queue de cheval et du cône terminal, n'est pathognomonique. Ainsi les douleurs dans les territoires parétiques ou paralytiques (paraparésie douloureuse) peuvent être aussi vives et atroces par lésion médullaire que par lésion radiculaire.

Le plus souvent les 2 premiers nerfs lombaires ne sont pas pris par la lésion, traumatique en général. Au-dessous de la IIIe vertèbre lombaire on n'a qu'une paralysie atrophique du sciatique, avec anesthésie cutanée correspondante et paralysie du rectum, de la vessie, des fonctions sexuelles. Si la lésion siège au niveau de la Ve vertèbre lombaire, le sciatique n'est plus pris que partiellement.

Enfin la lésion, limitée au 3 derniers nerfs sacrés et au nerf coccygien, consiste en une paralysie du rectum, de la vessie et des fonctions sexuelles avec anesthésie ano-périnéale, etc.

La discussion approfondie du diagnostic aboutit pour l'observation I à l'hypothèse d'une méningo-radiculite syphilitique, allant de la V L. à la S. IV; — pour l'observation II à l'hypothèse d'une lésion de l'épicône de nature inconnue; — pour l'observation III à une hématomyélie intéressant le cône et l'épicône.

Ce diagnostic est basé sur l'étude du tableau de Dejerine et de Raymond. — Bibliographie de la question depuis 1896. P. LONDE.

1940) **Lésions de la Queue de Cheval consécutives à une ponction lombaire,** par DECROLY. *Journal de Neurologie,* n° 10, 1907.

Chez un homme qu'on se proposait d'anesthésier par cocaïnisation médullaire, les piqûres ont amené un ensemble de symptômes qui permettent d'inférer au diagnostic de lésion de la queue de cheval.

Il est atteint d'incontinence urinaire par rétention, donc par paralysie vésicale; il existe une diminution de la sensibilité au niveau du pénis des bourses, au pourtour de l'anus et dans une région qui s'étend sous forme de bande depuis l'anus jusqu'au voisinage du pli fessier; ces troubles sont plus accentués à gauche.

Le patient se plaint en plus d'une anesthésie génitale presque complète, datant également de l'opération.

L'état des réflexes est peu modifié, les rotuliens sont intacts; achylléens, id.; les crémastériens superficiels et profonds également; par contre, le plantaire et

l'abdominal inférieur gauche sont très peu marqués, sinon abolis. Au point de vue moteur, le malade se plaint d'avoir la jambe gauche moins habile que la droite; la marche ne permet cependant pas de déceler une différence sensible entre les deux côtés.

Si l'on réunit donc les éléments de l'anasmèse et de la symptomatologie, on semble autorisé à songer à un traumatisme opératoire de la queue de cheval ayant entraîné à sa suite, notamment, une paralysie vésicale et génitale ainsi que quelques manifestations anesthésiques et parétiques.

PAUL MASOIN.

MÉNINGES

1941) **Un cas de Méningite Tuberculeuse traitée par la Tuberculine; guérison; récidive et mort,** par ALEXANDER DON. *British medical Journal,* n° 2423, p. 1360, 8 juin 1907.

Le cas concerne un petit garçon de 8 ans qui, après une angine, présenta les symptômes de la méningite tuberculeuse avec une hémiparésie droite.

L'auteur crut devoir traiter cette méningite tuberculeuse par des injections de tuberculine. Celles-ci furent péniblement supportées, mais elles guérirent le petit malade.

Le bien-être dura un mois, puis la méningite récidiva et le petit garçon succomba, malgré la reprise du traitement qui s'était montré efficace une première fois.

THOMA.

1942) **Méningite Tuberculeuse avec Granulie Pulmonaire et Pleurale. Raie Méningitique remplacée par une ligne blanche très prononcée en rapport avec des Altérations des Capsules Surrénales,** par A. SIREDEY et C. TINEL. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 5, p. 145-149, 14 février 1907.

Chez un homme de 47 ans, atteint de méningite tuberculeuse, SIREDEY et TINEL ont constaté, au lieu de la raie méningitique, une raie blanche faisant soupçonner l'existence d'une lésion surrénale. L'autopsie montra une granulée méningée, pulmonaire et péritonéale avec présence de tubercules dans les capsules surrénales. C'est le *phénomène de la ligne blanche* qui a attiré l'attention.

Discussion. — SERGENT insiste sur l'importance du phénomène de la ligne blanche.

Pour QUEYRAT la raie vaso-motrice blanche peut se rencontrer sans aucun état pathologique chez des sujets arthritiques.

SERGENT considère la ligne blanche comme fonction d'hypotension artérielle; ce symptôme peut être constaté aussi bien dans des insuffisances surrénales fonctionnelles que dans des insuffisances définitives.

DE MASSARY se demande si la ligne blanche ne relève pas d'une irritation méningée, il l'a constatée chez deux sujets atteints d'insolation avec phénomènes méningitiques.

SERGENT rappelle qu'il n'a constaté la ligne blanche qu'avec une tension inférieure à 13; elle a donc une valeur séméiologique dans les lésions des surrénales.

PAUL SAINTON.

1943) **Méningite Tuberculeuse et Hoquet,** par CH. GANDY et LÉVY VALENSI. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 3, p. 71-73, 31 janvier 1907.

A propos de la communication de Lamy et Cléret, les auteurs rapportent une

observation où le hoquet domina le tableau clinique, accompagné de signes frustes de méningites, et précéda le signe de Kernig ; c'est un symptôme intéressant, mais pas au point de décrire une forme « singultueuse » de la méningite tuberculeuse. PAUL SAINTON.

1944) **Méningite Tuberculeuse sans bacillose méningée, chez un adulte infantile.** *Société médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1907.

Observation de méningite tuberculeuse à type absolument classique, chez une infantile, microcéphale, idiote, trembleuse, âgée de 41 ans.

A l'autopsie les méninges sont épaissies, louches, surtout à la base.

Pas de trace de tubercule; on ne peut déceler la présence d'aucun bacille de Koch.

Tuberculose pleuro-pulmonaire.

L'auteur émet l'hypothèse de méningite par inflammation des méninges sous l'action des toxines tuberculeuses éliminées par les cellules endothéliales des séreuses méningées jouant le rôle excréteur de néphrocytes.

Il rapproche également l'évolution classique de cette méningite chez un infantile du type clinique observé chez les enfants beaucoup plus souvent que chez l'adulte.

1945) **Tubercules Latents de la Protubérance et du Bulbe. Hoquet incoercible. Méningite granulique terminale,** par HENRI LAMY et MAURICE CLÉRET. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 2, p. 66-69, 24 janvier 1907.

Il s'agit d'un malade tuberculeux, se plaignant de hoquet incoercible et succombant avec des phénomêmes méningitiques. A l'autopsie on trouva un tubercule du volume d'un petit pois développé aux dépens des méninges, siégeant à la face postérieure de la partie inférieure du pédoncule cérébelleux inférieur gauche et arrivant par son extrémité interne et supérieure au contact du plancher du IVe ventricule.

Lamy insiste sur la signification grave du hoquet à forme incoercible et le range à côté des accidents cardio-respiratoires d'origine centrale.

PAUL SAINTON.

1946) **Sur un cas de guérison rapide de Méningite aiguë à formule lymphocytique,** par E. TROISIER et M. BRULÉ. *XXXVIe session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Il s'agit d'un cas ayant présenté au début toutes les apparences d'une méningite tuberculeuse, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, et qui se termina rapidement par la guérison.

Ce fait a été observé chez un jeune homme vigoureux, en pleine santé, sans aucun antécédent morbide. Les accidents méningés n'ont duré qu'une huitaine de jours. La guérison s'est maintenue sans séquelle. Il a été impossible de déceler un élément pathogène dans le liquide céphalo-rachidien. La lymphocytose a disparu au moment de la convalescence. E. F.

1947) **Insolation. Syndrome Méningé. Ligne blanche,** par E. DE MASSARY et C. LIAU. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 6, p. 161-167 (2 obs.), 21 février 1907.

Deux cas d'insolation avec syndrome méningé dans lesquels on observait de

la prostration, une céphalée intense, une température élevée avec ralentissement du pouls, des phénomènes vaso-moteurs, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire montrant l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien, fit éliminer le diagnostic de méningite. L'hypotension fut légère.

Quelle est la cause du phénomène de la ligne blanche? Il est assez rationnel d'admettre qu'il ait pu y avoir dans ces cas des troubles dans la fonction surrénale : mais DE MASSARY, chez l'un de ses malades, a observé une ligne d'abord rouge, puis blanche ; il tend à mettre ces troubles vaso-moteurs sous une influence nerveuse, conséquence d'intoxications et d'infections multiples. Les perturbations de la fonction surrénale réaliseraient une de ces auto-intoxications.

PAUL SAINTON.

1948) **Étude cytologique du Liquide Céphalo-rachidien dans la Blennorragie**, par G. JONITZESCO et P. GALASESCO. *Spitalul*, p. 84, 1906 (en roumain).

Les auteurs ont examiné le liquide céphalo-rachidien dans 4 cas de simple urétrite blennorragique et dans 6 cas compliqués d'épididymite. Dans les premiers 4 cas rien d'anormal. Dans les autres, lymphocytose (8-10 lymphocytes dans le champ microscopique). Celle-ci va en décroissant et disparait avec la guérison de l'épididymite. La quantité de liquide extrait et centrifugé à chaque examen a été de 10 c. c.

C. PARHON.

1949) **Existe-t-il une Méningite Urémique?** par le professeur R. LÉPINE. *Semaine médicale*, an XXVII, nº 31, p. 361, 31 juillet 1907.

Trois observations avec autopsies. Le premier malade avait un épaississement considérable des méninges de la convexité. Chez les deux autres, la symptomatologie était celle de la méningite et il existait des lésions récentes.

Ces observations permettent de discuter la possibilité d'une méningite urémique.

E. FEINDEL.

1950) **La Méningite Saturnine**, par MOSNY et MALLOIZEL. *Revue de Médecine*, an XXVII, nºˢ 6 et 7, p. 506 et 559, juin et juillet 1907.

A toutes les périodes du saturnisme, le plomb peut localiser son action nocive sur les centres nerveux et leurs enveloppes.

Cette atteinte, appréciable quelquefois cliniquement, toujours constatable par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, constitue la méningite saturnine. Parmi ses manifestations, les unes ont été méconnues; ce sont les formes latentes et frustes, méningites histologiques, habituelles chez les saturnins intoxiqués depuis peu. Ces méningites procèdent souvent par poussées aiguës; on les trouve presque à coup sûr chez les malades à la période des coliques. Plus tard, la réaction disparaît.

Les autres formes ont été confondues avec d'autres manifestations sous le nom d'encéphalopathie. A l'heure actuelle, l'encéphalopathie saturnine doit être dissociée. On doit d'abord en distraire les méningites saturnines aiguës ou subaiguës. Les unes, précoces, se développent chez des ouvriers intoxiqués d'une façon rapide et massive; elles peuvent succéder à la colique ou en être indépendantes. Souvent dramatiques cliniquement, elles s'accompagnent toujours d'une réaction du liquide céphalo-rachidien, qui peut être aussi intense que dans la méningite tuberculeuse. Cette atteinte des centres nerveux peut être longue à

disparaître quand l'affection n'est pas mortelle. D'autres de ces méningites sont tardives, aiguës, ou subaiguës; elles nécessitent peut-être, outre le saturnisme, une prédisposition individuelle, car, à cette période, l'atteinte des méninges n'est pas habituelle. Elles rappellent par certains symptômes la paralysie générale, qui peut d'ailleurs leur succéder. D'ordinaire, elles en diffèrent, au moins au début, par l'absence de démence; elles peuvent régresser et même guérir complètement. Enfin la paralysie générale banale peut être d'emblée l'apanage du saturnisme chronique.

Si les méningites latentes, en dehors de leur importance en pathologie générale, n'ont pas un grand intérêt pratique, elles permettent du moins de concevoir la possibilité de ces méningites aiguës ou subaiguës dont le tableau est dramatique, et qui peuvent se terminer soit par la mort, soit par la déchéance mentale. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1951) **Syndrome Polynévritique consécutif à l'infection Malarique**, par M. GIOSEFFI. *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 18, p. 561, 5 mai 1907.

C'est un cas typique de polynévrite qui se déclara brusquement pendant la convalescence d'une infection paludéenne. F. DELENI.

1952) **Un cas de Paralysie du « Nervus recurrens » gauche par l'intoxication par le Plomb**, par GUELFONDE. *Médecin russe*, n° 15, p. 520, 1907.

L'intoxication par le plomb a eu lieu à la suite de l'absorption par la malade (de 29 ans) du lait caillé avec lactobacilline, préparé dans le pot avec inscription : *Le ferment*, etc.; à l'examen on trouva que les parois du pot en terre glaise contenaient du plomb. SERGE SOUKHANOFF.

1953) **Névrites Périphériques dues à une Intoxication Mercurielle de nature professionnelle**, par D. VERNESCO. *Spitalul*, p. 72, 1906 (en roumain).

Il s'agit d'un garçon de pharmacie travaillant depuis 7 ans, chaque année, pendant plusieurs semaines continuellement à la préparation de l'onguent mercuriel fort et faible. D'abord il ne présenta que de la stomatite, mais dans les derniers temps il eut des troubles cachectiques et névritiques. Ces derniers se sont traduits par du tremblement, surtout pendant les mouvements intentionnels, la paralysie des extenseurs de l'avant-bras avec atrophie musculaire et troubles des réactions aux courants électriques. Au point de vue de la sensibilité, pas d'autres troubles qu'une sensation de fourmillement. C. PARHON.

1954) **Régénération des Nerfs et considérations sur le Traitement chirurgical de certaines Paralysies**, par C. J. BOND. *British medical Journal*, n° 2420, p. 1172, 18 mai 1907.

Il s'agit d'un cas de fracture du rachis par écrasement de la moelle au-dessous du Ier segment lombaire. Après laminectomie, l'auteur anastomosa les racines dernières dorsales et premières lombaires avec les racines médullaires situées au-dessous de la lésion. Le blessé se remit de l'opération; malheureusement il mourut quelques semaines après sa sortie de l'hôpital. Malgré que cette tenta-

tive n'ait fourni aucune constatation positive, il est intéressant de mentionner qu'il est possible de répéter chirurgicalement chez l'homme les opérations expérimentales que Kilvington pratique sur le chien avec succès.

THOMA.

1955) **Contribution à la connaissance des Anastomoses et des suppléances fonctionnelles des Nerfs à propos d'un cas de Paralysie Faciale périphérique traité par l'anastomose nerveuse,** par P. ROSSI et A. JARDINI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 4, p. 173-178, avril 1907.

La malade a 23 ans et elle est atteinte de paralysie faciale depuis l'âge de 3 ans 1/2. Cette paralysie faciale droite a été déterminée par une otite moyenne suppurée chronique de l'oreille droite. D'après l'examen clinique et l'électrodiagnostic, la paralysie n'était pas complète et ce cas, malgré son ancienneté, semblait devoir être assez favorable au traitement par l'anastomose nerveuse.

L'opération fut donc décidée, et lorsque le nerf facial droit fut isolé on le soumit à l'excitation électrique directe. La réaction fut *négative*. Le nerf facial fut alors *sectionné* et l'extrémité centrale du bout périphérique fut suturé dans une boutonnière pratiquée dans l'épaisseur du nerf spinal.

Le fait tout à fait remarquable sur lequel insistent les auteurs est que, malgré la section du facial droit, la paralysie faciale droite ne devint pas plus complète qu'auparavant. L'explication d'un tel fait est assurément difficile à trouver. Celle qui semble la meilleure suppose une action vicariante exercée par un autre nerf et c'est au facial du côté opposé qu'une telle action semble devoir être attribuée.

En effet, lorsque, dans les jours qui suivirent l'opération, on venait à porter l'électrode sur le tronc du nerf facial gauche ou sur une de ses trois branches, on observait dans les muscles du côté droit, c'est-à-dire du côté paralysé, une contraction vive associée à celle du côté sain.

En outre, les contractions des muscles du côté paralysé obtenues de cette façon étaient plus vives que celles que l'on obtenait en excitant directement les muscles. Par conséquent, il faut admettre que ceux-ci, les muscles du côté droit, recevaient un certain nombre de fibres du facial du côté gauche.

F. DELENI.

1956) **Résection intra-durale des Racines Postérieures de plusieurs Nerfs spinaux comme traitement des douleurs rebelles,** par GEORGE W. JACOBY (de New-York). *New-York med. Journal,* n° 1496, p. 192, 3 août 1907.

Travail de grande importance, dans lequel l'auteur précise les conditions dans lesquelles cette résection radiculaire peut et doit être effectuée.

L'auteur résume les observations déjà publiées par différents auteurs et donne plusieurs cas personnels dans lesquels la sensibilité périphérique fut particulièrement étudiée. Il a constaté ce fait déjà signalé par Head et Sherren, qu'après la résection d'une racine postérieure la sensibilité protopathique est abolie dans un territoire déterminé, alors que la sensibilité épicritique peut n'être que peu ou point modifiée.

THOMA.

1957) **Altérations inflammatoires dans les Racines Postérieures et dans les Ganglions Spinaux dans des cas de Cancer cutané,** par G. LENTHAL CHEATLE. *British medical Journal,* n° 2429, p. 140, 20 juillet 1907.

Les cas décrits par l'auteur offrent cette particularité que la lésion cancé-

reuse cutanée s'étendait exclusivement sur un territoire nerveux radiculaire.

Dans un cas où le territoire d'innovation périphérique de la XI[e] racine dorsale et I[re] lombaire étaient occupées par la néoplasie cutanée, on trouva à l'autopsie des lésions inflammatoires très nettes des ganglions et de la racine postérieure du côté malade.

A propos de faits de ce genre, l'auteur se demande quelle est la lésion la première en date, ou du cancer ou de l'inflammation radiculaire et ganglionnaire; il est porté à admettre tout au moins une influence de la lésion nerveuse sur la distribution périphérique du cancer. THOMA.

1958) **Sur un Aspergillus brun géant et sur ses propriétés toxiques dans leurs rapports avec la Pellagre** (Di un aspergollo bruno gigante e delle sue proprietà tossiche in rapporto colla pellagra), par CARLO CENI (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 1-16, 30 avril 1907.

Il s'agit d'une variété d'Aspergillus aux caractères morphologiques voisins de ceux du genre *Sterygmatocystis.* Ce champignon a été isolé de la farine de maïs et de froment provenant d'une région assez peu affectée de pellagre. Ce champignon s'est montré toxique pour les animaux, ayant toujours une action déprimante et paralysante sans jamais provoquer de phénomènes d'excitation.

E. DELENI.

1959) **Sur quelques controverses à propos des Toxiques Pellagrogènes** (Sopra alcune controversie riguardo ai tossici pellagrogeni), par CARLO BESTA (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 16-27, 30 avril 1907.

L'auteur répond à certaines objections faites par Gosio et il montre que les substances toxiques isolées par Ceni et par lui des spores d'Aspergillus et de Penicillum n'ont rien de commun avec les composés phénoliques qu'on peut extraire des mycéliums et qui sont des produits de la nutrition du champignon.

F. DELENI.

1960) **Recherches sur quelques propriétés du Sérum du sang dans la Pellagre humaine et dans la pellagre expérimentale** (Ricerche sopra alcune proprietà del siero di sangue nella pellagra umana e nella pellagra sperimentale), par CARLO BESTA (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 173-189, 30 avril 1907.

Le sérum des individus affectés de folie pellagreuse ne possèdent point de propriétés pouvant être considérées comme spécifiques de la maladie. Il se comporte comme le sérum normal.

Il en est de même pour le sérum des animaux intoxiqués par les poisons aspergillaires et pénicillaires.

Ces faits permettent d'assurer que les manifestations morbides de la pellagre et de l'intoxication expérimentale aiguë ou chronique par le maïs avarié ne comportent pas comme condition nécessaire une altération spécifique de la composition du sang.

Ces manifestations sont déterminées par une action directe de l'agent toxique sur les tissus et en particulier sur le système nerveux central. F. DELENI.

1961) **Sur le pouvoir toxique de quelques Champignons d'Allemagne poussés en Italie** (Sul potere tossico di alcune muffe germaniche cresciute in Italia), par Carlo-Ceni (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 28-33, 30 avril 1907.

Des échantillons d'Aspergillus et de Pénicillum dépourvus de pouvoir toxique en Allemagne se sont montrés toxiques une fois cultivés dans un pays pellagrogène.

F. Deleni.

1962) **Comment on pourrait vaincre la Pellagre,** par H. Alessiu. *Spitalul,* p. 213 (en roumain).

L'auteur pense que seulement les propriétaires agricoles pourraient combattre ce fléau en améliorant les conditions sociales des paysans. Il nous semble que l'auteur conçoit d'une façon un peu utopique la solution de ce grave problème.

C. Parhon.

1963) **Une épidémie de Pellagre aiguë,** par Georges H. Searcy. *Journal of the American medical Association,* 6 juillet 1907.

Description d'une épidémie de pellagre dans un asile d'aliénés. Le personnel infirmier qui partageait la vie des malades, mais avec une nourriture différente, ne fut pas atteint.

Traitement par les toniques et par une meilleure alimentation. Thoma.

1964) **Note sur l'état actuel de la Pellagre dans les Landes. — Un cas de pellagre avec confusion mentale stupide,** par E. Régis. *L'Encéphale,* an II, n° 4, p. 335-355, avril 1907.

La pellagre, autrefois très commune dans les Landes, a disparu de ces régions; cependant il en existe encore de rares exemplaires.

L'auteur donne une observation qui concerne une femme de 44 ans, originaire des Landes, mais qui a cessé d'habiter son pays d'origine depuis l'âge de 16 ans. Cette femme travaille à la terre, a toujours eu une nourriture confortable, sans part notable de maïs dans son alimentation. Elle a seulement fait quelques excès de boisson.

C'est un cas avéré de pellagre. Au point de vue clinique, ce qui domine ici, c'est le trouble psychique, la folie toxique, et il est impossible de se trouver en présence d'une confusion mentale stupide plus caractéristique. Cette psychose dure depuis plus d'un an; malgré cette longue durée, la malade n'est ni démente, ni définitivement chronique, elle se trouve suspendue entre la confusion mentale aiguë et la confusion mentale chronique, à la façon du maniaque dont l'accès touche à sa fin, et qui va pencher soit du côté de la guérison, soit du côté de la chronicité.

L'auteur insiste sur ce point que la confusion mentale est assimilable à la manie et à la mélancolie. Elle comporte comme elles un accès aigu à terminaison variable, auquel succède, dans les cas de non-guérison, d'abord une phase de transition dont l'issue est douteuse et difficilement devinable à l'avance, ensuite une phase chronique d'incurabilité. Il y a donc une confusion mentale chronique comparable à la manie et à la mélancolie chroniques, et se présentant, à l'image de celles-ci, soit sous forme simple, soit sous la forme délirante, avec le plus souvent un délire systématisé secondaire post-confusionnel, reliquat plus ou moins monoidéique du délire hallucinatoire de l'accès aigu.

E. Feindel.

1965) **Sur un cas grave de Lèpre mixte qui va être traité par la solution à hautes doses d'Atoxyl,** par HALLOPEAU et BOUTET. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 234, juin 1907.

Vu la rapidité de l'évolution et l'inefficacité de tout traitement, les auteurs vont essayer le nouveau médicament dans ce cas intéressant dont ils donnent l'observation. F. DELENI.

1966) **L'usage des bains médicamenteux dans le Traitement de la Lèpre**, par HARRY T. HOLLMANN. *New-York medical Journal*, nº 1484, p. 887, 11 mai 1907.

L'auteur insiste sur l'efficacité des bains médicamenteux qui agissent à la fois par leur température et par le médicament. Il obtient des succès remarquables avec l'huile d'eucalyptus qu'il met dans le bain et qu'il fait prendre à l'intérieur. THOMA.

1967) **Le bacille de Hansen dans le sang des Lépreux avant et après le traitement mercuriel. Nouvelles tentatives de culture,** par GRAVAGNA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 66, p. 691, 2 juin 1907.

Dans le sang des lépreux on trouve toujours le bacille de Hansen, même dans les périodes de rémission de la maladie. Les préparations mercurielles exercent sur ces microbes une influence manifeste et on les voit disparaître ou diminuer considérablement de nombre pendant le traitement.

L'auteur n'a pas réussi à cultiver le bacille de Hansen en dehors de l'organisme humain. F. DELENI.

1968) **La Lèpre en Tunisie,** par BASTIDE et C. NICOLLE. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, p. 55-122, avril 1907.

Cet article est comme l'œuvre commune du corps médical tunisien. Il est basé sur les renseignements fournis par 119 médecins et il établit d'une façon précise que la lèpre existe en Tunisie, et qu'il y a des foyers autochtones, malgré l'importation de Malte d'un certain nombre de cas.

Les auteurs envisagent les mesures à prendre pour s'opposer à l'extension de la maladie. E. FEINDEL.

1969) **Sur le traitement de la Rage par le Radium,** par A. CALABRESE (de Naples). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 60, p. 635, 19 mai 1907.

Réponse de Calabrese à Tizzoni et Bongiovanni qui lui avaient reproché des erreurs de technique.

Il réfute leurs objections et répète que les radiations de radium ne lui ont donné que des résultats négatifs dans le traitement de la rage du cobaye.

F. DELENI.

1970) **Le Radium et la Rage,** par GUIDO TIZZONI et ALESSANDRO BONGIOVANNI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, nº 66, p. 691, 2 juin 1907.

Les auteurs désirent ramener les polémiques à leur point de départ : Le radium a-t-il ou n'a-t-il pas le pouvoir de détruire le virus de la rage *in vitro* et dans l'organisme? Ils affirment que oui, Calabrese dit que non. D'autres expérimentateurs jugeront. F. DELENI.

1971) **Étude comparative sur le pouvoir immunisant de la substance nerveuse normale et rabique contre la Rage,** par CLAUDIO FERMI. *Il Policlinico,* Sez. prat., an XIV, fasc. 20, p. 612, 19 mai 1907.

D'après les recherches de l'auteur la substance nerveuse normale a contre la rage un pouvoir immunisant manifeste, et ce pouvoir n'est pas inférieur à celui de la substance nerveuse rabique. F. DELENI.

1972) **Influence de la Cholestérine sur le virus Rabique,** par ALMAGIA. *R. Accademia medica di Roma,* 28 avril 1907.

La cholestérine a le pouvoir de neutraliser le virus rabique. Après un contact assez court de l'émulsion de la moelle rabique avec la cholestérine à 37°, on peut injecter sous la dure-mère des cobayes une certaine quantité du mélange sans que ces animaux succombent ni ne présentent des symptômes morbides particuliers. F. DELENI.

1973) **Sur la virulence des différentes parties du système nerveux des animaux Rabiques,** par CLAUDIO FERMI (de Sassari). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 24, p. 650, 15 juin 1907.

D'après les expériences de l'auteur il n'y a pas de différence entre le nombre des germes contenus dans la corne d'Ammon, dans le cervelet et dans le bulbe.

Au contraire, le nombre des germes est beaucoup inférieur dans les lobes frontaux et dans l'extrémité inférieure de la moelle ; l'émulsion de ces parties du système nerveux est peu virulente. F. DELENI.

1974) **Sur l'action immunisante de la substance cérébrale des différents animaux et sur le pouvoir immunisant de la cholestérine et de la lécithine contre la Rage,** par CLAUDIO FERMI (de Sassari). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 84, p. 876, 14 juillet 1907.

Le pouvoir immunisant de la substance nerveuse normale contre la rage varie avec l'espèce d'animal dont cette substance nerveuse provient. Les substances lipoïdes possèdent réellement un certain pouvoir d'immunisation contre la rage, mais à cet égard elles sont de beaucoup inférieures au sérum et au vaccin antirabiques.

La cholestérine et la lécithine n'ont pas de pouvoir antirabique.

F. DELENI.

1975) **Transmission de la Rage à travers la muqueuse nasale,** par CLAUDIO FERMI. *Il Policlinico,* Sez. prat., an XIV, fasc. 20, p. 615, 19 mai 1907.

Expériences sur les rats et les souris ; elles tendent à démontrer que chez ces animaux la muqueuse nasale est, plus que toute autre muqueuse, perméable au virus rabique. F. DELENI.

1976) **Sur l'immunité contre la Rage,** par ROMOLO REPETTO (de Sassari). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 16, p. 434, 20 avril 1907.

Expériences contribuant à démontrer les propriétés immunisantes du sérum préparé par le professeur Fermi. F. DELENI.

DYSTROPHIES

1977) **Troubles de la Croissance caractérisés par l'atrophie numérique des tissus**, par MAURICE RENAUD. *XXXVIe session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

A la suite d'une lésion locale, cutanée, articulaire ou osseuse chez un individu en voie d'accroissement, on observe constamment un trouble de développement du segment du corps sur lequel porte la lésion locale.

Il ne s'agit pas d'un brutal arrêt de développement. Les tissus atteints continuent à s'accroître jusqu'au moment où se termine la croissance de l'individu. Mais leur coefficient d'accroissement sera moindre que normalement et des différences vont apparaître, dans les dimensions, entre les tissus normaux et les tissus frappés par l'atrophie. Ces différences s'accentueront jusqu'au moment où la croissance sera terminée et seront d'autant plus marquées que la lésion locale sera survenue à un âge plus précoce.

Les tissus atrophiés ne se distinguent des tissus normaux que par l'exiguïté de leur taille. Ils ont les caractères macroscopiques et microscopiques des tissus normaux. On n'y rencontre jamais de lésion interstitielle ou parenchymateuse.

Ce fait, capital, sépare absolument l'atrophie numérique, trouble progressif du développement, de toutes les atrophies qui relèvent de lésions dégénératives.

Les éléments cellulaires des tissus atrophiés ont le même volume que ceux des tissus normalement développés. L'atrophie des tissus est liée à une richesse moindre en éléments cellulaires qui relève d'une diminution du pouvoir de prolifération des cellules. E. F.

1978) **Un cas de Trophœdème**, par M. JOUSSET. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1907.

Il s'agit d'une malade âgée de 32 ans, qui fut atteinte d'augmentation de volume de la jambe droite à l'âge de 15 ans. Depuis cette époque, l'affection fit des progrès constants.

A 25 ans, elle eut un érysipèle de la jambe qui donna un véritable coup de fouet à la maladie.

A l'examen, on constate une hypertrophie de tous les tissus, peau, tissu cellulaire et os, comme le démontre manifestement la radiographie qu'il joint à la présentation. Cette hypertrophie atteint toute la jambe et respecte le pied. Il n'y a pas, d'ailleurs, de troubles de sensibilité et les autres appareils sont sains.

A la suite de M. le professeur Debove, l'auteur insiste sur le caractère segmentaire de cette affection œdémateuse limitée, en haut, au pli fessier et au pli de l'aine en bas à l'articulation tibio-tarsienne, respectant en partie le genou.

L'auteur se demande quelle est la nature de cette affection dite trophœdème. Il croit qu'il s'agit de troubles trophiques, sous la dépendance d'une altération des centres trophiques de la moelle. Mais, contrairement à M. Meige, qui croit la maladie héréditaire et la lésion limitée au tissu cellulaire, il pense que tous les tissus, même le tissu osseux, participent à cette affection.

Dans ces conditions, le terme trophœdème ne paraît pas rendre un compte exact de la maladie, d'autant plus qu'il n'existe pas un véritable œdème.

LEREDDE croit qu'il s'agit d'un œdème par infection prolongée.

JACQUET accepte le diagnostic de M. Jousset, car l'érysipèle unique survint

dix ans après le début de la maladie, et, pour admettre l'origine infectieuse de cet œdème, il faudrait inventer de toute pièce une histoire pathologique qui n'a sans doute pas existé.

JOUSSET. Il est difficile d'admettre l'hypothèse de M. Leredde; en outre de ce que vient de dire M. Jacquet, la malade, presque identique, de M. Debove n'avait pas présenté d'érysipèle. E. F.

1979) **Des Trophœdèmes d'origine traumatique; pathogénie des œdèmes traumatiques d'origine nerveuse**, par G. ETIENNE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, nº 2, 1907.

Deux observations d'œdème chronique, blanc, dur, indolore, énorme, survenant au bras gauche chez un vieillard de 70 ans; à la jambe gauche chez une jeune fille de 24 ans, après un traumatisme local prolongé ayant donné naissance à une douleur très nette, débutant au niveau traumatisé, s'étendant vers la racine du membre, augmentant d'intensité. L'œdème apparut au bout de quelque temps, un an dans le premier cas, quelques jours dans le second, débutant comme la douleur, dans la zone primitivement lésée et devenant plus ou moins rapidement envahissant.

La pathogénie de ces trophœdèmes traumatiques s'explique par l'intervention de la névrite sensitive initiale, retentissant sur la cellule ganglionnaire du protoneurone centripète, et par l'intermédiaire de cette dernière sur les éléments sympathiques du même métamère ou des métamères voisins, qui lui sont liés par leurs accointances embryologiques, anatomiques ou fonctionnelles. La réaction défectueuse du sympathique aux excitations du protoneurone centripète lésé aboutit à une formation exagérée de lymphe; lorsque l'œdème lymphatique a séjourné pendant quelque temps dans les tissus, il y détermine une lésion secondaire des lymphatiques et du tissu conjonctif, d'où l'œdème dur, résistant, du trophœdème; et d'où encore la ressemblance clinique si frappante entre ce trophœdème et les autres œdèmes chroniques, l'éléphantiasis par exemple, malgré leurs différences étiologiques et pathogéniques. A.

1980) **Sur la Maladie de Quinke et sur son analogie avec l'Urticaire**, par MARIO DONEGANA (de Turin). *La Riforma medica*, an XXIII, nº 22, p. 589-592, 1er juin 1907.

Observation d'un garçon de 15 ans qui présentait des œdèmes circonscrits blancs ou rosés fugaces, survenant dans différentes parties du corps sans cause apparente et sans troubles généraux et ordinairement sans prurit. Ce tableau correspond à l'œdème de Quinke, mais quelquefois chez ce jeune homme les manifestations cutanées simulaient l'urticaire par leur couleur rouge et par le prurit qui les accompagnait. De plus il y eut quelquefois chez le même sujet ici de l'œdème de Quinke, là de l'urticaire. Enfin, un frère du malade est sujet à des retours fréquents d'urticaire typique, alors que sa mère est sujette depuis l'âge de 19 ans à des poussées d'œdème angio-neurotique.

Ce cas, d'après l'auteur, tend à faire assimiler les deux syndromes.

F. DELENI.

1981) **Obésité précoce et Pilosité précoce**, par L. GUTHRIE et W. D'ESTE EMERY. *Clinical Society of London*, 10 mai 1907.

Description de deux sujets, un garçon et une fille. Le garçon est âgé de 4 ans et demi, il était obèse, présentait du poil aux aisselles et au pubis, mais ses

organes génitaux n'étaient pas développés. A l'autopsie de cet enfant on trouva un carcinome des capsules surrénales.

La fille, âgée de 3 ans 1/2, était très obèse, elle avait des fesses énormes et des mamelles pendantes, elle avait du poil au pubis depuis l'âge de 3 ans, mais les organes génitaux n'étaient pas développés. A l'autopsie on ne trouva pas de néoplasie, mais les capsules surrénales n'ont pas été examinées au microscope. Dans ces deux cas, l'intelligence était bonne.

RAYMOND JOHNSON rappelle le cas d'un écolier de 14 ans qui avait acquis un développement musculaire énorme. C'était un véritable athlète, victorieux dans tous les sports. Depuis l'âge de 10 ans il se rasait tous les jours. C'est à l'âge de 14 ans que cet enfant devint malade et mourut. On trouva un épithéliome des capsules surrénales.

J. MALCOLM cite le cas d'une femme à qui on avait enlevé les deux ovaires, et chez qui plus tard on trouva une énorme tumeur des capsules surrénales. Cette femme avait la poitrine couverte d'un poil rude et serré et elle devait chaque jour raser son visage.

PARKES WEBER fait remarquer que les cas dont il vient d'être question se groupent naturellement en deux classes. Il y a d'abord les sujets qui présentent un développement musculaire exceptionnel, ce sont les petits hercules ; il y a ensuite ceux qui sont affectés d'une obésité précoce. Cette obésité précoce se voit chez les garçons comme chez les filles, mais il est singulier de constater que les petits hercules sont toujours des garçons. On a trouvé des tumeurs des glandes surrénales dans un certain nombre de ces cas, mais pas dans tous. Il peut aussi y avoir des tumeurs, non pas des glandes surrénales, mais d'origine surrénale. L'auteur rappelle le cas d'un garçon barbu qui présentait une tumeur du testicule. Après l'ablation du testicule les poils tombèrent et l'obésité s'atténua. Il est possible que la tumeur du testicule ait été d'origine surrénale.

THOMA.

1982) **Trichose cervicale myélopathique**, par WILLIAM GOWERS. *Royal medical and chirurgical Society*, 28 mai 1907.

Le cas présenté correspond au *Spina bifida occulta* avec hypertrichose sur la région lombaire ; mais ce qu'il y a de singulier ici, c'est que la trichose est unilatérale et qu'elle est associée avec des symptômes de syringomyélie cervicale du même côté.

Le malade est âgé de 41 ans ; la sensibilité de la jambe et du bras est normale ; il en est de même sur le tronc au-dessous de l'épaule. Mais à ce niveau il y a une bande d'analgésie, alors que la sensibilité tactile est conservée.

La pilosité occupe un triangle dont le côté interne suit la ligne médiane du rachis depuis la VIe vertèbre cervicale jusqu'à la IIIe dorsale. La surface couverte de poils s'étend à droite à deux ou trois centimètres de la ligne médiane.

THOMA.

1983) **Sur un Nævus pilaire géant**, par HALLOPEAU et LASNIER. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, Bull.*, p. 106, 8 avril 1907.

Ce nævus occupe la plus grande partie de la région dorsale ; il représente *grosso modo* un cœur dont la base s'étendrait dans tout l'espace qui sépare les omoplates et dont la pointe répondrait au sacrum ; il est fortement pigmenté, présente quelques saillies verruqueuses, et les poils qui le recouvrent sont longs, noirs, soyeux, doux et très serrés.

FEINDEL.

1984) **Éducation de la Fonction Vésicale par le moyen de l'Opothérapie Surrénale,** par G. ZANONI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 48, p. 501, 21 avril 1907.

Les observations de l'auteur montrent que dans la plupart des cas d'incontinence essentielle d'urine, l'opothérapie surrénale replace la miction sous le domaine de la volonté. C'est dans la première enfance que le traitement réussit le mieux. L'extrait surrénal est très bien toléré; non seulement il guérit l'incontinence d'urine, mais il améliore considérablement l'état général du sujet.

F. DELENI.

1985) **Lésion des Glandes Vasculaires sanguines (corps thyroïde, capsules surrénales) dans les Érythèmes desquamatifs et les affections bulleuses,** par P. GASTOU et BOGOLEPOFF. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* 6 juin 1907.

Dans quatre cas les lésions suivantes ont été trouvées : 1° dermatite exfoliatrice (du type pityriasis ruba); sclérose du corps thyroïde avec atrophie folliculaire et épithéliale; kyste dans les capsules surrénales; 2° pityriasis rubra de Hebra; dégénérescence colloïde avec augmentation du tissu conjonctif dans le corps thyroïde. Lymphosarcome des capsules surrénales; 3° pemphigus foliacé : adénome du corps thyroïde et des capsules surrénales; 4° maladie de Duhring : adéno-carciome du corps thyroïde et sclérose conjonctive avec atrophie des capsules surrénales.

La coïncidence des altérations thyroïdienne et capsulaires avec les lésions cutanées est des plus intéressantes. Il y a, dans l'étude des lésions des glandes vasculaires dans leurs rapports avec les affections cutanées, non seulement un intérêt pathogénique mais un intérêt thérapeutique considérable, au point de vue de l'emploi de l'opothérapie thyroïdienne ou surrénale dans les dermatoses érythémato-desquamatives et bulleuses. E. FEINDEL.

1986) **Étude histologique sur l'Hypertrophie expérimentale des Capsules Surrénales chez le Chien,** par L. ALQUIER. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 61, 30 mai 1907.

Dans différentes conditions (ablation d'une surrénale, ablation partielle du corps thyroïde, grossesse), la surrénale qui reste ou les deux glandes ensemble présentent les signes anatomiques de l'hyperactivité fonctionnelle.

Au contraire, lorsque la thyroïdectomie est complète, la surrénale présente des modifications inverses. E. FEINDEL.

1987) **Action anti-curarique du principe actif de la Capsule Surrénale,** par A. PANELLA. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLVII, fasc. 1, p. 17-30, 20 avril 1907.

L'extrait surrénal exerce une inhibition manifeste sur l'action caractéristique et bien connue du curare. Chez la grenouille l'extrait surrénal retarde notablement l'action du curare, aussi bien lorsque les deux substances sont injectées en mélange que lorsque l'injection de chacune est pratiquée en un endroit différent. De plus, l'hémostasine peut empêcher l'empoisonnement complet (immobilité absolue réalisée par la dose minima du curare employé seul.)

E. FEINDEL.

NÉVROSES

1988) **Scoliose Hystérique,** par Mme NAGEOTTE WILBOUCHEWITCH. *Soc. de Thérapeutique,* 21 mai 1907.

Dans ces variétés de scoliose, on ne constate la présence d'aucune déformation costale; une épaule est relevée, immobilisée par la contracture, mais, si on ne peut abaisser l'épaule contracturée, on peut aisément faire relever l'épaule saine, ce qui corrige la déformation. La scoliose peut changer de côté sous certaines influences. Les stigmates hystériques sont rares. E. F.

1989) **Un cas de Névrose Traumatique,** par H. MAKELARIE. *Spitalul,* p. 258, 1906 (en roumain).

Observation clinique d'un malade victime d'un accident de chemin de fer.

C. PARHON.

1990) **La Névrose Traumatique,** par AUG. WIMMER. *Ugeskrift f. Lager,* p. 721, 745, 769, 794, 1906.

L'auteur n'attache que peu d'importance à la question de simulation, il est plus important de faire la distinction précise avec les maladies organiques. Il avertit de déclarations suggestives des médecins. Recommande ensuite de partager la question d'indemnité en deux phases : l'une provisoire selon les circonstances présentes, l'autre définitive au bout d'un an ou deux ans.

C. H. WURTZEN.

1991) **Contribution à l'étude clinique et pathogénique de la Dysmégalopsie Hystérique** (Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathogenese der hysterischen Dysmegalopsie), par O. FISCHER (clinique psychiatrique de Prague, A. PICK). *Monatssch. für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXI, fasc. 1, p. 1, 1907.

De l'étude de deux observations, bien analysées, l'auteur conclut : il existe deux dysmégalopsies : une D. corticale et une D. transcorticale. La perception des objets dans les deux cas peut être troublée de la même façon. La seule différence qui existe est la suivante : dans la D. corticale, les hallucinations ne sont pas dysmégaloptiques, elles correspondent parfaitement aux lois anatomo-physiologiques. Dans la D. transcorticale, par contre, les hallucinations sont aussi dysmégaloptiques et ne répondent que des lois psychiques.

CH. LADAME.

1992) **Sur un cas d'Hyperthermie d'origine Hystérique,** par CÉSAR JUARROS (de Ceuta). *Revista de Especialidades Medicas,* Madrid, p. 109, 1906.

Il s'agit d'une jeune femme qui présentait tous les soirs une température de 38° à 40° sous l'une et l'autre aisselle. L'examen approfondi du cas ne permit de relever d'autres troubles que des stigmates de dégénérescence et d'hystérie (voûte palatine ogivale, abolition des réflexes pharyngés, plaques d'anesthésie sur les bras et sur les jambes, sensation de boule hystérique avec zone épigastrique d'hyperesthésie, tics cloniques des commissures labiales).

Cette hyperthermie ayant été constatée plusieurs fois pendant le sommeil de la malade, la supercherie semble pouvoir être écartée et l'auteur fait de ce cas un état de mal hystérique.

Guérison par une potion d'eau distillée, médicament donné comme très actif.

F. Deleni.

1993) **Un cas d'Hystérie**, par Henry C. Baldwin. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 18 octobre 1906.

Il s'agit d'une fillette de 9 ans qui, au lendemain d'une chute dans un escalier où elle ne se fit d'ailleurs aucun mal, était dans l'impossibilité absolue de marcher.

Elle présenta des phénomènes qui varièrent plusieurs fois; trois ans après l'accident, elle avait une contracture des muscles du dos et d'une jambe.

Elle fut traitée et guérie par l'électricité statique et surtout par une gymnastique patiente.

Thoma.

1994) **A propos de la vraie nature du Délire Hystérique**, par César Juarros (de Ceuta). *Revista de Sanidad Militar*, Madrid, an I, n° 9, p. 269, 1er mai 1907.

Les auteurs ont souvent considéré le délire hystérique comme un équivalent de l'attaque, et ils ont insisté sur son caractère transitoire, attendu que quelquefois il ne dure pas plus de quelques heures.

C. Juarros décrit 2 cas de ce délire dit hystérique. Dans le premier il s'agit d'une jeune femme atteinte d'angine qui subitement fait un délire onirique constitué par des associations capricieuses d'idées se référant à sa vie de chaque jour, de réminiscences de faits antérieurs, de scènes de famille, combinées avec des hallucinations visuelles auditives. Tout cela, accompagné d'une grande agitation, donnait le tableau typique de la confusion mentale hallucinatoire. — Cette malade guérit rapidement de son délire par de grands bains et le traitement appliqué à l'angine. — Quelques mois après elle fit un nouveau délire transitoire amené par des douleurs de tête très violents et de la fièvre et des douleurs articulaires.

Dans le deuxième cas de C. Juarros, il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui, après avoir subi une admonestation un peu vive de la part de ses parents, fit un véritable délire maniaque.

Ces cas démontrent que le délire dit hystérique n'offre aucune particularité, si ce n'est de se montrer comme l'exagération de la réaction que chacun présente aux causes extérieures. Il ne s'agit pas d'un délire hystérique, mais de délire chez des hystériques. Ces sujets délirent plus facilement que d'autres personnes à cause de la désagrégation de leurs facultés cérébrales et de leur déséquilibration.

F. Deleni.

1995) **Macrochilie apparente chez une Hystérique** (Scheinbare Macrochilie bei Hysterie), par L. Bleibtreu (Cologne-sur-Rhin). *Münch. med. Wochensch.*, n° 6, p. 265, 1907.

L'auteur cite un cas de contracture des muscles orbiculaires des lèvres chez une hystérique. C'est un phénomène rare; il s'agit d'une fillette de 13 ans; le phénomène apparut subitement. A la suite du traitement électrique les symptômes disparurent complètement; les contractures musculaires disparurent d'abord pendant le sommeil, puis, par moments, à l'état de veille, enfin totalement. Les anesthésies observées ne disparurent que de longs mois plus tard.

Ch. Ladame.

1996) **Abolition Hystérique de toutes les espèces de la Sensibilité dans la moitié gauche du corps,** par PESKOFF. *Suppléments médicaux au recueil maritime* (en russe), p. 259, avril 1907.

A l'examen du malade, soldat marin, l'auteur trouva une perte complète de toutes les espèces de sensibilité, la perte du réflexe pharyngien, de l'affaiblissement du réflexe de la *cornea*, de l'affaiblissement de la force musculaire du membre supérieur gauche, une contracture légère dans la région du nerf facial gauche et une atrophie peu marquée des muscles menus de la main gauche (sans réaction de dégénérescence), rétrécissement du champ visuel à gauche. L'auteur voit dans le cas donné de l'hystérie. SERGE SOUKHANOFF.

1997) **Un cas de Stasophobie et Basophobie (astasie-abasie),** par C. PARHON et GR. NADEJDÉ. *Spitalul,* p. 183, 1906 (en roumain).

Le malade qui fait l'objet de ce travail est âgé de 65 ans. L'origine phobique des troubles est évidente dans ce cas. Mais le malade ne présente pas des signes nets de dégénérescence, ni les symptômes neurasthéniques. Les auteurs admettent un déséquilibre entre l'émotivité et l'intelligence dont la cause doit être cherchée — peut-être — dans un processus involutif. A.

1998) **Hémiplégie Hystérique droite,** par D. VERNESCO. *Spitalul,* p. 142, 1906 (en roumain).

Observation clinique d'un cas chez une jeune fille de 16 ans.

C. PARHON.

1999) **De l'influence des Émotions sur les Hémoptysies Tuberculeuses : pseudo-hémoptysie hystérique,** par BOISSEAU. *Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris,* 23 mai 1907.

Observation d'une jeune fille tuberculeuse qui eut, au début de son affection, 2 hémoptysies supplémentaires de règles et 5 hémoptysies consécutives à des commotions morales.

Pendant les périodes où la malade crachait du sang elle avait quelques râles de congestion et une légère élévation thermique vespérale, mais ces symptômes ne persistaient que quelques jours.

Les hémoptysies revêtaient en tous points les caractères de ce qu'on a décrit sous le nom d' « hémoptysies hystériques ». Il s'agissait bien cependant d'hémoptysies tuberculeuses, car, à une période plus avancée, on constata la présence de bacilles de Koch dans les crachats et elle mourut de broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë double.

Cette observation prouve le rôle que peuvent jouer les émotions dans la production d'hémorragies viscérales chez les malades dont les vaisseaux sont altérés.

Elle prouve aussi que les hémoptysies dites hystériques n'ont aucun caractère leur appartenant en propre et que leur diagnostic avec certaines hémoptysies tuberculeuses est impossible; que c'est seulement la constatation des stigmates hystériques et l'absence de signes sthétoscopiques de tuberculose qui permettent de porter le diagnostic d'hystérie. Or la latence et la guérison si fréquente de la tuberculose au début, d'une part, l'association de cette affection avec la névrose, d'autre part, permettent de penser que la plupart des cas que l'on a décrits sous le nom d'hémoptysie hystérique ne sont que des hémoptysies tuberculeuses, chez des hystériques ayant guéri de leur tuberculose. E. F.

2000) **Anurie Hystérique**, par Blum. *XXXVI[e] session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Observation d'une anurie nerveuse ayant duré 4 mois, durant lesquels, sans crises de vomissements ou de sueurs, la malade, âgée de 18 ans, aurait évacué 3.500 gr. d'urines d'une densité de 1,003 à 1,005. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

2001) **L'Hypnotisme et la Suggestion devant la justice et la Société**, par G. Marinesco. Conférence à la Société roumaine de Neurologie et de Psychiatrie, 30 mai 1906. *Spitalul*, p. 355, 1906 (en roumain).

L'auteur donne un aperçu complet de l'historique de l'hypnotisme, des principaux travaux sur ce sujet ainsi que des rapports de l'hypnotisme avec la médecine légale.

L'auteur ne croit pas probable que la suggestion hypnotique a joué un rôle important dans la genèse de certains crimes célèbres, ainsi que des journalistes trop pressés ont voulu le faire croire. En revanche, la pratique extra-médicale de l'hypnotisme ainsi que les représentations publiques d'hypnotisme ont déterminé assez souvent des troubles nerveux assez marqués — et le conférencier en a vu lui-même — pour nécessiter l'interdiction de l'hypnotisme extra-médical. De fait, la loi, dans beaucoup de pays, s'oppose à de pareilles pratiques.

Le professeur Marinesco insiste sur la nécessité de légiférer sur ce point en Roumanie aussi. L'hypnotisme est un moyen thérapeutique et c'est aux médecins seuls de l'employer dans les cas où il est formellement indiqué.

C. Parhon.

2002) **Allocution du professeur Soutzo à l'inauguration de la Société (roumaine) de Neurologie et de Psychiatrie le 29 janvier 1906.** *Spitalul*, p. 79, 1906 (en roumain).

Le vénéré psychiatre roumain donne un rapide aperçu sur les commencements plus que modestes de la neuro-psychiatrie en Roumanie et constate les progrès déjà grands accomplis en assez peu de temps, il insiste sur les affinités de la neurologie et de la psychiatrie et sur leurs rapports avec les autres sciences, enfin il ouvre les séances de la Société. C. Parhon.

SÉMIOLOGIE

2003) **Notes sur un cas de Masochisme**, par P. Juquelier. *Progrès médical*, t. XXIII, n° 28, 13 juillet 1907.

Observation d'un cas raffiné, cruel et complexe de masochisme : le sujet se faisait charger de chaînes et mettre en croix. E. Feindel.

2004) **Note sur l'Erotisme de la Puberté**, par CH. FÉRÉ. *Revue de Médecine*, an XXVII, n° 5, p. 393, 10 mai 1907.

L'auteur montre par des observations que le développement de l'instinct sexuel au moment de la puberté peut être dangereux pour le jeune homme comme pour les personnes de sa famille, et que les instincts du jeune garçon doivent être modérés par une discipline éclairée et sévère. E. FEINDEL.

2005) **La Ponction Lombaire chez les Aliénés** (Erfarhungen über Lumbalpunction bei Geisteskranken), par E. FANKHAUSEN (Berne). *Correspondenzblatt für Schweizer-Aerzte*, an XXXVII, n° 2, p. 33. 1907.

Le tableau suivant résume les observations de Fankhausen :

	Pas d'augmentation des leucocytes	Légère augmentation	Augmentation notable
	—	—	—
Paralysie générale........	0	1	24
Démence précoce.........	9	0	0
Épilepsie...............	5	0	0
Démence congénitale......	4	0	0
Alcoolisme	4	0	0
Démence sénile...........	2	0	0
Démence post-apoplectique	1	0	0

A côté d'autres résultats, ceux-ci sont les plus importants. L'auteur n'en fait toutefois qu'un argument adjuvant du diagnostic pour la paralysie générale et non un symptôme pathognomonique, comme d'aucuns le veulent. A l'appui quelques cas intéressants sont cités, où la ponction contribua à fixer le diagnostic.
CH. LADAME.

2006) **Les Obsessions dans les Psychonévroses (étude psycho-clinique)**, par LOUIS PERRIER. *Thèse de Montpellier*, n° 39, mai 1907. Imp. Dupuy (138 p.).

L'auteur, partant de la définition générale des obsessions telle qu'elle a été donnée au congrès de médecine de Moscou (1896) et dans les travaux récents, constate qu'elles se produisent très fréquemment dans toutes les psychonévroses, dont elles sont souvent une des premières manifestations pénibles. La neurasthénie, la psychasthénie, l'hystérie., etc, constituent un terrain prédisposant tout particulièrement favorable à l'éclosion du syndrome obsédant. Mais, dans chaque psychonévrose, l'obsession se présente suivant des modalités particulières qu'il cherche à préciser. Pour dégager ces caractères différentiels, il part de l'analyse du *terrain* mental de la névrose pour étudier les *idées obsédantes* (dans leur forme et leur contenu) et la *crise obsédante* (dans ses diverses manifestations psycho-physiologiques et ses rapports avec l'idée pathologique).

Chez les *neurasthéniques* qui ont toujours leur attention fixée sur eux-mêmes, qui sont toujours préoccupés par leurs symptômes douloureux ou anormaux, au caractère inquiet, à l'imagination vive, les idées morbides prennent facilement naissance et deviennent obsédantes grâce à l'émotivité exagérée, à l'anxiété diffuse, au faible pouvoir de contrôle de ces malades.

Les idées obsédantes sont endogènes, les circonstances extérieures semblent être étrangères à leur production, de même qu'elles paraissent exercer peu d'influence sur leur développement. Elles n'ont pas le caractère hallucinatoire.

La crise obsédante, dont l'importance des réactions psycho-physiologiques semble être en rapport direct avec l'intensité de perception de l'idée patholo-

gique, coïncide avec l'apparition de celle-ci et disparaît en même temps qu'elle. Elle est constituée par une série de paroxysmes intenses et de très courte durée pendant lesquels se produisent de l'anxiété morale et de l'angoisse physique. Ces émotions anormales se traduisent par des troubles cardiaques (arythmie, tachycardie, palpitations); des troubles respiratoires (respiration en saccade, polypnée, etc.); des troubles digestifs (nausées, vomissements); des troubles urinaires (incontinence d'urine); des troubles de la sécrétion salivaire, sudorale; des troubles génitaux, etc., etc. L'auteur, se basant sur des expériences de labotoire faites sur des sujets s'analysant bien, divise la crise obsédante en un certain nombre de phases ou de périodes (période prodromique, période d'angoisse, période de lutte, période de chute rapide, période de détente consécutive et de fatigue terminale). Il les schématise dans un graphique représentatif.

Chez les *psychasthéniques*, sur lesquels pèse toujours une hérédité cérébrale ou névrosique et qui sont dès leur plus jeune âge des désiquilibrés, des asymétriques mentaux, les idées obsédantes naissent aisément, favorisées par l'instabilité de leur caractère. Ces idées sont le plus souvent des idées abstraites éveillant des émotions complexes (idée de crime, de remords, de scrupule, de sacrilège etc.). Elles se rattachent indirectement à une impression de malaise physiologique qui se traduit par un sentiment de mécontentement profond, pouvant porter, non seulement sur leur personne, mais aussi sur leurs pensées et sur leurs actes.

La crise obsédante est toujours de longue durée, mais ses paroxysmes sont peu accentués. Elle est toujours précédée par une période de malaise plus ou moins caractérisée, véritable phase d'incubation. Pendant toute la durée de la crise, il se produit des phénomènes d'angoisse analogues à ceux décrits chez les neurasthéniques, mais ici l'angoisse persiste longtemps après la disparition de l'idée pathologique.

Chez les *hystériques*, la distraction pathologique, la suggestibilité, la tendance à l'automatisme mental et surtout les idées fixes sub-conscientes expliquent la production du syndrome. Ces idées sont le plus souvent exogènes, elles dérivent directement de circonstances extérieures qui provoquent chez le sujet une émotion intense ou des suggestions inconscientes. Elles sont nettement hallucinatoires.

La durée de la crise obsédante est très variable. L'angoisse apparaît et disparaît avec l'idée pathologique et pendant tout le temps que celle-ci persiste l'attention du sujet est tétanisée par elle. Il n'existe aucune oscillation dans l'état mental, qui reste unicolore pendant la crise, de telle sorte que celle-ci ne présente qu'une seule période bien typique.

Enfin, dans un appendice très court, l'auteur précise les différences essentielles entre les idées obsédantes impulsives et les impulsions vraies des épileptiques que quelques auteurs tendent à rapprocher. G. R.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

2007) **Coexistence de Paralysie Générale avec des Syphilides cutanées. Présentation de malade,** par Louis Queyrat. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 1341-1343, 3 janvier 1907.

Ce malade atteint de P. G. présentait des syphilides papuleuses sur le front,

des syphilides érythémato-croûteuses sur les bras, les avant-bras et les jambes. C'est sur la rareté de la présence de syphilides cutanées au cours d'une P. G. qu'insiste Queyrat. PAUL SAINTON.

2008) **Nouvelles recherches bactériologiques et expérimentales sur la Pathologie de la Paralysie Générale et du Tabes**, par ROBERTSON et DOUGLAS M'RAE. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1907.

Les auteurs poursuivent leurs recherches sur le bacille diphtéroïde, très voisin du bacille de Klebs-Löffler, mais probablement distinct de lui, qui serait l'agent spécifique de la paralysie générale et du tabes. A. BAUER.

2009) **La réaction des anticorps syphilitiques dans la Paralysie Générale et le Tabes**, par MARIE et LEVADITI. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, juin 1907.

Les auteurs, se servant de la méthode de Wasserman et Plaut pour l'étude du liquide céphalo-rachidien, l'ont appliquée à 67 malades, dont 39 paralytiques généraux.

Paralytiques généraux (diverses formes). — Sur 39 cas, 29 ont donné une réaction positive. Les réactions positives sont plus fréquentes dans les cas avancés qu'au début. Et ceci confirme directement les résultats fournis par la réaction de Bordet-Gengou : les anticorps s'accumulent donc dans le liquide cérébro-spinal au fur et à mesure que le processus morbide de la paralysie générale avance et que s'avancent les altérations encéphalo-méningées qui forment le substratum matériel de ce processus.

De plus, l'hémolyse est en relation avec les antécédents syphilitiques des paralytiques généraux. Enfin, se basant sur « l'albumo-diagnostic » les auteurs croient pouvoir affimer l'existence d'un parallélisme frappant entre les données fournies par la séro-réaction et l'albumo-diagnostic.

Tabes et paralysie générale. — Dans le tabes pur ou associé à la paralysie générale, le pourcentage des réactions positives est inférieur à celui de la P. G., puisqu'il n'est que de 66 pour 100 (au lieu de 73 pour 100 dans la P. G.).

Cas témoins (idiots, épileptiques, vésaniques). — La séro-réaction du liquide céphalo-rachidien a été négative dans les 17 cas.

Au point de vue pratique : la méthode de Wasserman-Plaut est sans utilité dans les cas douteux ; de plus, sa mise en œuvre est chose très délicate.

Au point de vue théorique : les résultats que donne cette méthode soulèvent de nouveaux problèmes — et des plus troublants — sur la valeur du facteur syphilis et du facteur lésion cérébrale comme cause de production de ces substances. Il est difficile de résumer cet aperçu de la question. En conclusion, les auteurs estiment que ces principes sont *sécrétés* par les cellules qui participent à l'inflammation cortico-méningée. « Pour Wasserman et Plaut, ce sont les cellules nerveuses; pour nous, ce sont les leucocytes ». Conclusion : L'apparition des anticorps daus le liquide cérébro-spinal est conditionnée par l'existence d'une syphilis plus ou moins ancienne, et par la localisation cortico-méningée d'un processus inflammatoire syphilitique ou parasyphilitique intense et prolongé. PAUL MASOIN.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

2010) **Maladie d'Addison et Délire,** par A. VIGOUROUX et A. DELMAS. *Société médico-psychologique*, 26 novembre 1906.

Observation d'un addisonien ayant présenté 6 mois avant sa mort des troubles mentaux qui ont nécessité son internement.

Au point de vue clinique ce malade n'a jamais présenté le tableau symptomatologique, soit de l'alcoolisme chronique, soit de la paralysie générale; il se contentait d'interpréter d'une façon délirante et active les troubles subjectifs qu'il éprouvait en tant qu'addisonien.

Il était hyperesthésique : dès qu'on le touchait, il souffrait; de là des accusations constantes de mauvais traitements qu'il prétendit avoir subis.

Il avait des douleurs localisées; il disait avoir reçu des coups à ce niveau.

Il se plaignait encore d'asthénie musculaire : celle-ci ayant succédé rapidement à un effort musculaire supérieur à la moyenne était pour lui un sujet de préoccupations hypocondriaques motivées.

Le dégoût des aliments, si fréquent, des addisoniens, lui faisait trouver détestables tous ceux qu'on lui présentait : on voulait, disait-il, le laisser mourir de faim; on le nourrissait d'aliments immondes. E. FEINDEL.

2011) **De l'Aliénation consécutive à la Fièvre Typhoïde,** par C. ROUGE (de Limoux). *Annales médico-psychologiques*, janvier-avril 1907.

La fièvre typhoïde est de toutes les maladies infectieuses celle qui est le plus souvent suivie d'aliénation mentale sous toutes ses formes.

L'auteur divise son étude en plusieurs parties. La première est relative aux délires post-typhiques immédiats, la seconde aux délires post-médiats, la troisième est réservée à la description des troubles intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde chez les enfants; enfin une quatrième partie contient une statistique sur la fréquence des troubles mentaux consécutifs à la fièvre typhoïde et sur les formes qu'ils affectent. E. FEINDEL.

2012) **Un cas de Psychose par Syphilis,** par DOMINICO CAPPUCCIO (de Capoue). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 23, p. 626-631, 8 juin 1907.

Il s'agit d'un homme de 45 ans chez qui le développement de la syphilis secondaire fut accompagné de fièvre, d'un mauvais état général avec anémie, de préoccupations angoissantes. Ces dernières s'augmentèrent bientôt de tous les symptômes d'une véritable psychose avec hallucinations visuelles représentant toujours le même tableau.

Les injections de sublimé rétablirent l'état général et firent disparaître la psychopathie.

D'après l'auteur il se serait agi d'une psychose syphilo-toxique assimilable aux formes que l'on voit accompagner les infections de tous genres.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2013) **Note sur la Paranoïa chronique avec Hallucinations,** par S. SOUKHANOFF. *Revue (russe) médicale sibérienne*, n° 7, 1906.

Le délire chronique typique de persécution (avec hallucination) est l'expression

de la désagrégation psychique prématurée, semblable à la démence primitive des adultes. SERGE SOUKHANOFF.

2014) **Délire chronique par Hallucinations psychiques,** par L. MARCHAND et M. OLIVIER. *Société médico-psychologique*, 25 avril 1907.

Histoire d'une débile dont les troubles psychiques sont devenus chroniques.

Ce que les auteurs font ressortir, et ce qui constitue l'élément intéressant de cette observation, c'est la prédominance des hallucinations psychiques sur tous les autres phénomènes mentaux, et leur action directe sur le délire. En interrogeant la malade, on se rendait compte, en effet, que les autres manifestations morbides n'étaient que la conséquence des hallucinations psychiques.

Au début, la malade éprouvait les hallucinations psychiques sans pouvoir les expliquer, et les interprétations délirantes étaient bien moins nettes. Ce n'est que plus tard qu'elle a attribué ses hallucinations au « magnétisme, aux inspirations, à la suggestion, à l'hypnotisme, aux influences mentales extérieures, à l'action des imaginations étrangères ou des volontés fortes, à la projection d'idées dans son cerveau ».

Il y a lieu d'insister sur cette remarque importante que la malade n'entend point de voix et qu'elle n'a jamais eu la sensation de parler ses pensées.

E. FEINDEL.

2015) **Les Interprétations Délirantes chez les Aliénés persécutés non hallucinés,** par VIGOUROUX et JUQUELIER. *Société médico-psychologique*, 25 mars 1907.

Observation d'un malade chez lequel a évolué un délire systématisé sans aucune hallucination. Ce délire s'est développé exclusivement à l'aide d'interprétations délirantes, et il a été marqué par des tendances persécutrices.

Un point à retenir, c'est que non seulement l'affaiblissement intellectuel n'a pas été la conséquence du délire, mais que sous l'influence du séjour à l'asile, il y a eu, sinon guérison, du moins accalmie telle que le malade a pu reprendre sa place dans la société. Les auteurs ne croient pas qu'il y ait une différence essentielle entre les malades atteints de psychose à base d'interprétations délirantes et les persécutés persécuteurs.

M. DENY. — Des interprétations fausses ou erronées entrent dans la constitution de tous les délires systématisés chroniques. Mais dans ces délires les interprétations ne sont habituellement ni très nombreuses, ni permanentes; elles sont en quelque sorte au second plan de la scène morbide.

Dans le délire d'interprétation de MM. Sérieux et Capgras, au contraire, elles constituent, à elles seules, presque tout le tableau clinique, puisqu'elles surgissent en foule à l'occasion des moindres impressions sensorielles, sensitives ou cénesthésiques. En outre, au lieu d'être imaginaires (hallucinations) ou déformées (illusions), ces impressions sensitivo-sensorielles sont toujours réelles et exactement perçues. Les interprétations délirantes sont de faux jugements basés sur des sensations externes ou internes parfaitement réelles et généralement normales.

Ainsi, en s'appuyant uniquement sur les caractères intrinsèques des interprétations, il est relativement facile, au moins dans les cas fortement accusés, de distinguer la psychose à base d'interprétations des autres variétés de délire systématisé chronique. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

2016) **La Criminalité et les classes populaires des travailleurs**, par Hugo Herz (de Brunn). *VI[e] Congrès international d'Anthropologie criminelle*, Turin, 1906.

L'auteur envisage les conséquences du travail industriel de la femme et de l'enfant.

Les enfants sont contraints à des travaux qui excèdent de beaucoup leur force; le surmenage produit comme réaction l'oisiveté, et est une cause de haines et de tendances antisociales.

L'augmentation de l'activité industrielle de la femme n'a pas pour conséquence une augmentation de la criminalité féminine; mais elle conduit à la dissolution de la famille, au mépris de la jeunesse, et à l'abandon de la grâce féminine.

F. Deleni.

2017) **Alcoolisme et Criminalité (statistique)**, par Benon, médecin adjoint des Asiles publics.

1° Sur 2,493 alcooliques *internés* à l'asile de Ville-Évrard, du 1[er] mai 1897 au 1[er] juillet 1906, — alcoolisme proprement dit, 1,710 (68,59 °/₀) et affections mentales avec alcoolisme, 783 (31,40 °/₀) nous en avons trouvé :

a) 1664 avec réactions criminelles, soit comme *fréquence*, 66,74 alcooliques criminels ou *capables* de criminalité sur 100 alcooliques proprement dits, et

b) 829 non criminels (33,25 °/₀).

2° La criminalité de l'alcoolique est soit *potentielle*, soit *effective* : potentielle, parce que tout alcoolique est en puissance de criminalité (95,01 °/₀) ; effective, quand le malade a été poursuivi ou condamné (4,98 °/₀). La moyenne des alcooliques poursuivis, mais internés est de 2,28 °/₀; celle des alcooliques condamnés puis une autre fois internés est aussi de 2,28 °/₀ ; quelques malades sont tantôt emprisonnés, tantôt internés (0,42 °/₀).

3° Toutes les *variétés* d'actes criminels peuvent être exécutés par les alcooliques :

a) Dans le milieu familial : contre les personnes et les choses ; menaces, 10,76 °/₀ ; violences, 21,03 °/₀ ; bris d'objets, 1,68 °/₀ ; saisies d'armes, 3,66 °/₀ ; homicides 1,56 °/₀ ; contre lui-même : idées et tentatives de suicide, 15,86 °/₀ ; auto-accusations 1,68 °/₀ ;

b) Dans le milieu social ; scandales 8,95 °/₀ ; fugues ou fuites (soit inconscience, ou subconscience, soit hallucinations et idées délirantes) 17,66 °/₀ ; outrages à la pudeur, 0,84 °/₀ ; vols, 1,38 °/₀ ; incendies, 0,90 °/₀.

4° Les modalités réactionnelles criminelles des alcooliques offrent relativement une grande *variabilité* chez le même individu (15,26 °/₀). Souvent, ce sont des alcooliques vagabonds (fugues ou fuites ou obsessions du voyage), 1,80 °/₀ ; ou des alcooliques divorcés ou séparés 3,06 °/₀.

5° L'alcoolisme, supprimant l'activité volontaire, crée un milieu essentiellement favorable à la germination de la criminalité : l'alcoolique, *automate irresponsable*, est en effet capable de toutes les contraventions, délits ou crimes.

A.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 10474.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAITEMENT DES NÉVRALGIES DU TRIJUMEAU PAR LES INJECTIONS PROFONDES D'ALCOOL

PAR

Brissaud et Sicard

La névralgie faciale dite « essentielle » était restée jusqu'ici à peu près rebelle à tout traitement.

C'est en vain que le malade atteint de la forme sévère de cette affection si douloureusement paroxystique épuisait toutes les ressources de la thérapeutique médicale (opium, salicylates, colchique, aconitine, etc.), après s'être fait, sans succès, édenter, masser, électriser, radiothérapiser. Et, s'il s'adressait à la chirurgie, alors commençait la longue série impuissante des sections et résections nerveuses de la périphérie vers le centre, étape par étape, à intervalles de quelques semaines ou de quelques mois, jusqu'à l'opération limite : l'ablation du ganglion de Gasser. La gasserectomie elle-même était parfois inefficace à apporter un soulagement et le malheureux névralgique balafré et défiguré, qui avait échappé aux suites si souvent mortelles de cette dernière opération, voyait renaître ses douleurs, sans espoir de nouvelle intervention. L'idée de suicide ne tardait pas à germer, trop souvent mise à exécution.

Or, contre ces névralgies trigémellaires essentielles qui ne sont pas justiciables d'un traitement syphilitique, paludéen ou diabétique, Schlösser (de Munich) a préconisé, il y a quatre ans (1), les injections d'alcool à 80° faites *profondément* au niveau même des bronches d'émergence du trijumeau.

A vrai dire, dès 1902, en France, MM. Pits et Verger avaient relaté des faits encourageants sur le traitement du tic douloureux de la face par les injections d'alcool, mais ce fut plus tard, après la communication de Schlösser, que les résultats remarquables obtenus par la méthode de l'alcoolisation profonde furent publiés par quelques auteurs et par nous-mêmes (2), en collaboration avec M. Tanon.

(1) Schlosser, Congrès d'ophtalmologie d'Heidelberg (1903) et Congrès de Wiesbaden, 1907.

(2) Ostwatd, Académie de médecine, mai 1905. — Lévy et Baudouin, Les injections profondes d'alcool dans le traitement de la névralgie faciale. *Presse médicale*, 17 février 1906 et *Société de Neurologie*, avril 1906. — Brissaud, Sicard et Tanon, Névralgie du trijumeau et injection profonde d'alcool. Technique opératoire, *Société de Neurologie*, 7 mars 1907 et *Société médicale*, juillet 1906. — Brissaud et Sicard, Traitement des névralgies du trijumeau dites « secondaires » par les injections profondes d'alcool. *Congrès de médecine de Paris*, octobre 1907. — Erb, Münchner medicinische Wochenschrift, septembre 1907.

*
* *

Notre statistique porte actuellement sur 44 cas : 29 femmes, 17 hommes.

Dans 33 cas, la névralgie siégeait à droite, dans 11 cas à gauche.

Les branches maxillaire supérieur et inférieur étaient ensemble intéressées 25 fois — la branche ophtalmique seule, 8 fois — la branche maxillaire supérieure seule, 6 fois, la branche maxillaire inférieure seule, 5 fois. Nous n'avons jamais observé de névralgie faciale bilatérale.

C'est à propos de cette statistique et de nos observations suivies pour la plupart pendant des mois, qu'il nous a paru intéressant d'appeler à nouveau l'attention sur cette méthode thérapeutique en consignant notre technique opératoire et les résultats que nous avons obtenus.

TECHNIQUE OPERATOIRE

Contrairement aux auteurs qui ont pratiqué jusqu'ici cette méthode, nous ne nous servons que de fines aiguilles de sept dixièmes de millimètre de diamètre. Trois aiguilles de longueur différente suffisent : 4 centimètres, 5 centimètres, 6 centimètres. L'extrémité de ces aiguilles est légèrement biseautée. Nous n'employons pas de mandrin.

Une telle instrumentation présente sur les grosses aiguilles employées jusqu'ici (parfois même de deux millimètres de diamètre, avec ou sans mandrin) ce double avantage de réduire au minimum la douleur d'introduction et les chances de blessure des vaisseaux.

Nous anesthésions superficiellement la peau et parfois même le trajet souscutané — au fur et à mesure du cheminement profond de l'aiguille — à l'aide d'une solution de stovaïne à 1 pour 100. L'alcool employé est au titre de 80° — sans addition de stovaïne et surtout sans addition de chloroforme (le chloroforme augmente les douleurs consécutives et prédispose à la formation locale de tissu scléreux). Les injections seront variables comme siège, suivant la topographie de la névralgie et les branches nerveuses intéressées.

I. — Première branche. — Branche ophtalmique. — Nerf sus-orbitaire. — Avec un peu d'habitude on se rendra facilement compte à la palpation de la configuration extérieure de l'orifice sus-orbitaire. Tantôt il s'agit d'un canal osseux creux par où s'échappe le nerf, tantôt au contraire d'une échancrure simple. S'il y a canal, l'aiguille de 4 centimètres sera dirigée obliquement de haut en bas, et s'il y a échancrure, directement de bas en haut. Dans les deux cas on protégera, à l'aide de l'index resté libre, le globe oculaire.

On peut encore introduire plus profondément l'aiguille de un centimètre environ le long de la voûte orbitaire dans la direction du nerf sus-orbitaire.

La quantité d'alcool à injecter est d'environ un demi-centimètre à un centimètre cube.

II. — Deuxième branche. — Nerf maxillaire supérieur. — Ce nerf doit être cherché et atteint à la fois au niveau du trou sous-orbitaire et du trou grand rond.

a) La pénétration dans *le trou sous-orbitaire* donne une sensation nette, qui ne saurait tromper. L'aiguille, après avoir traversé le tégument de la face au siège classique, ne sera enfoncée dans le canal sous-orbitaire que de quelques millimètres, d'un demi-centimètre environ. Il faut avoir soin, en effet, de ne pas insister plus profondément, le canal sous-orbitaire du nerf maxillaire supé-

rieur n'étant souvent séparé de l'orbite ou du sinus maxillaire que par une paroi périostée. Chez le vieillard, il nous est arrivé deux fois de pénétrer directement et presque sans effort par le trou sous-orbitaire jusque dans l'antre d'Hihlmore, sans aucun accident consécutif.

b) Le trou grand rond est atteint facilement par l'aiguille enfoncée au-dessous de l'os malaire, dans une direction oblique de dehors en dedans, d'avant en arrière, et légèrement de bas en haut. L'aiguille cheminera à travers le tégument, traversant la boule graisseuse de Bichat, en arrière de la face postérieure de l'os maxillaire supérieur, pour arriver dans la fente pterygo-maxillaire. La profondeur d'introduction de 5 centimètres ne doit pas être dépassée comme l'ont fait remarquer Lévy et Baudouin. Les nerfs moteurs oculaires sont situés en effet au sommet de cette fente et doivent de toute nécessité être soustraits à l'action de l'alcool.

c) Le trou de l'os malaire a été négligé jusqu'ici. Dans deux cas de névralgie malaire nous avons pu cependant le pénétrer avec une fine aiguille et atteindre les filets nerveux malaires.

III. — Troisième branche. — Nerf maxillaire inférieur. — Cette troisième branche n'est accessible dans son entier qu'immédiatement après son émergence du trou ovale. Mais, plus bas, un de ses principaux troncs de division, le nerf dentaire inférieur, peut être atteint au niveau de l'épine de Spix (face interne de l'apophyse montante de l'os maxillaire inférieur), ou encore au niveau du trou mentonnier.

a) Dans les cas, à point de départ dentaire bien limité, et lorsque l'avulsion de la dent douloureuse n'a pas fait cesser la crise névralgique, on pourra s'adresser à la technique décrite par Nogüé. Toutefois, on remplacera, comme nous l'avons fait dans deux cas avec le docteur Mahé, dentiste des hôpitaux, l'injection de cocaïne ou de stovaïne poussée dans *le diploé osseux*, par l'injection d'alcool à 80°.

b) Le trou mentonnier est relativement difficile à atteindre. Après l'avoir repéré, suivant les indications données par les classiques, l'aiguille devra être dirigée à sa rencontre soit directement de haut en bas, soit obliquement de haut en bas et de dehors en dedans.

c) L'orifice supérieur du canal dentaire, au niveau de l'épine de Spix, est d'un abord malaisé. Et pourtant, il serait d'un grand intérêt de pouvoir y pénétrer à coup sûr, le nerf dentaire inférieur étant un de ceux le plus souvent affecté de réactions douloureuses. Nous avons fait construire dans ce but une aiguille courbe montée sur un manche creux destiné à assurer le passage de la solution alcoolique. Mais si la technique d'introduction sur le cadavre est facilement réglée, il n'en est pas de même chez le névralgique dentaire. L'ouvre-bouche est alors difficilement supporté, et la recherche de l'épine de Spix, à l'aide d'une aiguille nécessairement forte, est douloureuse. C'est cependant par la voie buccale que l'on doit, suivant nous, continuer ces tentatives, contrairement au procédé de Schlösser qui consiste à aborder l'orifice de Spix par le tégument, en avant de la mastoïde, en croisant le bord postéro-interne de l'os maxillaire inférieur. Le nerf facial a, dans ces conditions opératoires, de grandes chances d'être lésé, comme en témoignent les trois observations de Schlösser, avec paralysie faciale consécutive. Du reste, la technique que nous proposons pourrait être utilement exécutée sous le sommeil anesthésique.

d) Le trou ovale situé immédiatement en arrière de la base de l'apophyse ptérygoïde est distant de 4 centimètres environ de la surface cutanée, au niveau

de ce petit triangle compris entre le bord inférieur de l'apophyse zygomatique, l'apophyse coronoïde et le condyle du maxillaire inférieur (Lévy et Baudouin). C'est dans cette région cutanée que l'aiguille doit être introduite. Le point de repère *profond* qui nous a paru le plus fidèle est le bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde. L'aiguille doit buter sur ce bord, en reconnaître la partie supérieure, puis se diriger immédiatement en arrière; elle atteindra alors à peu près sûrement le nerf maxillaire inférieur à son émergence ovalienne.

Le trou ovale dans certains cas peut être abordé plus utilement par l'introduction de l'aiguille sous l'os malaire, en avant de l'apophyse coronoïde.

INCIDENTS OPÉRATOIRES

Il nous paraît plus prudent d'utiliser comme anesthésique local la stovaïne au lieu de la cocaïne et de ne pratiquer les piqûres que dans le décubitus horizontal. Nous n'avons jamais eu dans ces conditions à constater ni vertiges, ni syncopes. La blessure possible des vaisseaux n'est pas dangereuse avec les aiguilles que nous employons, mais elle peut entraîner des hématomes assez longs parfois à se résorber. La piqûre de l'artère sus-orbitaire a, dans deux cas, déterminé un épanchement sanguin assez abondant pour fuser et se généraliser dans le tissu cellulaire de toute la face. Aussi faut-il pratiquer, quand cet incident survient, une compression locale suffisamment énergique et prolongée. Il faudra traiter de même la piqûre de l'artère sous-orbitaire. L'artère maxillaire interne, la méningée moyenne,peuvent être lésées, mais, nous le répétons, avec les fines aiguilles que nous employons, nous n'avons jamais observé d'accidents consécutifs.

Enfin, dans deux cas, au moment même de la pénétration de l'aiguille poussée dans la direction du trou ovale, et à trois centimètres de profondeur, des gouttes de salive se sont écoulées, donnant ainsi l'impression d'une évacuation de kyste salivaire parotidien. L'aiguille a été enfoncée alors plus profondément,l'injection d'alcool pratiquée, et il n'y eut aucune réaction anormale consécutive.

Les piqûres sus-orbitaire, sous-orbitaire, mentonnière, ou au niveau du trou grand rond sont relativement peu douloureuses; celle du trou ovale provoque au contraire une douleur vive au moment même de l'injection.

SUITES IMMÉDIATES ET ÉLOIGNÉES

1° La réaction douloureuse contusive due à l'injection ne persiste que peu de temps, un ou deux jours en moyenne. L'accalmie de la douleur névralgique est parfois immédiate après une injection bien réussie; chez quelques malades, la guérison ne survient qu'après piqûre d'une seconde branche du trijumeau.

2° L'alcool, par lui-même, peut, dans certaines régions de la face, provoquer un œdème local parfois très accusé.

a) Après piqûre *du nerf sus-orbitaire*, la paupière peut être largement infiltrée, d'un aspect ecchymotique, et l'occlusion du globe oculaire totale. Mais très rapidement après 24, 48 heures l'œdème se dissipe. Jamais nous n'avons noté de sphacèle, et le léger ptosis parfois consécutif à l'œdème disparaît en 10 à 15 jours.

b) La région sous-orbitaire après injection du *nerf sous-orbitaire* est assez fré-

quemment aussi le siège d'un œdème accusé avec infiltration de la paupière inférieure.

c et *d*) La réaction œdémateuse de peu d'importance au trou mentonnier est réduite au minimum après l'injection au *trou grand rond* et *au trou ovale.*

3° *Toute injection nerveuse alcoolique, pour atteindre son but, doit être suivie d'anesthésie dans le domaine cutané ou muqueux, tributaire de la branche nerveuse injectée.*

a) C'est ainsi qu'après piqûre du *nerf sus-orbitaire* l'anesthésie se propage à toute la portion hémicranienne s'étendant de l'orbite à une ligne transversale située à la réunion des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de l'os pariétal.

b) Après piqûre du *nerf sous-orbitaire,* l'anesthésie envahit l'aile du nez, la portion tégumentaire avoisinante, et l'hémi-lèvre supérieure.

c) Après piqûre *du nerf maxillaire supérieur à son émergence du trou grand rond* l'anesthésie s'étend, en outre, à la paupière inférieure, gagnant en dehors de l'aile nasale la région interne de l'os malaire, et s'étendant à la muqueuse, au périoste, et au diploé de l'hémi-maxillaire supérieur correspondant.

d) *Après piqûre du nerf maxillaire inférieur au niveau du trou ovale,* l'anesthésie se fixe à l'hémi-lèvre et à l'hémi-menton, aux dents correspondantes, (muqueuse, diploé) ainsi qu'à l'hémi-langue.

e) La piqûre à *l'épine de Spix* évite l'hémi-anesthésie linguale, celle du *trou mentonnier* ne provoque qu'une anesthésie cutanée hémi-mentonnière et hémi-labio-gingivale.

Il est bon de prévenir les malades de cette sensation « de carton », « d'enflure » toute spéciale qu'ils éprouvent toujours à la suite d'une injection bien réussie. Ce sont là de simples sensations. Les régions anesthésiées après disparition de l'œdème resteront aussi souples que par le passé. Jamais nous n'avons vu survenir de troubles trophiques ni au niveau du tégument, ni au niveau de l'architecture gingivo-dentaire.

L'anesthésie persiste, en général, de quatre à huit mois. Elle peut n'avoir pas encore disparu totalement après 19 mois.

4° Parfois, à la suite d'injections répétées au niveau du trou ovale un certain degré de *sclérose musculaire* (muscles ptérygoïdiens) peut se déclarer. Cette sclérose n'a d'autre inconvénient que de limiter le champ d'abaissement du maxillaire inférieur. La production de cette sclérose est devenue du reste exceptionnelle depuis que nous avons abandonné le mélange d'alcool-chloroforme.

5° Certains phénomènes post-opératoires sont encore à noter, qui n'ont pas été signalés.

a) Parfois il survient un *léger myosis* après injection au niveau du trou grand rond et du côté correspondant. Il s'agit vraisemblablement dans ce cas de paralysie des filets sympathiques du ganglion de Meckel, atteint par l'alcool. Certains malades (15 sur 31) peuvent ainsi éprouver une certaine gêne oculaire, mais l'examen ophtalmoscopique, comme nous avons pu nous en convaincre avec M. Pley, ne montre aucune lésion de la cornée, ni des membranes ou du fond de l'œil, et ces légers troubles fonctionnels disparaissent en trois à cinq semaines environ. (La névralgie faciale peut à elle seule, avant toute injection d'alcool, provoquer du myosis du côté correspondant (9 fois sur 44 cas).

b) Un autre incident consécutif dont se plaignent parfois les malades et qui se montre de préférence après piqûre du nerf sous-orbitaire, est l'apparition, dans le territoire tributaire anesthésié, d'un prurit désagréable, de sensations de

« piqûres d'épingles », de « chatouillement », sensations ne se reproduisant du reste qu'à intervalles plus ou moins éloignés, et cédant spontanément après 3 à 4 semaines.

c) Voici maintenant un accident évitable. Nous faisons allusion à la parésie faciale inférieure (aile du nez, lèvre supérieure, pli naso-labial) qui survient toujours après la piqûre « mal faite » au niveau du trou sous-orbitaire. L'aiguille n'a pas pénétré dans le canal. On déverse alors l'alcool au devant de l'os maxillaire supérieur, au niveau des terminaisons de la branche inférieure du nerf facial, et la parésie musculaire apparaît. Elle guérit le plus souvent en l'espace de deux à trois mois.

Il est donc indispensable de n'injecter l'alcool qu'après pénétration dûment certaine de l'aiguille dans le canal sous-orbitaire.

d) Le dernier incident est, par contre, inévitable. Nous dirons même plus. Il est le meilleur témoin de l'injection complètement réussie à un trou difficile à atteindre, au trou ovale. Nous voulons parler de la parésie unilatérale des muscles masticateurs (par suite de la dégénérescence du nerf masticateur). Il s'ensuit une certaine gêne non de la parole, mais de la mastication. Les mouvements de diduction sont limités. Progressivement, du reste, une certaine accoutumance se produit, avec tendance à l'amélioration progressive.

RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES OBTENUS

D'après l'ensemble de nos 44 cas, méthodiquement suivis et étudiés surtout pour 28 d'entre eux (les plus anciens remontant à 19 mois, et les plus récents à quelques semaines), nous pouvons déjà établir une première division en :

1° Cas traités antérieurement par la chirurgie (sections, résections nerveuses, évidements osseux, etc.) ;

2° Cas non traités chirurgicalement.

Le bénéfice de l'alcoolisation sera moindre dans la première série de ces névralgiques trigémellaires à face balafrée, sillonnée de méplats cicatriciels. Le bistouri du chirurgien a trop multiplié les brides de tissu rétractile, inodulaire post-opératoire, et, partant, les causes ultérieures d'irritation, de titillation nerveuse périphérique.

Cette excitation constante aura même pu favoriser la création de voies anastomotiques de récurrence, pouvant emprunter au besoin comme guide conducteur les branches nerveuses du trijumeau sain opposé. Ainsi, dans un cas nous n'avons pu obtenir la sédation d'une névralgie paroxystique gauche, opérée à trois reprises différentes par le chirurgien (sections, resections, enroulements nerveux) que par l'alcoolisation des branches du trijumeau sain, non douloureux, du côté opposé.

Dans la deuxième série de faits, l'alcoolisation profonde nous a toujours donné des résultats parfaits, sauf dans deux cas où il nous a été impossible jusqu'ici de faire pénétrer notre aiguille au niveau du maxillaire inférieur, à son émergence du trou ovale. Vraisemblablement dans ces cas exceptionnels, une lamelle osseuse doit protéger à ce niveau le tronc nerveux.

La guérison, au fur et à mesure que nous avons perfectionné la technique opératoire, est devenue plus longue. Trois de nos malades restent guéris depuis 14, 17 et 19 mois. Certains autres ont récidivé après quatre et six mois. De nouvelles piqûres les ont alors de nouveau promptement calmés. Schlösser a

noté que les récidives étaient de moins en moins fréquentes à la seconde série de piqûres.

Nous sommes du reste persuadés que toute injection bien réussie, c'est-à-dire ayant diffusé au maximum dans le tronc nerveux aussi près que possible de l'émergence cranienne, doit être suivie de guérison très longue, sinon définitive.

Mais l'intervention idéale pour les rares névralgies qui résistent à l'alcoolisation profonde des troncs nerveux serait la destruction par l'alcool du ganglion de Gasser. Nous avons réalisé chez le chien cette opération et constaté la dégénérescence complète consécutive dans les branches du trijumeau, ainsi que la destruction des cellules ganglionnaires, fragmentées et disparues à peu près entièrement, sur les coupes faites quatre semaines après l'injection.

Nous avons alors étudié la technique de cette méthode sur le cadavre, et nous croyons qu'il serait simple et sans danger de la pratiquer sur le vivant. Sous anesthésie générale, après section des plans cutanés et musculaires *superficiels* de la région sous-apophysaire zygomatique, et après abrasement de l'apophyse coronoïde, il serait facile, en se servant du bord postérieur de l'apophyse ptérygoide comme point de repère profond, de pénétrer, à l'aide d'une aiguille, obliquement de bas en haut et *d'avant en arrière* dans le trou ovale et d'arriver, grâce à la direction ainsi imprimée, directement au centre même du ganglion de Gasser, sans toucher à la carotide.

On comprend que cette opération, ne nécessitant pas l'évidement de la région ptérygo-pétreuse, puisqu'on ne met à nu que les muscles superficiels et que l'on respecte les muscles et les vaisseaux de la région profonde, présente infiniment moins de gravité que l'opération de Krause.

CONCLUSIONS

Toute névralgie faciale « essentielle », qui n'a pas été antérieurement traitée par le chirurgien, doit guérir par les injections profondes d'alcool.

Toute technique opératoire doit avoir pour but de détruire une ou plusieurs branches du nerf trijumeau douloureux, l'injection étant pratiquée le plus près possible des trous d'émergence cranienne, sans préjudice des autres injections au niveau des canaux périphériques.

Toute injection *réussie* doit s'accompagner d'anesthésie dans le territoire cutané ou muqueux, tributaire du nerf injecté responsable.

La sédation des douleurs névralgiques peut parfois être obtenue indépendamment des phénomènes consécutifs d'anesthésie objective, mais en règle très générale, la perfection et la durée de la guérison sont proportionnels à l'intensité et à la durée de l'anesthésie cutanée ou muqueuse provoquée.

La durée de guérison peut être très longue, en moyenne 15 à 18 mois. Au fur et à mesure de la répétition des injections, les récidives s'éloignent et la guérison devient définitive (Schlösser),

L'alcoolisation profonde ne donne pas seulement des résultats remarquables dans le traitement des névralgies faciales dites « essentielles », mais aussi dans celui des névralgies faciales dites « secondaires » (1) (par exemple, au cours

(1) Brissaud et Sicard, Traitement des névralgies faciales secondaires par les injections d'alcool, Congrès de médecine de Paris, 1907.

des cancers de la langue, du maxillaire inférieur, de la parotide, etc.).

Il peut être dangereux de généraliser cette méthode à certaines autres névralgies, et notamment de l'appliquer aux névralgies du nerf sciatique (1).

II

LES SYNDROMES MENTAUX SYMPTOMATIQUES DE LA SCLÉROSE CÉRÉBRALE SUPERFICIELLE DIFFUSE

PAR

L. Marchand et **H. Nouët**
Médecin adjoint — Interne
(de l'asile de Blois).

La psychiatrie a fait un progrès considérable le jour où, parmi les formes si multiples d'aliénation mentale, elle est arrivée à isoler la paralysie générale. Les recherches des anatomistes, en montrant que des lésions de méningo-encéphalite diffuse subaiguë correspondaient à cette maladie, la retranchaient définitivement du cadre des cas de folie à lésions inconnues. Cette grande acquisition de la psychiatrie indique la voie qu'il faut suivre désormais pour arriver à préciser les lésions de toutes les autres formes d'aliénation mentale. Il faut que la clinique s'appuie d'une part sur les phénomènes mentaux, d'autre part sur les symptômes physiques pour arriver au diagnostic des lésions cérébrales.

L'existence de lésions cérébrales chez les aliénés est généralement admise. Tous les auteurs conviennent qu'il s'agit surtout de lésions diffuses corticales. Ces lésions intéressent particulièrement les couches les plus superficielles du cortex. Plusieurs faits prouvent cette manière de voir. Au début de la paralysie générale, il n'existe souvent que des troubles mentaux sans troubles moteurs permanents ; à cette période il n'existe encore comme lésion de fibres qu'une légère diminution des fibres tangentielles du cortex ; les troubles paralytiques apparaissent surtout quand les lésions gagnent le cortex en profondeur. Chez les aliénés chroniques, non paralytiques, les troubles moteurs sont moins fréquents, ce qui prouve déjà que les lésions cérébrales ne doivent intéresser que les couches superficielles de l'écorce cérébrale.

Il est très fréquent de rencontrer des lésions de sclérose cérébrale superficielle à l'autopsie des aliénés chroniques non paralytiques généraux (2). En quoi consistent ces lésions? C'est une slérose névroglique à évolution lente, débutant toujours par les couches superficielles de l'écorce. La bordure névroglique, qui existe à l'état normal à la périphérie du cortex, devient plus dense. Cette sclérose est constituée surtout par de fines fibres névrogliques. On n'y rencontre pas de

(1) Brissaud, Sicard et Tanon, Danger des injections d'alcool dans le nerf sciatique au cours des névralgies sciatiques. *Revue neurologique*, juin 1907, et Allard, *Archives d'électricité médicale*, 25 septembre 1907.

(2) Nous exclurons de ce travail toute considération sur la paralysie générale, maladie dont les lésions anatomiques sont bien établies.

grosses cellules en araignée, mais de nombreux noyaux névrogliques. Les vaisseaux sont en général sains et les cellules pyramidales, examinées par la méthode de Nissl, paraissent légèrement atrophiées, quelquefois indemnes. Les fibres tangentielles sont diminuées de nombre à des degrés divers, elles sont parfois complètement détruites. Il est indispensable pour bien apprécier cette dernière lésion d'employer la méthode de Weigert-Pal et de suivre une technique irréprochable et toujours identique. La sclérose cérébrale superficielle diffuse ne s'accompagne pas de lésions dégénératives descendantes. Dans tous les cas que nous avons examinés, les faisceaux pyramidaux ne présentaient aucune sclérose.

La sclérose corticale superficielle détermine un grand nombre de syndromes mentaux. De même que la méningo-encéphalite diffuse subaiguë, ou paralysie générale, peut se traduire par les phénomènes mentaux les plus variés, de même la sclérose cérébrale superficielle, suivant l'époque de la vie à laquelle elle est apparue, suivant l'éducation, l'instruction, le caractère du sujet, suivant que la lésion est ou n'est pas progressive, donnera lieu aux syndromes mentaux les plus divers.

Comment arrive-t-on à diagnostiquer la sclérose cérébrale superficielle?

L'on divise ordinairement les maladies mentales en aiguës et chroniques. La manie, la mélancolie, la confusion mentale, les folies toxiques guérissent souvent, mais dans un certain nombre de cas elles passent à l'état chronique et les malades deviennent des déments vésaniques. Nous n'avons à l'heure actuelle aucun signe qui nous permette, en présence d'un syndrome mental, de dire s'il se terminera par la guérison ou la chronicité. Nous n'aborderons pas ici l'étude des lésions des maladies aiguës, c'est-à-dire des maladies dans lesquelles les lésions ne sont pas encore définitives.

L'un de nous a déjà montré que l'aliénation mentale chronique était souvent déterminée par des lésions de méningite chronique et de sclérose cérébrale superficielle (méningo-corticalite chronique). Est-ce d'après les symptômes mentaux que nous pouvons arriver à poser un diagnostic anatomique en psychiatrie? Évidemment non. Nous reviendrons encore à notre comparaison avec la paralysie générale. C'est surtout d'après les symptômes physiques, et les troubles portant sur le fond de l'intelligence, et non d'après les phénomènes délirants, que l'on fait le diagnostic de la méningo-encéphalite diffuse subaiguë. De même dans la sclérose cérébrale superficielle, les troubles délirants peuvent être mobiles, variés, et c'est grâce à la constatation de certains symptômes physiques et, en leur absence, de particularités des troubles portant sur le fond de l'intelligence que le diagnostic peut être établi.

Les différents syndromes de la sclérose cérébrale superficielle diffuse peuvent être classés de la façon suivante :

1° Cas se traduisant par le syndrome paralytique complet ou incomplet.

2° Cas dans lesquels des troubles mentaux sont associés à un minimum de troubles moteurs.

3° Cas dans lesquels les syndromes mentaux existent seuls, sans troubles moteurs.

Nous envisagerons l'une après l'autre les différentes variétés qui peuvent se rencontrer.

1° *Cas se traduisant par le syndrome paralytique complet ou incomplet.* — On peut rencontrer des malades atteints de sclérose cérébrale superficielle qui présentent le syndrome paralytique tant au point de vue physique que mental. Seule

l'évolution de la maladie montre qu'il ne s'agit pas de méningo-encéphalite subaiguë. Quand de tels cas se présentent, on abandonne le premier diagnostic après une observation plus ou moins longue, mais on se garde bien ensuite de chercher à préciser l'existence d'une autre lésion cérébrale bien définie. Or, en réalité, tous ces sujets, chez lesquels on constate les troubles mentaux les plus variés, accompagnés du syndrome paralytique, présentent à l'autopsie des lésions de sclérose cérébrale portant non seulement sur la couche moléculaire du cortex, mais aussi sur les couches plus profondes. Le syndrome paralytique peut, chez les aliénés chroniques, revêtir deux formes : il est complet ou incomplet. Dans le cas de syndrome paralytique complet, l'absence de lymphocytose et d'augmentation de la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien d'une part, l'évolution du syndrome d'autre part, permettent le diagnostic. Dans le cas de syndrome paralytique incomplet, outre les signes énumérés ci-dessus, l'affaiblissement intellectuel est moins accentué, moins progressif que dans la paralysie générale, les troubles moteurs pouvant parfois être très accusés. Ceci s'explique aisément. En effet il n'y a pas toujours parallélisme entre la sclérose cérébrale superficielle et la diminution des fibres tangentielles du cortex (substratum anatomique de l'affaiblissement intellectuel). Il peut exister une sclérose manifeste du cortex cérébral avec une diminution seulement légère des fibres tangentielles. Cette dissociation entre les phénomènes physiques et mentaux permet le diagnostic et élimine la méningo-encéphalite diffuse subaiguë au profit de la sclérose cérébrale superficielle diffuse.

2° *Cas dans lesquels les troubles mentaux s'associent à un minimum de troubles moteurs.* — Dans ces cas nous notons le plus souvent de l'exagération des réflexes rotuliens avec absence ou diminution du réflexe cutané plantaire. Ces troubles des réflexes constituent, d'après nous, un symptôme précieux et nous avons pu, dans de nombreux cas, établir, d'après lui, le diagnostic anatomique de sclérose cérébrale superficielle chez des aliénés que l'on hésitait encore à placer parmi les chroniques. On peut observer également du tremblement des extrémités et de la langue ; les troubles oculo-pupillaires sont très rares ainsi que les troubles dysarthriques. La sensibilité est normale et le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré dans sa composition. L'un de nous (1) a publié les observations avec autopsie et examen histologique de plusieurs malades répondant à cette catégorie.

Au point de vue mental, la sclérose cérébrale superficielle peut produire les syndromes les plus variés.

Chez l'enfant, elle détermine suivant son intensité l'idiotie, l'imbécillité, la débilité mentale. Ces états sont souvent accompagnés d'épilepsie.

Chez l'adolescent elle se traduit par la démence précoce, au cours de laquelle on peut parfois rencontrer des crises convulsives. Sous le nom de démence précoce, nous entendons les cas d'affaiblissement prononcé et irréparable de l'intelligence qui surviennent chez les jeunes sujets.

Chez l'adulte, la sclérose cérébrale superficielle peut déterminer les délires chroniques systématisés. Il faut, toutefois, que les autres conditions suivantes soient remplies : le cerveau de l'individu doit avoir eu un développement

(1) L. Marchand. Lésions du cortex sous-jacentes à des épaississements méningés chez certains aliénés chroniques, *Soc. de Biol.*, 6 mai 1905, et *Soc. anatomique*, 27 octobre 1905 et 11 janvier 1907.

normal, la lésion ne doit pas être progressive et doit ne comprendre qu'une altération très légère des fibres tangentielles. Si la sclérose survient chez un sujet à intelligence médiocre et qui présentait peut-être déjà un certain degré de sclérose datant du jeune âge et arrêtée dans son évolution, elle détermine les délires polymorphes à évolution chronique avec idées délirantes non systématisées. L'un de nous (1) a montré que l'on peut rencontrer les lésions scléreuses corticales chez les sujets atteints de psychoses périodiques. Ces lésions ont été retrouvées par MM. Anglade et Jacquin (2). On peut se demander à propos de ces dernières comment une même lésion permanente peut être la cause de troubles mentaux intermittents. Dans les cas que nous avons observés, les malades n'étaient jamais complètement normaux dans l'intervalle de leurs crises mentales. De plus, chez eux, comme chez la plupart des aliénés atteints de psychoses périodiques, on remarquait avant l'éclosion de la psychose un certain déséquilibre psychique caractérisé par des périodes de dépression succédant à des périodes d'agitation. Le caractère périodique des troubles mentaux n'est, selon nous, que la forme pathologique d'un état normal existant chez les sujets avant l'éclosion de la maladie cérébrale.

Chez le vieillard, la sclérose cérébrale superficielle donne naissance à la démence sénile, syndrome qui peut être provoqué par d'autres lésions cérébrales, mais qui doit sa physionomie spéciale à l'involution sénile des éléments psychiques.

3° *Cas dans lesquels les syndromes mentaux existent sans troubles moteurs.*

Dans ces cas, qui sont assez rares, le diagnostic de sclérose cérébrale superficielle se fait surtout par exclusion. La psychose n'a aucune tendance à se terminer par la démence et le délire peut rester stationnaire pendant de nombreuses années. L'absence de troubles moteurs s'explique par le fait suivant : le processus de sclérose est localisée à la partie la plus superficielle du cortex cérébral. Il a une évolution très lente et même parfois ne progresse plus. Cette sclérose cérébrale détermine au point de vue mental les mêmes syndromes que ceux énumérés ci-dessus.

Cette évolution variable de la sclérose corticale superficielle diffuse explique les multiples différences qui existent entre les malades. Il n'y a pas, en réalité, deux chroniques qui se ressemblent, que l'on prenne comme point de comparaison le fond intellectuel (troubles de la mémoire, du jugement et du raisonnement) ou bien les troubles de l'idéation. Toutes ces différences tiennent à l'état dans lequel se trouvait le cerveau de l'individu antérieurement à l'apparition de la sclérose, c'est-à-dire au terrain, à l'évolution de la lésion, à l'âge de l'individu auquel elle est survenue. Chez un adulte, à développement cérébral normal, s'il y a conservation presque totale des fibres tangentielles et si la sclérose a une évolution très lentement progressive, l'on assistera à l'évolution d'un délire chronique. S'il y a destruction partielle des fibres tangentielles, avec évolution très lente, il se produira un affaiblissement intellectuel avec incohérence (confusion mentale chronique). Dans ces cas, on peut observer également des idées délirantes de couleurs diverses non systématisées. Enfin, chez l'adulte, on peut rencontrer la sclérose cérébrale superficielle diffuse accompagnée d'une diminution très accusée des fibres tangentielles, ce qui constitue les syndromes démentiels. Chez l'enfant, la sclérose produit tous les

(1) L. Marchand, *Soc. anat.*, 27 octobre 1905.
(2) Anglade et Jacquin. Psychoses périodiques et épilepsie. *Encéphale*, juillet 1907.

états de faiblesse intellectuelle avec ou sans épilepsie. L'épilepsie qui, d'ailleurs, est déterminée par cette sclérose, peut se rencontrer à tous les âges et dans les syndromes mentaux les plus variés. Chez l'adolescent, le processus de sclérose se traduit par le syndrome démence précoce. Chez le vieillard, dont le cerveau est comparable au point de vue biologique à celui de l'adolescent, l'on assiste rapidement à l'éclosion des symptômes démentiels.

Nous venons de voir quelles sont les formes d'aliénation mentale déterminées par la sclérose cérébrale superficielle. Il nous reste maintenant à expliquer la pathogénie de cette lésion.

La sclérose cérébrale superficielle n'est pas toujours une maladie cérébrale primitive. Elle peut être le résultat d'une méningite chronique, succédant elle-même à une méningite aiguë du jeune âge (1). Le cerveau semble pendant quelques années se développer normalement et c'est souvent au moment de la puberté qu'apparaissent les troubles mentaux (démence précoce). Dans d'autres cas, et c'est un mode pathogénique fréquent chez les adultes, la sclérose est le résultat d'une méningite chronique à évolution insidieuse déterminée par diverses intoxications ou infections (2). Chez le vieillard, elle peut être secondaire à l'athéromasie cérébrale; on rencontre alors de nombreux foyers de ramollissement microscopiques disséminés dans le cortex et limités par un tissu névroglique en voie de prolifération.

La sclérose corticale peut être due à une anomalie de développement du cerveau. Dès la naissance il existe, dans ces cas, un défaut d'équilibre entre le tissu noble cérébral et le tissu névroglique. Le tissu névroglique prolifère et la sclérose cérébrale superficielle devient une maladie constitutionnelle.

La sclérose cérébrale superficielle peut même se développer sur un cerveau antérieurement sain, sous l'influence d'une infection ou d'une intoxication, sans altération concomitante des méninges et des vaisseaux corticaux.

Enfin, la sclérose cérébrale superficielle peut être secondaire à l'altération primitive des cellules pyramidales. Sous l'influence d'une infection, d'une fièvre typhoïde par exemple, les cellules psychiques sont lésées (cérébrocellulite), leurs prolongements ascendants se désorganisent et il se produit une prolifération névroglique compensatrice de la couche moléculaire.

En résumé, la variété des syndromes mentaux, déterminés par les lésions de sclérose cérébrale superficielle provient de deux catégories principales de facteurs : les tendances individuelles et les lésions anatomiques. Les tendances individuelles sont le résultat de l'hérédité, de l'éducation, du caractère, de l'instruction. Tous ces facteurs ont une importance considérable et contribuent pour une large part à donner aux syndromes mentaux des physionomies différentes. Suivant que la lésion scléreuse s'accompagnera d'une altération plus ou moins grande des fibres tangentielles, suivant l'évolution plus ou moins lente du processus de sclérose, suivant l'époque de son apparition, nous assisterons aux syndromes les plus différents, le processus anatomique étant toujours uniforme.

Depuis que l'on discute sur le délire chronique pour savoir s'il se termine ou non par la démence, depuis que l'on discute sur la démence précoce, sur les psychoses périodiques, les auteurs les plus compétents devraient être d'accord

(1) L. Marchand. Lésions du cortex dans la méningo-corticalite, *Soc. anat.*, 11 janvier 1907.

(2) L. Marchand. Des méningites à évolution insidieuse considérée comme cause d'aliénation mentale. *Gaz. des Hôpitaux*, 6 avril 1905.

sur l'évolution de ces syndromes. Il n'en est rien. Les opinions les plus opposées sont émises chaque jour. Tout s'explique si l'on admet l'existence, chez les aliénés chroniques, d'une lésion anatomique diffuse du cortex, susceptible de donner naissance suivant son évolution à des troubles mentaux différents. Cette lésion est très fréquemment la sclérose cérébrale superficielle diffuse, qui elle-même est primitive (intoxication) ou secondaire à d'autres lésions de voisinage (méningite, athéromasie cérébrale, tumeur, etc.).

L'évolution des syndromes mentaux est commandée directement par l'évolution des lésions anatomiques. Si la sclérose cérébrale superficielle s'accompagne d'une diminution progressive des fibres tangentielles, les malades sombrent dans la démence. S'il se produit un arrêt dans le processus de sclérose, le syndrome mental, quel qu'il soit, s'accompagnera d'un état d'affaiblissement intellectuel en rapport avec la destruction plus ou moins étendue des fibres tangentielles, mais ne progressera plus. Enfin, si le processus de sclérose ne détermine qu'une très légère diminution des fibres tangentielles, l'on assistera à l'évolution de délires chroniques sans affaiblissement du fond intellectuel. Quant à la couleur des idées délirantes, c'est un phénomène tout à fait secondaire, dont la nature est déterminée par divers facteurs tels que le sexe, l'âge, le caractère, l'éducation, etc.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

2018) **Fibres aberrantes, fibres centrifuges et fibres récurrentes dans les Racines Postérieures,** par E. Lugaro. *Monitore zoologico italiano*, n° 7, 1906.

Les fibres centrifuges des racines postérieures passent peut-être directement dans les nerfs périphériques ; il est possible aussi qu'elles aillent se terminer dans les ganglions du sympathique ou qu'elles se rendent aux ganglions spinaux.

Les fibres récurrentes naissent très vraisemblablement des cellules du sympathique. Elles peuvent avoir deux destinations : les ganglions spinaux et la moelle. F. Deleni.

2019) **Modifications anatomo-pathologiques du Système Nerveux dans les Intoxications chroniques par l'Alcool éthylique chez les Animaux,** par Nilsen. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 9, p. 593, 1906.

L'intoxication prolongée des animaux par l'alcool provoque des symp-

tômes ressemblant à ceux qu'on observe dans l'alcoolisme chronique des hommes; les chiens supportent mieux l'intoxication chronique par l'alcool que les chats; dans l'alcoolisme chronique expérimental s'observe de l'hyperhémie du système nerveux central, des méninges, des hémorragies pointillées dans la moelle épinière et dans le cerveau, la chromolyse dans les cellules nerveuses de la moelle épinière et des ganglions spinaux; la substance achromatique s'altère plus tard ou ne s'altère point du tout; du côté des nerfs périphériques, on note des phénomènes de dégénérescence et de désagrégation des fibres.

Serge Soukhanoff.

2020) **Présentation du moulage d'un Monstre exencéphale**, par Maygrier. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 16 mai 1907.

Cet enfant, qui a vécu quelques instants, présente une exencéphalie en deux parties, semblant due à une double pression amniotique, à une certaine distance l'une de l'autre. L'adhérence d'une large bride amniotique, reliant le placenta au fœtus, ne permet pas de mettre en doute cette étiologie. E. F.

2021) **Note sur les Artères du Corps Strié**, par James B. Ayer et H. F. Aïtken. *Boston medical and surgical Journal*, 13 juin 1907.

La description des auteurs s'écarte à plusieurs égards de la description classique de Charcot et de Duret. Thoma.

2022) **Le Faisceau en crochet de Russell ou Faisceau cérébello-bulbaire**, par Van Gehuchten. *Le Névraxe*, vol. VII, fasc. 2 (41 p., 40 fig.), 1906.

Ce travail se rattache directement aux recherches du même auteur sur les pédoncules cérébelleux supérieurs (*Le Névraxe*, vol. VII, fasc 1.) — Van Gehuchten étudie ici surtout la partie postérieure du faisceau cérébelleux supérieur, le faisceau de Russell (système de fibres commissurales s'entre-croisant dans le vermis), mais dont cet auteur ne paraît pas avoir étudié systématiquement le parcours et la destination ultimes.

Van Gehuchten rencontre particulièrement les travaux récents de Thomas, Lewandowski, Probst et Cajal. Devant l'impossibilité expérimentale qu'il y a à détruire directement et isolément le noyau du toit, l'auteur a eu recours à la section de toutes les fibres commissurales.

L'exposé détaillé des coupes et de l'interprétation des résultats (Méthode de Marchi) occupe de nombreuses pages qu'il est de toute impossibilité de résumer de façon convenable. En somme, la description que donne Van Gehuchten du faisceau cérébello-bulbaire diffère notablement de celle de Russel, Thomas et Probst. Les recherches de Van Gehuchten concordent beaucoup mieux avec celles de Lewandowsky (1903). Il rapproche, en les discutant, ses résultats personnels de ceux obtenus à l'aide de la méthode de Weigert, notamment par Weidenreich, et par Edinger. Ce travail, comme tous ceux portant sur l'anatomie microscopique des voies nerveuses, doit être consulté en original.

Paul Masoin.

2023) **Présence de Ganglions Sympathiques situés au-dessous des ganglions spinaux**, par G. Marinesco et J. Minea. *Académie des Sciences*, 29 avril 1907.

Ces auteurs ont découvert, au voisinage du nerf spinal sous-ganglionnaire, de

petits ganglions sympathiques inappréciables à l'œil nu et visibles seulement dans les sections microscopiques.

Ces ganglions sont situés immédiatement en dehors ou au-dessous du ganglion spinal correspondant, jamais au-dessus. Le nombre de ces ganglions est en raison inverse de leur volume; leur forme générale est ronde, parfois allongée.

Assez souvent, il est facile de constater qu'ils présentent un rameau communiquant qui se détache de la région du nerf sous-ganglionnaire situé tout près du ganglion spinal. Le rameau communiquant ayant une longueur variable, on trouve des ganglions micro-sympathiques à une distance plus ou moins grande du nerf sous-ganglionnaire. D'autres fois, ils sont en rapport direct avec le rameau communiquant du ganglion sympathique correspondant.

Il est probable que ces formations cellulaires représentent des équivalents anatomiques et partant physiologiques du grand sympathique prévertébral. Leur structure fine est celle qui a été décrite par Cajal et par Marinesco dans les cellules du ganglion grand sympathique. E. F.

2024) **Les Terminaisons Nerveuses dans les Muscles de la « Lacerta Agilis »,** par MARTINOTTI. *R. Accademia di Medicina di Torino,* 24 mai 1907.

L'auteur décrit des terminaisons en grappe et les terminaisons en réseau qui lui semblent la véritable expression anatomique du rapport intime existant entre les fibres nerveuses motrices et les muscles.

Negro est d'avis que ces terminaisons ne sont pas une expression anatomique, mais physiologique; l'aspect décrit serait celui de l'état fonctionnel des terminaisons au moment où elles incitent la fibre musculaire à se contracter.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

2025) **La Fonction des Lobes Préfrontaux,** par ALFRED GORDON. *Journal of the American medical Association,* 27 avril 1907.

Parmi toutes les lésions du lobe préfrontal, ce sont les tumeurs qui ont été le mieux étudiées. Les symptômes psychiques qui ont été rapportés à ces lésions sont : l'hébétude, l'automatisme et l'irritabilité, quelquefois la dépression, souvent la désorientation et la perte de l'attention volontaire. En outre, les Allemands ont appelé moria un symptôme particulier qui consiste dans la tendance à l'humour et à la plaisanterie que les malades présentent dans leurs actions et leurs paroles. Ce dernier symptôme s'observe bien plus fréquemment dans les cas de tumeur frontale que dans le cas de tumeur d'autre localisation. Il existait dans un cas rapporté par l'auteur. THOMA.

2026) **Dextrisme et Mancinisme en relation avec les Asymétries fonctionnelles du Cerveau,** par L. LATTES (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 3, p. 281-303, 1907.

D'après l'auteur le dextrisme tient aux asymétries morphologiques et fonctionnelles du cerveau; l'activité motrice et sensorielle est exercée surtout par

l'hémisphère gauche, et les fonctions psychiques sont exercées par l'hémisphère droit.

Il existe deux espèces de gaucherie. La gaucherie atavique et constitutionnelle est liée à une inversion de l'asymétrie normale du cerveau. L'autre gaucherie est pathologique; c'est la manifestation permanente d'une lésion cérébrale gauche; le mancinisme pathologique est celui qui prédomine chez les épileptiques et chez les criminels. F. Deleni.

2027) **De la pathogénie des Atrophies Musculaires dans les Lésions Cérébrales en foyers,** par Margulis. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 26 mai 1906.

Dans les lésions cérébrales en foyers, intéressant la zone motrice ou les conducteurs, on observe toujours de l'atrophie des muscles du côté paralysé. Le processus atrophique diffus envahit tous les muscles des extrémités et du corps du côté paralysé, à un degré variable.

L'atrophie existe parfois du côté bien portant, avec le même caractère que du côté paralysé. Le tableau morphologique des modifications des muscles, dans les atrophies cérébrales, ne diffère en rien des modifications observées dans les atrophies en général. Dans la moelle épinière s'est manifestée la dégénérescence des voies pyramidales latérales et antérieures, la première du côté opposé et la seconde du côté homonyme au foyer cérébral. Dans un seul des 9 cas, il y avait une dégénérescence bilatérale des voies pyramidales latérales avec un seul foyer central; dans les voies pyramidales antérieures, la dégénérescence avait lieu dans 3 cas. Dans 3 cas sur 9 a été constatée la dégénérescence dans la région des faisceaux des *Monakow* et de *Löwenthal*. Dans la grande majorité des cas, le nombre des vaisseaux dans les régions dégénérées de la moelle épinière était augmenté; les vaisseaux, ordinairement, avaient des parois amincies, distendues par le sang; le *septum* et les parois des vaisseaux sont infiltrés par des leucocytes, à un degré plus ou moins grand. Le nombre des cellules ganglionnaires motrices de la corne antérieure est diminué du côté de la paralysie. Serge Soukhanoff.

2028) **Encéphalomalacie générale,** par Southard et Hodskins. *Boston Society of Psychiatry and Neurology,* 18 octobre 1906.

Les auteurs donnent ce nom à un état anatomique qui diffère du ramollissement cérébral vulgaire, de l'œdème cérébral, et des changements de consistance du cerveau qui se produisent après la mort.

Les caractéristiques de cet état seraient une réaction diffuse dans de nombreuses cellules de tous les types; une dégénération graisseuse démontrée par la méthode de Marchi, l'absence de l'augmentation du poids du cerveau, et enfin l'absence d'inflammation.

Ce sont les épileptiques surtout qui présentent à l'autopsie l'encéphalomalacie générale, état qui semble dépendre de la mort dans un état particulier d'épuisement. Thoma.

2029) **Des Paralysies partielles corticales et sous-corticales des Fonctions Psycho-réflexes,** par Bechtereff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 10, p. 689, 1906.

Les états pathologiques démontrent que dans les régions centrales du système nerveux, il y a des divisions des centres et des conducteurs, destinés à l'exé-

cution des mouvements psycho-réflexes et à l'exécution des mouvements volontaires ou intentionnés. SERGE SOUKHANOFF.

2030) **Un cas d'Encéphalite corticale hémorragique circonscrite,** par CH. K. MILLS. *Review of Neurology and Psychiatry,* février 1907.

A propos d'une observation d'encéphalite corticale hémorragique circonscrite, Mills rappelle tout d'abord les quelques cas analogues qui ont été publiés jusqu'ici.

La malade dont il s'agit, âgée de 83 ans, avait été prise, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, de crises convulsives intéressant le côté gauche de la face et le bras gauche, sans perte de connaissance, et suivies de parésie. A l'hôpital les crises se reproduisirent fréquemment, avec les caractères de l'épilepsie jacksonienne, et on remarqua quelques troubles oculaires (perte des mouvements de convergence).

Après quatre jours d'hôpital, la malade mourut, ayant présenté, dans le courant de la journée, 6 attaques d'épilepsie jacksonienne.

A l'autopsie on trouva dans la zone motrice un foyer d'encéphalite hémorragique nettement délimité en arrière par le sillon de Rolando. Les troubles oculaires avaient probablement été causés par une grosse hémorragie dans la région occipitale. A. BAUER.

2031) **Encéphalite affectant principalement le cerveau moyen,** par REGINALD MILLER. *Clinical Society of London,* 26 avril 1907.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, subitement pris de convulsions, auxquelles succéda une inconscience qui dura 3 semaines. Dans la suite il se montra incapable de marcher, de parler; il avait quelque rigidité et de la faiblesse des membres du côté droit avec un léger nystagmus latéral. Cet enfant était également très émotif. La guérison se fit lentement, mais d'une façon continue.

THOMA.

2032) **Pourquoi la fréquence de l'Apoplexie Cérébrale diminue-t-elle à partir d'un certain âge?** par GIOVANNI GALLI. *Il Policlinico,* Sez. prat., an XIV, fasc. 19, p. 580, 12 mai 1907.

Chez les artério-scléreux se produit l'involution du cœur, ce qui détermine un abaissement salutaire de la pression sanguine, et rétablit un rapport harmonique entre la force du myocarde et la résistance des vaisseaux.

F. DELENI.

2033) **Mort subite par Hémorragie Cérébrale chez une femme âgée de 26 ans,** par H. W. BURMAN. *British medical Journal,* n° 2423, p. 1364, 8 juin 1907.

Une femme de 26 ans, sans hérédité morbide, jusque-là en parfaite santé, fut foudroyée par une hémorragie cérébrale sans autres prodromes qu'une douleur dans le fond de l'œil gauche. — A l'autopsie : hémorragie sous-achnoïdienne de la base et inondation des ventricules surtout à droite.

Ce cas est remarquable en raison de l'âge du sujet, de la soudaineté de la mort, de l'absence d'étiologie de la maladie, et de la bonne santé antécédente de cette femme. THOMA.

2034) **Contribution à l'étude des Lésions et des Maladies des régions isolées des Hémisphères Cérébraux,** par STCHÉPINSKY. *Médecin russe,* nos 7 et 9, 1907.

Se basant sur l'examen des cas observés pendant la guerre russo-japonaise, l'auteur s'est convaincu que les blessures des lobes cérébraux occipitaux peuvent s'accompagner par des phénomènes, indiquant ou l'irritation (photopsie), ou l'élévation de leur fonction (trouble de la vue, de préférence en aspect d'hémianopsie homonyme); en outre, souvent dans les cas de ce genre on observe l'alexie, l'aphasie visuelle, la cécité mentale, l'hémiachromatopsie, la modification de la réaction de la pupille à la lumière, l'agraphie, la cécité corticale, etc. SERGE SOUKHANOFF.

2035) **Accident de Travail : chute de wagon suivie d'étourdissement ; reprise du travail, Hémiplégie avec Aphasie se produisant 24 heures après la chute du wagon,** par M. MARTEL. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 20 mars 1907.

Il s'agit d'un homme de 39 ans qui fit une chute d'un wagon sur le bord duquel il était monté.

Une secousse le jette à terre où il reste quelques instants étourdi. Il peut rentrer chez lui et le lendemain retourner au travail ; mais il a alors un étourdissement spontané et il tombe. Il est atteint d'hémiplégie droite avec aphasie.

Actuellement cet homme est guéri de son aphasie, mais son hémiplégie droite a tous les caractères de l'hémiplégie organique avec contracture et clonus.

L'auteur rapporte cet état à l'hémorragie cérébrale tardive ou spätapoplexe.

E. FEINDEL.

2036) **Fracture avec éclatement de la voûte Cranienne,** par J. SHERMAN WIGHT (de Brooklyn). *New-York medical Journal,* n° 1482, p. 769, 27 avril 1907.

Les deux cas rapportés par l'auteur sont remarquables par l'étendue des lignes de fracture et par la perte de substance cérébrale consécutive au traumatisme. L'auteur attribue pour une grande partie le succès de cette intervention à son procédé de contention des hernies cérébrales et à l'emploi du pétrole phéniqué.

THOMA.

2037) **Coup de feu de la région temporale gauche. Aphasie. Trépanation au niveau du centre de Broca. Guérison,** par G. RENOU. *Archives médico-chirurgicales du Poitou,* juillet 1907.

L'aphasie était le seul signe de localisation d'une fracture de la table interne de l'os avec esquilles déprimant légèrement la dure-mère intacte; il n'y avait pas d'épanchement, ni sus, ni sous-dure-mérien. FEINDEL.

2038) **La Trépanation précoce dans les Fractures du Crâne,** par L. LA-TOUR (de Samsoun). *Presse médicale,* n° 65, p. 513, 14 août 1907.

Observations tendant à montrer que certains cas de fracture du crâne, à symptômes cérébraux d'abord très réduits, peuvent tout à coup devenir d'une gravité extrême. L'intervention précoce peut sauver bien des malades.

E. F.

2039) **Remarques sur un cas de Fracture grave et compliquée du Crâne; guérison,** par W. P. Mac Eldowney et J. Ward Cousins (de Portsmouth). *British medical Journal,* nº 2418, p. 1045, 4 mai 1907.

Le pariétal droit et le temporal du même côté étaient largement fracturés, le cuir chevelu et la dure-mère étaient déchirés, et de la substance cérébrale s'échappait de la blessure. Le malade resta insensible et inconscient 4 semaines après le traumatisme et l'opération, puis il devint agité, se montra incohérent et confus, enfin il reprit ses esprits. Au bout de quelques mois la restauration de sa mémoire et de ses facultés pouvait être considérée comme complète.

Thoma.

ORGANES DES SENS

2040) **Les Terminaisons Nerveuses dans les Muscles intrinsèques de l'Œil du lapin adulte,** par Gramegna. *Reale Accademia di Medicina di Torino,* 21 juin 1907.

Entre les fibres musculaires on pourrait suivre de nombreuses fibres nerveuses amyéliniques qui, après un trajet particulier, se subdivisent et se terminent par des boutons. Ces fibres amyéliniques tirent leur origine des fibres à myéline de la plaque terminale. F. Deleni.

2041) **Un symptôme oculaire pathognomonique de la Rage,** par W. Byron Coakley (de New-York). *New-York medical Journal,* nº 1492, p. 25, 6 juillet 1907.

Chez les chiens présentant l'agitation rabique, l'auteur a remarqué qu'une pupille ou les deux pupilles étaient en myosis; lorsque l'animal tombe dans la dépression terminale, les pupilles contractées se dilatent brusquement.

Thoma.

2042) **Faciès de Hutchinson chez un Imbécile. Contribution à l'étude de l'Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale,** par Gino Volpi Ghirardini. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale e Medicina legale,* vol. XXVIII, fasc. 3, p. 368-378, 1907.

L'auteur rapporte ce cas de paralysie bilatérale congénitale du moteur oculaire commun à un arrêt de développement des noyaux du nerf. Cette anomalie s'ajoute aux autres caractères dégénératifs que présente le malade (microphtalmie, asymétrie d'implantation des oreilles, anomalies dentaires).

F. Deleni.

2043) **Deux cas de Paralysie de l'Accommodation par Intoxication Phéniquée chez des enfants opérés pour kystes hydatiques du foie,** par Domingo Prat. *Arch. latino-amér. de Pédiatrie,* février 1907.

Relation de deux cas de paralysie de l'accommodation dans lesquels on ne saurait invoquer d'autre cause qu'une intoxication phéniquée.

F. Deleni.

2044) **Un nouveau type d'Ataxie,** par M. Allen Starr, *Medical Record,* 18 mai 1907.

Description d'un cas dans lequel l'ataxie n'est ni d'origine cérébrale, ni d'origine cérébelleuse.

Chez le malade en question il semble probable qu'en même temps qu'une atrophie de la branche cochléaire du nerf auditif (surdité), il s'est produit une atrophie progressive de la branche vestibulaire du même nerf, d'où suppression des stimulations labyrinthiques qui sont nécessaires au maintien de l'équilibre.

THOMA.

2045) **Deux cas de Paralysie du Récurrent laryngé associés avec des lésions tuberculeuses anciennes du sommet du poumon droit**, par W. S. SYME. *Glascow medico-chirurgical Society*, 1er décembre 1906.

Ces paralysies laryngées semblent tenir à l'englobement du récurrent par la production tuberculeuse couvrant le sommet du poumon droit. THOMA.

2046) **Signification fonctionnelle du Pourpre et des Pigments de la Rétine, Les substances présumées visuelles**, par CASIMIRO DONISELLI. *Archivio di Fisiologia*, vol. IV, fasc. 3, p. 216-233, mars 1907.

L'auteur passe en revue les faits concernant la décomposition du pourpre rétinien et le déplacement des autres pigments de la rétine sous l'influence de la lumière.

D'après lui la participation active du pourpre rétinien et des pigments de la rétine à la fonction visuelle est inadmissible. Les pigments ont seulement un rôle accessoire de protection. Dans certains cas, et chez quelques espèces animales ils peuvent faire défaut ; cela démontre péremptoirement que s'ils sont de quelque utilité, ils ne sont pas indispensables. F. DELENI.

MOELLE

2047) **Fracture de Vertèbre cervicale et Rigidité Pupillaire à la lumière** (Halswirbelfraktur und reflektorische Pupillenstarre), par H. BRASSERT (Leipzig). *Münsch. med. Wochensch.*, n° 6, p. 265, 1907.

Brassert relate le cas d'un sinistré qui, 2 ans 1/2 après l'accident, présentait un myosis accentué et une rigidité pupillaire complète à la lumière. Ce malade avait eu une fracture de la IIe cervicale. Auparavant parfaitement normal et sain. A part les séquelles de sa fracture, ce malade ne présente aucun symptôme. CH. LADAME.

2048) **Mal de Pott atypique**, par ENRICO TOGNOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 54, p. 569, 5 mai 1907.

Cas de mal de Pott avec paralysie spastique et atrophie considérable chez un petit enfant qui ne présentait pas de gibbosité. Ce cas est très intéressant au point de vue du diagnostic. F. DELENI.

2049) **De la symptomatologie et du diagnostic des Paralysies Atrophiques**, par ROTH. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 28 avril 1906.

L'auteur suppose que dans les cornes antérieures, de pair avec les terminaisons des fibres centrales et les cellules des neurones périphériques motrices, il y a des éléments intermédiaires, des centres supranucléaires, dont la lésion donne la parésie sans atrophie marquée des muscles et sans réaction de dégénérescence. SERGE SOUKHANOFF.

2050) **Huit cas de Paraplégie Spasmodique héréditaire,** par E. Jones. *Review of Neurology and Psychiatry,* février 1907.

L'auteur a eu l'occasion d'observer dans une famille de 9 enfants, dont l'aîné a 17 ans et le plus jeune 1 an 1/2, 8 frères atteints de paraplégie spasmodique. L'enfant qui a échappé à la maladie est la fille unique, âgée de 9 ans.

La paraplégie présente à peu près les mêmes caractères chez tous les enfants : état spasmodique des membres inférieurs, pied en varus équin, modifications des réflexes indiquant l'existence d'une affection organique des faisceaux pyramidaux. Seul le degré de la paraplégie varie plus ou moins suivant les enfants.

La cause de la paraplégie n'a pu être déterminée.

L'auteur préfère l'étiquette de paraplégie héréditaire à celle de paraplégie familiale. A. Bauer.

MÉNINGES

2051) **Méningite Zonateuse tardive dans un cas de Zona ophtalmique,** par A. Chauffard et H. Rendu. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris,* n° 5, p. 141-145, 14 février 1907.

Dans un cas publié antérieurement, Chauffard montrait que l'on peut rencontrer des réactions méningées dans le zona à une période tardive de la maladie ; il y a alors méningite zonateuse, radicule postérieure, méningite tardive ; dans ce cas le zona thoraco-abdominal avait donné lieu à un syndrome méningé spinal inférieur.

Le cas actuel a trait à une méningite zonateuse cervicale, dont la réalité a été démontrée au 7e jour de la maladie, par une lymphocytose abondante ; il y avait de la raideur de la nuque, du ralentissement du pouls. A ce propos les auteurs insistent sur la valeur régionale du signe de Kernig, qui existait dans la méningite à localisation inférieure et manquait dans cette méningite consécutive à un zona ophtalmique. Les réactions cliniques provoquées par les méningites zonateuses sont très fugaces. Paul Sainton.

2052) **Un cas de Métastases Carcinomateuses en des sièges inaccoutumés, et en particulier dans les Méninges et dans les Nerfs périphériques,** par George L. Peabody (de New-York). *New-York medical Journal,* n° 1496, p. 189, 3 août 1907.

L'intérêt du cas est présenté par les sièges peu habituels dans lesquels les métastases furent trouvées.

Certaines furent rencontrées dans des organes habituellement affectés, tels que les poumons, les reins, la thyroïde, les glandes surrénales. Mais il est peu commun de trouver des métastases microscopiques dans la pie-mère, dans la moelle, dans les nerfs périphériques.

La malade était une femme de 44 ans, opérée d'un carcinome du sein, et qui présenta des douleurs profondes localisées aux membres inférieurs, des symptômes de goitre exophtalmique, de la paralysie faciale et du ptosis à gauche.

En plus des métastases déjà notées, il est à mentionner que l'autopsie fit reconnaître une infiltration carcinomateuse diffuse de certains nerfs de la queue de cheval, de la IIIe et de la VIIe paire cranienne, et de nerfs spinaux.

Thoma.

2053) **Pachyméningite interne post-traumatique,** par Félix Rose. *Arch. de Neurol.*, n° 122, p. 81-83, février 1906.

Histoire d'une femme ayant subi un traumatisme intense, en apparence de la colonne lombaire : à la suite survinrent une paralysie et une anesthésie absolue des membres inférieurs, l'escarre guérit. Mais il persista des troubles des sphincters, 5 à 7 mois après l'anesthésie, puis la motilité s'améliora au point que la malade put vaquer, quoique difficilement, à ses occupations. De nouvelles escarres se produisirent ; la malade présenta une reprise des accidents de paraplégie flasque, anesthésie limitée aux dernières racines sacrées. A l'autopsie il y avait pachyméningite interne et myélite traumatique de la moelle sacro-lombaire. Pour expliquer l'évolution des accidents, Rose croit que la lésion médullaire, peut-être de nature hémorragique, consista en une destruction des centres sphinctériens, et une attrition légère des fibres sensitivo-motrices des membres inférieurs; une pachyméningite interne qui survint produisit une compression médullaire. Paul Sainton.

2054) **Passage de l'Acétone dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours du Coma Diabétique chez l'Homme et à l'État normal chez les Animaux,** par Souques et Aynaud. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 3, p. 97-98, 31 janvier 1907.

Une ponction lombaire pratiquée chez un diabétique dans le coma a montré que le liquide céphalo-rachidien contenait 0gr,54 d'acétone par litre.

Pour savoir si l'acétone passait à l'état normal dans le liquide céphalo-rachidien, des injections sous-cutanées et intra-veineuses faites chez les animaux, il résulte que l'acétone passe à l'état normal assez rapidement dans le liquide céphalo-rachidien. Il y a là un moyen important de diagnostic des comas.

Paul Sainton.

2055) **Communication d'un cas d'Inflammation probable de la Base du Crâne, débutant par une Mastoïdite aiguë,** par H. Braat. *Soc. de Rhin., Lar. et Ot. néerl.*, 28 octobre 1905. *Ned. Tydschr. v. Geneesk,* t. I, p. 308-310, 1906.

La malade en question présenta de la douleur, de la rougeur et de l'œdème au processus mastoïdien gauche ; bouffissure de la paupière supérieure ; température 37° 8 à 38° 5 C ; la membrane du tympan et l'acuité auditive normales. Onze jours après le début, déviation de la tête vers la droite ; paralysie et bouffissure de la moitié gauche de la langue avec articulation gênée. La malade vomit une fois ; hypesthésie et hypalgésie de la région du cou à gauche. L'examen ophthalmoscopique ne révèle point d'altération. A l'opération, les cellules mastoïdiennes paraissent normales, mais le tissu sous-cutané est infiltré et renferme quelques glandes gonflées. Les paralysies récidivent plusieurs fois ; 4 mois après l'opération elle se présente avec une otite aiguë perforée. Braat présume un abcès extra-dural ou une tuberculose à la base du crâne.

Disc. : M. Zaalberg : Le diagnostic du thrombose du sinus ne peut pas être exclu dans ce cas. Stärcke.

2056) **La première Suture du Sinus longitudinal supérieur,** par L. Skupiewski. *Spitalul,* p. 435, 1906 (en roumain).

Voici les conclusions de ce travail : 1° on peut avoir des lésions graves des vaisseaux importantes sans les soupçonner, l'hémostase étant temporairement

assurée par les fragments osseux (cas de Schwartz et cas de l'auteur), l'hémorragie se produisant seulement au moment de l'enlèvement de l'esquille; 2° même dans les grandes lésions nous avons le droit d'intervenir sans les traiter sommairement comme Delagenière ; 3° la suture à la Lambert est difficile à obtenir sur les sinus à cause de la minceur de leur paroi; 4° une suture bien appliquée assure l'hémostase et la perméabilité du vaisseau; 5° le traitement par la suture des grandes veines au sinus convient aussi au sinus longitudinal supérieur. Ces conclusions sont tirées d'une observation concernant un homme ayant subi un fort traumatisme cranien et qui fournit à l'auteur l'occasion de pratiquer le premier et pour la première fois la suture du sinus longitudinal supérieur. C. PARHON.

2057) **La Thrombose médicale du Sinus de la Dure-mère,** par J. BERTIER. *Arch. gén. de méd.*, n° 4, p. 313, 1907.

Revue générale dans laquelle Bertier fait ressortir les caractères qui distinguent la thrombose de cause générale (chlorose infectée, athrepsie), de la thrombose chirurgicale suppurée de cause locale (otite et mastoïdite). Bibliographie. P. LONDE.

DYSTROPHIES

2058) **Neurofibromatose périphérique et centrale,** par JOANNY ROUX. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 20 mars 1907.

Il s'agit d'une petite fille de 12 ans 1/2 qui présente les signes extérieurs de la maladie de Recklinghausen (pigmentation de la peau en semis et en plaques, nœvus vasculaire et pileux, petit fibrome cutané, pas de tumeur des nerfs), et des stigmates de dégénérescence (asymétrie faciale, débilité mentale).

De plus, depuis 2 ans environ sont apparus d'autres symptômes : mouvements convulsifs toujours localisés à gauche, hémiplégie gauche avec arrêt de développement, amblyopie de l'œil gauche, refroidissement et cyanose de tout le côté gauche.

Or, au niveau de la région occipitale droite on trouve une saillie osseuse correspondant assez exactement au pôle occipital de l'hémisphère cérébral. M. Roux se demande si cette saillie n'a pas quelque rapport avec la lésion intra-cranienne. Et comme depuis 2 ou 3 mois l'état de la petite malade s'est notablement aggravé il envisage l'opportunité d'une intervention opératoire; il estime qu'il y a lieu de faire au niveau du lobe occipital droit une trépanation dont le résultat sera au moins la décompression. E. FEINDEL.

2059) **Neurofibromatose centrale,** par JOANNY ROUX. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 20 mars 1907.

Observation surtout anatomo-pathologique concernant un homme de 56 ans ayant présenté les symptômes d'une compression médullaire.

A l'autopsie la moelle est du haut en bas envahie par des tumeurs; elles s'infiltrent partout le long des racines, surtout au niveau de la queue de cheval.

E. FEINDEL.

2060) **Étiologie et pathogénie de la Maladie de Raynaud ou Gangrène symétrique des extrémités,** par F. SARVONAT. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXX, n° 65, 8 juin 1907.

Revue générale dans laquelle l'auteur précise la part qui revient aux éléments nerveux, vasculaire et toxique dans la détermination du syndrome. D'après lui on peut dire que le froid provoque chez des individus prédisposés, soit par l'état de leur système nerveux, soit par l'état de leurs vaisseaux, des réactions vaso-motrices anormales susceptibles d'aller jusqu'à la gangrène.

E. FEINDEL.

2061) **Gangrène Symétrique des extrémités chez une Mélancolique,** par Mlle LANDRY. *Société médico-psychologique,* 28 janvier 1907.

Observation d'une malade qui jusqu'à l'âge de 63 ans n'a présenté aucun trouble mental. A ce moment-là, et à la suite de chagrins, elle tomba dans un état d'inquiétude et de tristesse profonde; puis, elle fit des tentatives de suicide qui motivèrent son internement.

Un an environ après le début de ces accidents elle se plaint de douleurs aux membres inférieurs; sur le pied et sur la moitié inférieure de la jambe gauche on observe du refroidissement et des plaques marbrées, et les mêmes accidents se produisent ensuite sur la jambe droite.

On porte le diagnostic de gangrène sèche par oblitération artérielle au niveau de la bifurcation de l'aorte, en raison du siège de la cyanose et de la suppression des battement fémoraux aux deux membres.

La mort étant survenue dans l'adynamie, on trouva à l'autopsie des lésions d'artérite disséminées sur tout le tronc aortique, et ayant provoqué une ulcération profonde au-dessous de l'origine des artères rénales.

Un caillot existait à l'origine de l'iliaque gauche et un autre dans l'iliaque externe droite; cela explique la succession des accidents de gangrène.

E. FEINDEL.

2062) **Maladie de Raynaud,** par JOHN V. SHOEMAKER (de Philadelphie). *New-York medical Journal,* n° 1483, p. 817, 4 mai 1907.

Il s'agit d'un cas de maladie de Raynaud dans sa seconde période, celle de l'asphyxie locale, chez une femme de 34 ans. La maladie date de 8 ans et elle débuta par l'extrémité de l'index droit, puis de là elle gagna les autres doigts qui pendant la saison froide sont le siège d'accès de cette asphyxie douloureuse.

Dans ce cas, d'après l'auteur, l'étiologie de la maladie de Raynaud est à rapporter à une diarrhée chronique dont cette femme est atteinte depuis son enfance.

THOMA.

2063) **Hémiatrophie Faciale,** par COURTNEY. *Boston Society of Phychiatry and Neurology,* 18 octobre 1907.

Il s'agit d'un garçon de 17 ans, chez qui l'hémiatrophie de la face eut un développement accompagné de phénomènes douloureux.

Dans ce cas, la ligne de démarcation entre le côté sain du front et le côté atrophié, comme cicatriciel, est bien nette.

Le côté droit du nez est atrophié, mais n'a pas perdu l'odorat.

La moitié droite de la langue est atrophiée, et, de ce côté, le goût est complètement perdu.

Les muscles de la joue du côté atrophié sont épargnés.

THOMA

2064) **Un cas d'Hémiatrophie de la Face,** par A. GORDON. *Joint Meeting of the New-York Neurological Society and the Philadelphia Neurological Society, held in Philadelphia,* 24 novembre 1906.

L'atrophie progressive des muscles de la face fut consécutive à un accès de névralgie de la région sous-orbitaire droite, accès qui dura deux jours. Maintenant, 8 ans après le début, l'atrophie des muscles est complète et la réaction de dégénérescence existe. A aucun moment il n'y eut de troubles vaso-moteurs du côté affecté et les pupilles sont égales, fait qui milite contre l'origine sympathique de la maladie dans le cas présent.

Gordon conclut que l'hémiatrophie faciale n'est pas de pathogénie univoque; elle peut être causée par la lésion des ganglions sympathiques, par la lésion de la Ve paire, celle de la VIIe paire, celle du ganglion de Gasser, enfin par une lésion cérébrale. THOMA.

2065) **Contribution à l'étude des Amyotrophies Traumatiques,** par LUIGI FERRANNINI (de Naples). *La Riforma medica,* an XXIII, nos 21 et 22, p. 561 et 592, 25 mai et 1er juin 1907.

L'auteur considère successivement les amyotrophies consécutives à un traumatisme articulaire, à un traumatisme musculaire, à un traumatisme du nerf, à un traumatisme des centres nerveux.

Toutes ces observations se ressemblent en ce sens qu'elles reproduisent exactement des atrophies musculaires spontanées d'origine nerveuse pure.

F. DELENI.

2066) **Myatonie Congénitale (maladie d'Oppenheim),** par A. BAUDOUIN. *La Semaine médicale,* an XXVII, n° 21, p. 241-244, 22 mai 1907.

L'auteur reproduit la description qu'Oppenheim a faite de ces enfants âgés de quelques mois à 2 ans dont les membres restent flasques et dont la motilité active est très diminuée.

Il ajoute aux quelques observations publiées une observation personnelle complète au point de vue clinique et au point de vue anatomique. C'est la deuxième autopsie de cas de cette affection.

La petite malade, âgée de 4 mois, présentait un œdème dur, presque généralisé, mais surtout marqué aux membres inférieurs. Elle présentait en outre une paralysie flasque très étendue. Les réflexes tendineux étaient abolis.

L'examen histologique permit de constater des lésions des cellules de la colonne de Clarke, des racines spinales, un retard de myélinisation dans les nerfs, une sclérose intense des muscles, et enfin une sclérose de la glande thyroïde.

Cette dernière constatation semble pouvoir indiquer que la maladie est due à un hypo-fonctionnement de la glande thyroïde. E. FEINDEL.

2067) **La Myopathie consécutive à la fièvre Typhoïde,** par GEORGES GUILLAIN. *La Semaine médicale,* an XXVII, n° 24, p. 277, 12 juin 1907.

Après la fièvre typhoïde on peut constater certains troubles de la motilité qui ont pour cause des lésions du système musculaire. Cette myopathie post-typhique n'est pas décrite dans les traités. L'auteur expose dans son article les différentes formes qu'elle peut affecter; il mentionne les altérations musculaires ayant débuté dans la phase aiguë de la fièvre typhoïde, les hypertrophies mus-

culaires consécutives à des lésions vasculaires, mais il insiste surtout sur la myopathie progressive pseudo-hypertrophique ou atrophique débutant dans la convalescence de la fièvre typhoïde, qui évolue ensuite chroniquement durant plusieurs années.

Cette myopathie progressive mérite une place en nosographie; elle sera classée parmi les complications lointaines de la fièvre typhoïde à côté des polycanaculites viscérales, des aortites, des myocardites, des névropathies, des encéphalites chroniques et toutes ces affections organiques qui évoluent avec leur symptomatologie bien spéciale, mais qui toutes peuvent reconnaître pour origine première la pyrexie déterminée par le bacille d'Eberth.

E. Feindel.

2068) **Hypotonie congénitale ou Amyoplasie congénitale,** par Carey Coombs. *British medical Journal,* n° 2424, p. 1414, 15 juin 1907.

Le sujet est une petite fille de 10 ans. Son système musculaire est réduit au minimum et les articulations de ses membres, d'une extrême laxité, permettent d'imprimer aux différents segments des mouvements bizarres et d'une grande amplitude.

Cet état correspond à ce qu'Oppenheim a décrit sous le nom de myatonie; seulement les malades d'Oppenheim avaient au plus deux ou trois ans et leur système musculaire était de volume normal. Il s'agit peut-être d'une même affection dont les manifestations ne diffèrent qu'en raison de l'âge des sujets.

Thoma.

2069) **Note sur les Troubles de l'Ossification dans l'Achondroplasie étudiés par la Radiographie,** par G. Variot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 5, p. 128-129, 14 février 1907.

A côté de la forme où la micromélie est due à une soudure prématurée des épiphyses, il y a une forme hypoplastique décrite par Kauffmann. A l'appui de son opinion, il montre des radiographies, rapporte l'observation d'une malade absolument réfractaire à la médication thyroïdienne. Il insiste sur notre ignorance des circonstances qui interviennent pour fixer le processus d'ossification.

Paul Sainton.

2070) **Troubles de l'Ossification dans le Myxœdème et l'Achondroplasie,** par Jules Voisin et Roger Voisin. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 3, p. 73-76 (radiographies), 31 janvier 1907.

Dans cette communication, les auteurs présentent des radiographies de myxœdémateux et d'achondroplase qui montrent que chez l'achondroplase les points d'ossification des phalanges sont soudés, tandis qu'ils sont très nettement séparés chez les myxœdémateux. Il y a lieu de faire rentrer dans le myxœdème les cas d'achondroplasie avec persistance à l'âge adulte des cartilages interdiaphysaux épiphysaires.

Paul Sainton.

2071) **Analogie des Troubles de l'Ossification dans le Myxœdème et l'Achondroplasie,** par G. Variot. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* p. 59-66 (4 phot.), 24 janvier 1907.

Pour Variot, dans le myxœdème et l'achondroplasie, la même altération du squelette consiste dans une persistance anormale du cartilage fœtal aux épiphyses qui ne sont pas envahies par les bourgeons ostéoblastiques chargés

d'élaborer le tissu osseux qui doit remplacer le squelette cartilagineux dont la durée est plus courte qu'à l'état normal. Dans l'hypotrophie le processus ne trouble guère l'ossification au delà de 5 à 6 ans; dans le myxœdème et l'achondroplasie, les modifications du squelette persistent jusqu'à la puberté et l'âge adulte.

Discussion. — SOUQUES ne pense pas qu'au point de vue de l'ossification on puisse assimiler les myxœdémateux aux achondroplasiques. Dans l'achondroplasie il y a la sclérose spéciale du cartilage jugal qui semble faire défaut dans le myxœdème. PAUL SAINTON.

2072) **Un cas d'Achondroplasie,** par HOBHOUSE. *British medical Association, Brighton Division,* 12 juin 1907.

Présentation d'une fillette âgée de 5 ans 1/2 dont les bras et les fémurs sont extrêmement courts; la lordose est très accusée. Les os de la main semblent presque ne pas exister et les doigts peuvent être tenus dans des attitudes très singulières. L'enfant est intelligente. THOMA.

2073) **Un cas grave d'Ostéomalacie guéri par les injections d'adrénaline selon la méthode de Bossi,** par DOMINICO TANTURI (de Quarcino). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, nº 81, p. 841, 7 juillet 1907.

Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans ayant eu deux grossesses suivies d'allaitements prolongés. Cette femme présentait le tableau d'une ostéomalacie grave; son corps était très déformé et ses os étaient le siège de douleurs très vives.

Elle fut soumise à divers traitements; elle reçut notamment 32 injections d'un centimètre cube d'huile phosphorée, le tout sans aucun résultat.

Or, cette femme fut à peu près guérie de son ostéomalacie par une demi-douzaine d'injections d'adrénaline au millième (un demi-centimètre cube par injection). F. DELENI.

2074) **Sur 2 cas d'Ostéomalacie,** par R. COSTA. *Società Milanese di Medicina e Biologia,* 15 mai 1907.

Deux cas d'ostéomalacie traités chirurgicalement, l'un par l'ablation des annexes, l'autre par l'opération de Porro.

Pour l'auteur il n'est pas douteux que certains cas d'ostéomalacie sont en relation avec un trouble de la sécrétion ovarienne; mais d'autres cas n'ont rien à voir avec l'ovaire. L'ostéomalacie est un syndrome qui n'est pas nécessairement d'origine ovarienne. F. DELENI.

2075) **Nouvelles recherches et observations sur l'Ostéomalacie humaine,** par ARCANGELI. *R. Accademia medica di Roma,* 28 avril 1907.

L'ostéomalacie serait une maladie infectieuse due à un diplocoque particulier que l'auteur a trouvé 16 fois sur 19 cas d'ostéomalacie.

Le rachitisme serait produit par la même infection. F. DELENI.

2076) **Radius cubitus curvus congénital double,** par VILLEMIN. *Société de Pédiatrie,* 18 juin 1907.

Cas intéressant par sa rareté et par quelques particularités. La partie supérieure du ligament interosseux est ossifiée, l'articulation radiocubitale supérieure est complètement immobile, l'avant-bras est en pronation permanente.

E. F.

2077) **Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique,** par J. Finlay Alexander. *Bartholomew's Hospital Reports,* vol. XLII, p. 41, 1907.

L'auteur retrace la symptomatologie de cette affection et en discute la pathogénie. Il donne trois observations personnelles avec photographies et radiographies. Thoma.

2078) **Un nouveau cas de Brachyphalangie symétrique des deux mains,** par Giuseppe Fiorito Paterno-Castello (de Naples). *La Riforma medica,* an XXIII, n° 25, p. 673-679, 22 juin 1907.

L'anomalie consiste en une diminution de la longueur des doigts par absence complète ou incomplète de la deuxième phalange.

La région du carpe et celle du métacarpe est à peu près normale. La deuxième phalange du médius est très réduite, celle de la seconde phalange de l'annulaire est un peu plus grande, mais à l'index et au petit doigt cette deuxième phalange manque complètement. Au point de vue de cette anomalie les deux mains sont identiques. F. Deleni.

2079) **Spondylose Blennorragique,** par Georges Guillain et Laroche. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* n° 3, p. 77-78, 31 janvier 1907.

Il s'agit d'un cas de spondylose simple et totale chez un homme de 39 ans et qui est due à une injection gonococcique; il y a lieu d'individualiser parmi les ankyloses de la colonne vertébrale le groupe du rhumatisme blennorragique.

Paul Sainton.

2080) **Spondylose Blennorragique,** par Paul Claisse. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 4, p. 99, 7 février 1907.

Deux exemples de spondylose due au rhumatisme blennorrhagique : dans ces deux cas la médication phosphorique qui avait donné à l'auteur un résultat remarquable dans un cas publié antérieurement a été impuissante.

Paul Sainton.

2081) **Un cas d'Acromégalie, double Cataracte et Diabète,** par Vernesco et Zwillinger. *Revista Stüntelor medicale,* n°s 5-6, 1906 (en roumain).

Cas clinique intéressant surtout par la présence de la cataracte que les auteurs mettent avec raison en rapport avec le diabète. La malade urinait 6-8 litres par jour avec 83 gr. de glycose et 5-6 centigr. d'albumine par litre.

C. Parhon.

2082) **Un cas d'Atrophie Osseuse de Sudeck,** par Bienfait. *Journal de Neurologie,* Bruxelles, n° 82, 1907.

L'auteur rapporte le cas d'une personne chez laquelle une brûlure grave de la main avec écrasement partiel des tissus a amené un ensemble de symptômes, parmi lesquels l'atrophie osseuse avec décalcification des métacarpiens de la première phalange et des os du carpe : atrophie osseuse de Sudeck.

Cette atrophie, de caractère spécial, s'observe dans des conditions assez variables : elle peut être d'origine périphérique ou médullaire. L'auteur pense que les cas du genre de celui qu'il rapporte (présentation à la Société et des clichés radiographiques) relèvent d'un réflexe agissant sur les centres trophiques par l'intermédiaire du grand sympathique.

L'auteur ajoute des conseils pratiques pour la démonstration radiographique de cas de ce genre. PAUL MASOIN.

2083) **Contribution à l'étude de la Calcanéodynie en dépendance de l'hypertrophie du « processus tuberis calcanei »**, par JANOSKY. *Médecin russe*, n° 15, p. 512, 1907.

L'auteur cite 9 cas de calcanéodynie, causée par une anomalie anatomique, facilement définie à l'aide des rayons X. SERGE SOUKHANOFF.

2084) **Un Cas de Dysostose Cléido-cranienne** (présentation de malade), par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 5, p. 130-134, 14 février 1907.

Les auteurs rapportent un cas de cette affection isolée par Marie et Sainton chez une enfant de 16 ans; à côté des troubles de l'ossification des clavicules, de la persistance des fontanelles, il y avait des troubles osseux variés: luxation double du radius en arrière et gibbosité de la colonne vertébrale.

Discussion. — HIRTZ rappelle qu'il a présenté en 1903 un cas de cette affection, probablement héréditaire, sans aucun stigmate de syphilis héréditaire, sauf l'apparence ogivale du palais et l'état des dents.

PAUL SAINTON.

2085) **Nouveau cas de Tétanos traité par la cholestérine et guéri**, par M. ALMAGIA. *R. Accademia Medica di Roma*, 26 juin 1907.

Cas d'un jeune homme ayant reçu une balle dans la cuisse et chez qui le tétanos se déclara 14 jours après l'accident.

Le traitement fut commencé 3 jours après le début du tétanos; les injections de cholestérine à 1 °/₀ semblent avoir fait rétrograder les symptômes à partir du troisième jour de leur emploi.

Il est à noter que le malade, en plus du tétanos, était atteint de septicémie qui fut diagnostiquée par les cultures du sang qui montrèrent la présence d'un staphylocoque blanc. F. DELENI.

2086) **Étude clinique et histologique d'un cas de Tétanos céphalique**, par LORTAT-JACOB et PAUL THAON. *XXXVI*^e^ *session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences*, Reims, 1-6 août 1907.

Cas de tétanos céphalique, suraigu, sans paralysie faciale et sans fièvre. Il s'agit d'un homme de 33 ans qui, le 3 mai 1905, se blessa au milieu du front en tombant de bicyclette. Le 5 mai, les premiers symptômes se montrent et le surlendemain le malade entre dans le service de M. le professeur Landouzy. La mort arrive le lendemain 8 mai; le malade avait alors 36° 8, la température ne s'étant jamais élevée au-dessus de 37° 4.

A l'autopsie, pas de modifications macroscopiques. L'examen histologique des centres nerveux et des nerfs sus-orbitaires (territoire d'inoculation) apporte une contribution à l'étude de la progression des poisons tétaniques le long des nerfs et des lésions spinales, bulbaires et cérébrales au cours de cette maladie.

E. F.

2087) **Un cas de tétanos mortel consécutif à une écorchure insignifiante de la face**, par DUPRAZ (de Genève). *Soc. de Chirurgie*, 24 juillet 1907.

Il s'agit d'un homme qui, en tombant dans un escalier, s'était fait deux ou

trois écorchures insignifiantes à la face, blessures d'ailleurs aussitôt nettoyées et rapidement cicatrisées; 10 jours après fit un tétanos à marche rapide contre lequel tous les traitements restèrent impuissants.

M. Dupraz oppose ce cas à celui d'un homme qu'il avait eu l'occasion de traiter quelques jours auparavant et qui, malgré une plaie formidable de la face, faite avec une bêche venant de servir dans un champ d'équarrissage, ne fit pas de tétanos.

C'est là une nouvelle preuve que le danger de l'éclosion du tétanos chez les blessés n'est nullement en rapport direct avec l'importance matérielle de la plaie et que cette redoutable complication succède souvent à une petite plaie rapidement cicatrisée.

M. Routier a observé un cas de tétanos survenu à la suite d'une simple piqûre d'aiguille au doigt. Il guérit d'ailleurs au bout d'une quarantaine de jours par le traitement classique. E. F.

2088) **Injections préventives. Tétanos. Guérison,** par Sénéchal. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 75, 2 juillet 1907.

Il s'agit d'un ouvrier ayant subi une fracture compliquée du poignet avec écrasement du carpe. On régularisa la blessure et on fit une injection de sérum tétanique 7 ou 8 heures après l'accident.

Néanmoins 10 jours après le tétanos se déclara. On intervint alors de nouveau sur la région métacarpienne tuméfiée et contenant du pus, et on pratiqua une injection intra-rachidienne de sérum anti-tétanique. Le lendemain, l'amélioration étant nulle on pratiqua l'amputation du bras; on refit une injection sous-cutanée de sérum et on continua la médication chloralique. A partir de ce moment l'amélioration commença à se dessiner et la guérison fut enfin obtenue.

L'auteur ne veut rien conclure de ce cas complexe; mais il croit cependant que l'injection préventive de sérum anti-tétanique a modéré l'activité des symptômes.

Au point de vue du traitement il est certain que si les injections intra-rachidiennes et sous-cutanées de sérum n'amènent pas la guérison, ces injections sont du moins d'une innocuité absolue. E. Feindel.

2089) **Alcool et Alcoolisme,** par A. Joffroy. *Revue scientifique*, t. VIII, n° 2, p. 33, 13 juillet 1907.

Dans cette leçon le professeur Joffroy s'attache à montrer combien l'alcool est un poison redoutable. C'est que l'alcoolisme n'atteint pas seulement l'individu ; ses effets se continuent dans la descendance; on ne peut pas être impunément fils d'un alcoolique.

L'alcoolisme commence chez le père, frappe la descendance, et le plus souvent son action se continue jusqu'à ce qu'en quelques générations il ait détruit la famille. Mais avant d'atteindre ce résultat les alcooliques et les descendants d'alcooliques ont, suivant les circonstances, versé dans la maladie, dans la folie ou le crime, remplissant les hôpitaux, les asiles d'aliénés et les prisons.

E. Feindel.

2090). **Du Phénomène de Quinquaud et de sa fréquence chez les Abstinents, dans l'Alcoolisme, dans l'Hystérie, dans le Tabes et dans d'autres maladies nerveuses,** par Minor. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison I, p. 27, 1907.

Le phénomène de *Quinquaud* n'est ni spécifique, ni pathognomonique de

l'alcoolisme; il se rencontre très souvent et très net chez des personnes qui boivent modérément ou ne boivent pas du tout. Il se rencontre quelquefois dans la maladie de *Basedow*, dans la paralysie agitante, dans l'arthrite déformante, dans d'autres arthrites et dans certains stades d'hémiplégies récentes; ce symptôme ne s'observe jamais dans les hémiplégies anciennes avec contractures, ni dans d'autres contractures musculaires de même origine, dans la paralysie du nerf radial. Le phénomène de *Quinquaud* se rencontre très souvent et, plus souvent que dans d'autres affections, dans le tabes. Très souvent on l'observe aussi dans l'hystérie, ensuite dans l'alcoolisme. Le tremblement temporaire chez les alcooliques russes se rencontre plus souvent que le phénomène de *Quinquaud;* mais le tremblement continu est plus rare chez ces alcooliques que le phénomène de *Quinquaud*. Quoique ce phénomène se rencontre, en général, souvent, on ne peut pas l'envisager comme un phénomène physiologique; c'est un réactif très fin de la fatigue neuro-musculaire, c'est un phénomène très fin de divers états hypotoniques, un « phénomène hypotonique ». Quels sont les muscles qui produisent le phénomène *Quinquaud,* cela reste jusqu'à présent inconnu. SERGE SOUKHANOFF.

2091) **Sur les symptômes nerveux associés à la Glycosurie**, par J. TAYLOR. *The Practitioner*, juillet 1907.

La névralgie et la névrite se rencontrent fréquemment dans le diabète. La névrite des nerfs vaso-moteurs peut être la cause de la gangrène diabétique.

On trouve aussi quelquefois des lésions de la moelle épinière chez les tabétiques qui offrent quelques symptômes de tabes.

Il existe une surdité particulière des diabétiques avec bourdonnements et vertiges; il y a aussi quelquefois des lésions du nerf optique.

Le symptôme psychique le plus ordinaire est la dépression, la mélancolie.

Le coma diabétique apparaît quand le cerveau est irrigué par du sang toxique.

THOMA.

2092) **Sur l'état du Corps Thyroïde chez les enfants atteints d'Ichtyose congénitale**, par HALLOPEAU et BOUDET. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, Bull.*, p. 99, 8 avril 1907.

Chez un enfant atteint d'ichtyose, les auteurs ont constaté que le corps thyroïde était très peu développé; mais il est petit également chez les enfants normaux du même âge; il n'est donc pas établi que la thyroïdie soit la cause prochaine de cette dermatose. FEINDEL.

2093) **Le Goitre chez le Nouveau-né**, par PLAUCHU et RICHARD. *Gazette des Hôpitaux*, 9 mars 1907.

Revue générale; le goitre du nouveau-né, tumeur peu volumineuse et peu apparente, demande à être cherchée; elle peut entraîner la mort rapide après la naissance.

Les auteurs insistent sur l'étiologie de ces goitres : l'hérédité est constante.

E. F.

2094) **Un cas de Maladie de Basedow héréditaire accompagnée de Scoliose héréditaire**, par LOUIS DUBREUIL-CHAMBARDEL (de Tours). *Province médicale*, an XX, n° 21, 25 mai 1907.

Il s'agit d'une femme de 28 ans venue consulter pour des troubles digestifs

vagues, mais qui présente au complet tous les signes de la maladie de Basedow et de plus, une scoliose dorsale. Or, cette femme a deux enfants vivants, deux filles, toutes deux atteintes de goitre exophtalmique, et qui toutes deux présentent en outre, comme leur mère, une scoliose dorsale droite.

La grand'mère aussi, âgée de 68 ans, agitée et nerveuse, est atteinte de goitre exophtalmique.

Cette famille est un exemple typique d'hérédité directe et homologue de la maladie de Basedow, et cette affection s'y transmet pendant trois générations successives.

En même temps que le goitre exophtalmique on voit dans cette famille une scoliose également héréditaire qui, chez les deux enfants tout au moins, s'est manifestée peu de temps après la naissance. Cette coïncidence d'une scoliose héréditaire et le goitre exophtalmique également héréditaire dans la même famille et chez les mêmes sujets est un fait d'une grande rareté.

E. FEINDEL.

2095) **Contribution à l'étiologie et à la symptomatologie du Goitre Exophtalmique,** par ARTURO MORSELLI (de Gênes). *Ricerche et Studi di Psichiatria, Nevrologia, Antropologia et Filosofia,* dedicati al prof. ENRICO MORSELLI, 1906.

Ces deux cas sont intéressants par leur étiologie commune : ils se sont développés chez deux femmes au moment de la ménaupose.

En outre ils ont été accompagnés de troubles mentaux assez importants pour avoir nécessité l'internement des malades. Les symptômes mentaux étaient du groupe des idées paranoïdes à contenu surtout érotique, mais avec dépression chez une malade et excitation chez l'autre ; l'évolution du délire fut celle que l'on suit chez les dégénérés, et en effet l'anamnèse fit découvrir chez les deux malades des tares héréditaires.

L'auteur complète sa communication par des considérations sur l'influence de l'ovaire et de la thyroïde.

F. DELENI.

2096) **La glande Thyroïde chez les Enfants des Écoles de Rome et des Pays à endémie Crétino-goitreuse,** par U. CERLETTI et G. PERUSINI (de Rome). *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei,* 19 août et 2 septembre 1906.

Etude comparative d'où il résulte que les enfants des écoles de Rome ne présentent une altération du corps thyroïde que dans une proportion infime de cas. Au contraire, dans les pays à goitre on relève l'altération du corps thyroïde chez 50 à 80 0/0 des enfants, et cette altération constitue un véritable péril social.

F. DELENI.

2097) **Sur les relations présumées qui existeraient entre la Splénomégalie et la Thyroïdomégalie,** par JULIO DELLI PONTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 69, p. 723, 9 juin 1907.

D'après l'auteur il n'existe aucune solidarité fonctionnelle entre la rate et la thyroïde. L'hypertrophie simultanée des deux organes n'est que la conséquence des localisations multiples de processus morbides identiques. Les troubles dus aux altérations de la rate ne sont pas comparables à ceux qui sont la conséquence des lésions du corps thyroïdien.

F. DELENI.

2098) **Formes incomplètes du Goitre Exophtalmique dans leurs relations avec les maladies gastro-intestinales**, par JOHN P. SAWYER (Cleveland, Ohio). *New-York med. Journ.*, n° 1493, p. 68, 13 juillet 1907.

On connaît la fréquence des troubles digestifs chez les basedowiens; il était intéressant de voir si les malades du tube digestif avaient des phénomènes de Basedow.

A cet effet, l'auteur a examiné avec beaucoup de soin les malades atteints des troubles digestifs qui se présentaient à lui; il a reconnu que dans un très grand nombre de cas, environ la moitié, ces malades présentaient à l'état atténué un ou plusieurs éléments de la tétrade du goitre exophtalmique. THOMA.

2099) **L'Ammoniaque dans l'Urine du chien Thyroïdectomisé**, par C. CORONEDI et R. LUZZATTO. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 2, p. 286-288, 31 juillet 1907.

Après l'extirpation complète de l'appareil thyroparathyroïdien on constate chez le chien l'apparition d'une réaction alcaline de l'urine. L'alcalinité ordinairement bien marquée devient parfois très accentuée et l'inversion de la réaction, qui ne cesse mêmepas à la suite de la diète carnée exclusive, doit être attribuée à la présence d'ammoniaque.

Elle s'observe dans l'urine à peine émise ou dans l'urine extraite par le cathétérisme. F. DELENI.

2100) **Le Foie du chien après l'ablation complète de l'appareil Thyroparathyroïdien**, par F. DELITALA. *Lo Sperimentale*, vol. LXI, fasc. 4, p. 436-448, 1907.

Après l'ablation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien il se produit dans le foie des animaux opérés des lésions de différente nature; mais il n'y a pas de rapport constant entre les lésions du foie et le syndrome thyro-parathyréoprive, et au cas où le syndrome clinique a été très grave peuvent correspondre des foies peu ou pas altérés.

Ces faits tendent à montrer le peu d'importance des lésions hépatiques dans le syndrome thyro-parathyréoprive. Par contre, le rein est toujours altéré et il est constamment altéré proportionnellement à la gravité qu'a présenté le syndrome. F. DELENI.

2101) **Recherches sur les échanges matériels dans la Maladie de Flajani-Basedow**, par F. SCORDO et G. FRANCHINI (de Florence). *Il Policlinico*, vol. XIV-M, fasc. 7, p. 285-312, juillet 1907.

Nombreuses recherches d'ordre chimique qui font ressortir les relations de la maladie de Basedow avec l'altération de la fonction thyroïdienne; les résultats obtenus par l'auteur opposent diamétralement la maladie de Basedow au myxœdème. F. DELENI.

2102) **Goitre Exophtalmique dans ses rapports avec l'Obstétrique et la Gynécologie**, par HALLIDAY CROOM. *Edinburg medical Journal*, vol. XXI, n° 5, p. 393-403, mai 1907.

L'auteur donne des cas bien probants démontrant que la grossesse n'exerce pas une influence aussi mauvaise qu'on le dit sur la maladie de Basedow. D'après lui, il n'y a pas lieu d'empêcher de se marier une jeune fille atteinte du goitre exophtalmique; il n'y a pas lieu de redouter une grossesse pour une

femme mariée atteinte de maladie de Basedow. Enfin, lorsque la grossesse existe, il n'y a lieu de l'interrompre que dans les cas très avancés. Quelques auteurs estiment que les fils des basedowiennes deviendront des névropathes; ceci est possible, mais pas fatal. THOMA.

2103) **Les petits signes de l'Insuffisance Thyroïdienne**, par LÉOPOLD-LÉVY et HENRI DE ROTHSCHILD. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 74, 29 juillet 1907.

Ce travail résume les notions principales que les auteurs ont ajoutées à la liste des symptômes de l'hypothyroïdie dans une étude qu'ils produisent depuis plusieurs années déjà. Il suffira de rappeler que les *petits signes* de l'insuffisance thyroïdienne sont : les œdèmes transitoires, les troubles de calorification, la constipation, la fatigue, l'anorexie, la céphalée, les douleurs musculaires et articulaires, la somnolence, l'obésité, l'ariération physique et mentale, la sénilité précoce.

Les *petits accidents* de l'insuffisance thyroïdienne sont : les auto-infections et les auto-intoxications périodiques, les vomissements, les vertiges, l'urticaire, les troubles menstruels, le nervosisme, la tendance hémorragique, les poussées aiguës de rhumatisme articulaire chronique. E. FEINDEL.

NÉVROSES

2104) **Mérycisme ou Rumination chez l'homme**, par J. GRANT MILLAR (de Pondoland). *British medical Journal*, n° 2418, p. 1053, 4 mai 1907.

Considérations générales et analyse d'un cas où la sélection opérée par l'estomac est très curieuse. THOMA.

2105) **Les Psycho-névroses méconnues. Pseudo-appendicite et Pseudo-dyspepsies**, par PAUL-ÉMILE LÉVY. *Journal des Praticiens*, an XXVIII, n° 15, p. 225, 13 avril 1907.

L'observation de l'auteur est de celles qui démontrent bien qu'il n'y a pas de thérapeutique seulement physique ni de thérapeutique seulement psychique; toujours la médecine doit être *totale*.

Le malade était traité de longue date par les moyens les plus divers; néanmoins ses troubles allaient plutôt en s'aggravant. Or cet homme a pu guérir d'une façon extrêmement rapide par une thérapeutique fonctionnelle d'ensemble non pas purement psychique, mais groupée autour du point de vue psychique.

E. FEINDEL.

2106) **Les Tics aérophagiques en pathologie comparée**, par CHOMEL. *Thèse de Nancy*, 1906-07.

Étude du tic aérophagique chez l'homme et chez le cheval; de ses variétés, de son mécanisme, de ses causes et de son traitement. Chez le cheval comme chez l'homme, il s'agit de troubles moteur, psychique et d'un stigmate de dégénérescence. G. E.

2107) **Rumination chez l'homme**, par A. C. L. LA FRENAIS (Guyane). *British medical Journal*, n° 2425, p. 1480, 22 juin 1907.

Intéressante observation d'un homme qui rumine sans aucune peine et à

volonté. Chez ce sujet la rumination, comme dit l'auteur, est tout simplement le contraire de l'acte d'avaler; si le sujet perçoit dans son estomac un aliment qui tarde à être digéré, il contracte légèrement ses muscles abdominaux et le chasse dans son œsophage, et de là l'aliment continue automatiquement son ascension. THOMA.

2108) **Un cas de Chorée chronique**, par STELLETZKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, n° 6, p. 1171, 1906.

Malade de 51 ans, dément; les troubles des mouvements sont rapportés par l'auteur à la chorée chronique de *Huntington*. SERGE SOUKHANOFF.

2109) **Sur l'étiologie de la Chorée de Huntington**, par DONATO DE CHIARA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 63, p. 567, 26 mai 1907.

Il s'agit d'une femme de 65 ans, d'une famille où la chorée de Huntington est inconnue; mais la mère de la malade était épileptique. Chez cette femme, la chorée de Huntington se développa à la suite de violents chagrins.

L'auteur insiste sur l'influence pathogénique que peuvent acquérir les traumatismes psychiques sur les sujets prédisposés par leur hérédité ou par leur faiblesse nerveuse acquise. F. DELENI.

2110) **Un symptôme peu commun de Chorée**, par GEORGES PRICE (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1482, p. 789, 27 avril 1907.

Dans les trois cas rapportés par l'auteur les malades présentaient une sécrétion excessive de salive et ils bavaient abondamment.

Il est à remarquer que dans ces trois cas les malades avaient eu une attaque antérieure de chorée, que tous les trois cas étaient graves, et que deux d'entre eux avaient des lésions mitrales. L'auteur croit que le symptôme considéré a une origine purement mécanique. THOMA.

2111) **Chorée infantile et Tics, leurs symptômes et leur traitement**, par HUBERT RICHARDSON (de Baltimore). *New-York medical Journal*, n° 1482, p. 787, 27 avril 1907.

L'auteur considère la chorée infantile comme une manifestation de nature rhumatismale; le traitement qu'il préconise est la médication ferrugineuse et arséniée renforcée par une hygiène attentive.

Le traitement des tics est très différent. Le tic est une manifestation qui s'observe chez des enfants dont le développement s'effectue incomplètement; c'est très souvent une tétanie qui peut être améliorée par de la substance thyroïde à petites doses. Le tic infantile est pour l'auteur un symptôme de l'insuffisance thyroïdienne, justiciable par conséquent de la médication spécifique.

THOMA.

2112) **Chorée maniaque**, par W. MUSSELLWHITE. *British medical Journal*, n° 2422, p. 1302, 1er juin 1907.

Il s'agit d'une jeune femme qui au cours de sa première grossesse présenta des symptômes de chorée qui furent améliorés par la médication arsenicale.

Le traitement ayant été suspendu elle présenta à l'improviste une excitation maniaque très alarmante, qui s'atténua cependant et disparut après une fausse couche au 7e mois.

Cette femme put être suivie et elle eut dans la suite deux autres grossesses sans retour de la chorée. THOMA.

2113) **Chorée chronique progressive. Étude clinique et anatomo-pathologique**, par Rodolfo Bonfigli (de Rome). *Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 2, p. 63-74, 1907.

L'observation clinique est typique; toutefois, les troubles mentaux étaient légers, alors que les symptômes somatiques étaient très graves. L'étude histologique démontra des altérations cellulaires prédominant dans la zone motrice de l'écorce.

D'après l'auteur on doit entendre que la chorée chronique est héréditaire dans le sens de l'hérédité de la tuberculose. Il est possible que les éléments nerveux soient congénitalement moins résistants, mais l'intervention des infections est absolument nécessaire. Thoma.

2114) **Remarques sur la Chorée maniaque**, par J. Magee Finny. *British medical Journal*, n° 2417, p. 976, 27 avril 1907.

Le délire et les hallucinations sont assez fréquents dans la chorée grave. Mais rarement les troubles psychiques atteignent une intensité assez forte pour que l'on puisse dire qu'on est en présence du tableau de la manie. Toutefois, les cas de chorée maniaque existent, et l'auteur donne une intéressante observation d'un fait de ce genre, concernant une jeune fille de 17 ans, qui venait d'être atteinte d'un rhumatisme.

Les douleurs rhumatismales des jambes duraient depuis une quinzaine de jours lorsque la chorée survint; le pouls fut d'abord assez calme et régulier, la température resta normale jusqu'à la veille de la mort.

Quant aux mouvements choréiques, ils devinrent bientôt si violents que l'on fut obligé de mettre des infirmières en permanence des deux côtés du lit de la malade pour empêcher celle-ci de se jeter à terre et de se blesser.

Les symptômes physiques étaient ceux d'une excitation maniaque extrêmement violente. Mais il y a lieu d'insister sur ce détail que, pendant les courts instants de la visite médicale, deux ou trois fois par jour la malade récupérait un peu de son intelligence et devenait plus calme, si bien qu'elle arrivait à parler un peu et à faire des réponses précises.

L'autopsie de ce cas n'ajoute à l'observation clinique que des résultats négatifs.

L'auteur complète son article en mettant au point la question de la chorée maniaque. Thoma.

2115) **Étude physiologique d'un cas de Migraine**, par Shepherd Ivory Franz. *American Journal of Physiology*, vol. XIX, n° 1, 1er juin 1907.

Ce cas est intéressant par l'étude complète de la nutrition et des phénomènes de relation (sensibilité, etc.) propres à la malade.

Il l'est aussi par ce détail que la migraine s'est trouvée très améliorée deux fois, d'abord au cours d'une grossesse, ensuite, pendant une période de médication thyroïdienne. Thoma.

2116) **De l'Épilepsie de Brown-Séquard chez les cobayes**, par Spirtoff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, nos 8 et 10, 1906.

L'auteur, se basant sur ses expériences personnelles, vient à la conclusion que l'épilepsie de *Brown-Séquard* n'est pas identique avec l'épilepsie humaine; il est possible de comparer seulement à un certain degré l'épilepsie de l'homme avec l'épilepsie de *Brown-Séquard*. Serge Soukhanoff.

2117) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie partielle continue**, par Khorochko. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 28 avril 1906.

Il existe un grand groupe clinique, dont la première description a été donnée par le professeur *Kojewnikoff* sous le nom d'*épilepsia partialis continua* et qui se caractérise par deux phénomènes connexes : *a*) par une hyperkinèse à caractère variable; *b*) par des accès épileptiformes se développant d'après le type jacksonien. La supposition que la localisation du processus morbide dans l'*épilepsia partialis continua*, paraît être l'écorce cérébrale, dans la région de la zone motrice motrice ou de la zone avoisinante, doit être envisagée comme douteuse, puisqu'elle n'a pas été prouvée par les données anatomiques; quant aux données cliniques, elles contredisent cette supposition. Il y a des données factices, il est vrai, insuffisantes encore, indiquant qu'il faut chercher la localisation du processus morbide dans la forme clinique de *Kojewnikoff* dans la région du tronc cérébral et des ganglions basilaires. Concernant l'essentiel du processus, on ne peut encore dire rien de défini. L'auteur propose de nommer la forme clinique qui l'intéresse actuellement la *polyclonia épileptoïde continua* ou simplement la maladie de *Kojewnikoff*, mais pas l'*épilepsia partialis continua*.

Serge Soukhanoff.

2118) **Les phénomènes psychiques de la Migraine et les rapports de la migraine avec l'Épilepsie**, par Vasco Forni (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 220-241, 30 avril 1907.

Les troubles psychiques de la migraine sont ordinairement légers. Ils accompagnent ordinairement les douleurs, et leur plus grande intensité coïncide le plus souvent avec la plus grande intensité de la douleur; mais le fait n'est pas absolument constant, car les troubles psychiques peuvent apparaître un jour ou deux avant l'attaque de migraine, ou ne se manifester que lorsque la douleur a disparu. Les troubles psychiques de la migraine ne sont donc pas sous la dépendance de la douleur.

Quant à leur forme, ils peuvent affecter tous les champs de l'activité psychique mais les phénomènes psycho-sensoriels prédominent de beaucoup, notamment du côté de la vue et de l'ouïe. Lorsqu'on observe un grand nombre de cas il est possible de suivre toute une série de gradations qui va des hallucinations élémentaires jusqu'aux hallucinations figurées les plus complexes.

Dans les observations données par l'auteur on pouvait exclure d'une façon absolue l'hystérie, l'épilepsie, etc., si bien que les hallucinations devaient être mises exclusivement en relation avec la migraine. Le caractère spécial de ces hallucinations migraineuses est de n'exercer aucune influence appréciable sur la conduite du malade.

En ce qui regarde les rapports de l'hémicranie et de l'épilepsie, il est bien certain que ces maladies sont tout à fait différentes l'une de l'autre; mais il existe des hémicranies symptomatiques que l'on rencontre dans le tabes, dans la paralysie générale, dans les lésions en foyer du cerveau; il semble que ces migraines symptomatiques ne sont pas excessivement rares chez les épileptiques.

F. Deleni.

2119) **Les éliminations urinaires dans la Migraine** (Sul ricambio urinario nelle emicranie), par Mario Augusto Bioglio (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 49-67, 30 avril 1907.

Les échanges azotés subissent un léger retard pendant les périodes interval-

aires des accès de migraine; les valeurs des chlorures, de l'acide sulfurique otal et des phosphates terreux sont inférieures à la normale, et l'acide phosphorique total est éliminé en quantité normale. Pendant l'attaque les échanges azotés s'accélèrent toujours, alors que tous les autres éléments de l'urine oscillent diversement ou ne varient pas. Ceci doit être opposé à ce qui se passe dans l'épilepsie où l'on constate l'augmentation de l'élimination de l'acide phosphorique total et de l'acide sulfurique. Il y a une notable différence entre les échanges de l'épileptique et ceux de l'hémicranique tant dans la période intercurrente entre les attaques que pendant les attaques. F. DELENI.

2120) **Un cas d'Épilepsie Jacksonienne traité par l'opération** (Ein operativ behandelter Fall von Jacksonscher Epilepsie), par AUERBACH et GROSSMANN (Frankfort-sur-Mein). *Münchner medizinische Wochenschrift,* n° 10, p. 466, mars 1907.

Il s'agit d'un garçon de 7 ans 1/2, qui a des crises d'épilepsie depuis l'âge de 3 ans 3/4 (8 jours après la scarlatine, première crise). Le malade a une paralysie gauche, membres et face, il tourne à gauche. L'opération ne révèle rien de particulier, si ce n'est que le liquide céphalo-rachidien s'écoule en grande abondance. Trois quarts d'année après l'opération, le malade n'a plus ni paralysies, ni crises ou absences. Selon ces auteurs, il faut intervenir le plus tôt possible après l'apparition des crises, avant que la substance cérébrale ait subi des modifications irréparables. Pour l'épilepsie essentielle, ces points sont aussi à prendre en considération, surtout dans les cas où il y aura des paralysies unilatérales, lorsque l'anamnèse révèle un traumatisme important de la tête, ou une limitation des crises à un côté du corps, même tempo-rairement. Auerbach et Grossmann concluent : les frontières entre les deux épilepsies vont tombant de plus en plus; et, bien que l'on soit sur un sol mouvant, l'anatomie du cerveau et la neurologie arriveront petit à petit à arracher quelques victimes à ce fléau de l'humanité. CH. LADAME.

2121) **Accès Épileptiques, accès procursifs et troubles psychiques intermittents consécutifs à un Traumatisme cranien,** par L. MARCHAND (de Blois). *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 3, p. 115-120, mars 1907.

Il existe la plus grande analogie entre les lésions que l'on rencontre dans l'épilepsie désignée sous le nom d'idiopathique, et celles que l'on observe dans les cas d'épilepsie traumatique. C'est généralement la méningite chronique ou plutôt la méningo-corticalite chronique qui est la cause anatomique des accidents convulsifs.

Si la même lésion cérébrale se rencontre dans l'épilepsie idiopathique et l'épilepsie traumatique, on doit rencontrer dans les deux cas, en plus des accidents convulsifs ordinaires, les autres formes d'accès qui constituent l'épilepsie larvée.

L'observation de l'auteur montre qu'il en est réellement ainsi : chez le même sujet, à la suite d'un traumatisme cranien, sont apparues successivement l'épilepsie convulsive, l'épilepsie procursive, l'épilepsie psychique, et ces trois formes ont été influencées favorablement par le traitement bromuré.

La dernière forme se manifestait chez le sujet par des troubles mentaux survenant périodiquement, apparaissant et disparaissant brusquement, revêtant la même forme à chaque accès, celui-ci étant suivi d'amnésie.

Donc, de même qu'il existe une épilepsie convulsive traumatique, de même il

existe une épilepsie larvée traumatique. Chaque jour, l'épilepsie idiopathique perd de son terrain ; or, quand il s'agit d'épilepsie convulsive traumatique, personne n'hésite à considérer cette épilepsie comme symptomatique d'une lésion cérébrale; il doit en être de même de l'épilepsie larvée traumatique.

FEINDEL.

2122) **Automatisme Ambulatoire, observations cliniques,** par PAUL COURBON. *Annales médico-psychologiques,* an LXV, n° 1, p. 22-48. janvier-février 1907.

L'auteur rapporte l'histoire clinique de 5 malades qui présentent les mêmes symptômes d'automatisme ambulatoire relevant chacun d'une cause différente.

Les fugues du premier malade sont un type particulier de la fugue hystérique; elles se distinguent par la conservation du souvenir qui leur survit.

C'est une autre forme de l'automatisme ambulatoire hystérique, le somnambulisme, que présente le second malade. Les promenades ne commencent jamais que la nuit après qu'il s'est endormi, et elles se terminent au moment habituel de son réveil. Le sujet endormi se lève, s'habille, parcourt des kilomètres, se comporte comme à l'état de veille. Au réveil, l'amnésie est complète.

La troisième observation concerne des fugues alcooliques. Ce n'est plus une impulsion primitive, c'est une réaction secondaire à un trouble intellectuel passager. Les hallucinations terrifiantes de l'alcoolisme provoquent la fuite; la fugue n'est qu'un effet logique.

Le quatrième cas se rapporte à un dément précoce. Ses fugues ne résultent pas d'un trouble épisodique de l'intelligence. Pendant leur durée l'état mental du malade reste ce qu'il était auparavant; la confusion où il se trouve habituellement ne subit aucune modification à leur occasion. Ces fugues portent l'empreinte de la démence, mais elles ne sont pas plus démentielles que les autres actes accomplis avant, pendant ou après elles. — C'est un trouble survenu dans la sphère motrice et non dans le domaine psychique qui commande ces fugues; elles sont autant de paroxysmes moteurs qui ne sauraient être mieux comparés qu'aux ictus dont on connaît la fréquence au début et pendant le cours de la démence précoce.

La cinquième observation montre que la démence précoce n'est pas l'unique cause des fugues, de la désertion des soldats. La débilité mentale simple doit être souvent invoquée. On ne peut rattacher à la démence précoce que les cas d'automatisme ambulatoire qui s'accompagnent d'autres symptômes démentielles et qui sont suivis d'un affaiblissement psychique progressif.

E. FEINDEL.

2123) **Éclampsie expérimentale et éclampsie spontanée des animaux,** par ALDO MASSAGLIA et GIUSEPPE SPARAPANI (de Modène). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVIII, n° 69, p. 721, 9 juin 1907.

Observations et expériences démontrant que chez les chiennes le tableau clinique de l'éclampsie expérimentale est identique à celui de l'éclampsie spontanée.

Il est logique d'en conclure qu'au même tableau clinique correspond la même altération anatomo-pathologique, c'est-à-dire l'insuffisance parathyroïdienne.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

2124) **Vagabondage des mineurs, nature du délit, mesures de préservation,** par VICTOR PARANT. *VIIe Congrès national du Patronage des Libérés,* Toulouse, 22-25 mai 1907.

M. Parant expose, avec des exemples à l'appui, ce qu'est le vagabondage et ce que sont les fugues dans la débilité mentale, l'hystérie, l'épilepsie, la névrose d'obsession et la démence précoce. Sa discussion montre la variété des circonstances où l'aliénation mentale conduit au vagabondage.

Les mineurs vagabonds par aliénation mentale ont droit à l'attention de tous ceux qui ont à s'occuper du vagabondage des mineurs. Le diagnostic de leur état repose sur des données scientifiques bien établies. Il faut en faire la sélection d'entre les autres jeunes vagabonds pour leur éviter un contact qui serait une fausse manœuvre, pour les traiter médicalement et les guérir en malades qui n'ont besoin d'aucun autre traitement, pour prendre aussi les mesures qui les soumettront à une surveillance dépassant de beaucoup leur majorité et éviter des délits et même des crimes qu'ils commettraient avec une entière irresponsabilité.

E. FEINDEL.

2125) **Dégénérescence mentale et Maladie de Basedow,** par G. DROMARD et J. LEVASSORT. *Archives générales de Neurologie,* n° 121, p. 26, janvier 1906.

Chez les basedowiens apparaissent souvent des troubles mentaux qui sont considérés comme des accidents d'intoxication par les uns, comme des accidents dus à une névrose ou à une psychose concomitante. Dans l'observation citée par les auteurs les troubles mentaux ont apparu les premiers et ce n'est qu'après que le goitre exophtalmique a apparu. Les deux syndromes pour l'auteur sont sous l'influence d'une dégénérescence mentale, origine des deux processus morbides.

PAUL SAINTON.

2126) **Encore la question de la Simulation de la Folie,** par N. STOENESCO. *Arch. gén. de méd.,* n°s 1 *bis* et 2, p. 116 et 180 (3 obs., 7 fig., bibliographie), 1906.

La simulation de la folie ne se voit guère que chez les prévenus. Les formes morbides le plus souvent rencontrées sont : la manie aiguë, la démence, la mélancolie avec stupeur, les folies partielles, l'hystérie et l'épilepsie.

OBSERVATION I. — État confusionnel avec prédominance d'idées mystiques ; amnésie partielle puis mutisme (après homicide volontaire).

OBSERVATION II. — Épilepsie simulée : attaques convulsives et délire confusionnel. Durée de la simulation, 9 mois (faux de papiers timbrés).

OBSERVATION III. — Simulation d'un état mélancolique avec stupeur (après escroquerie).

Le but de tous les simulateurs est d'échapper à la condamnation.

P. LONDE.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

2127) **Note clinique sur la Paralysie Générale Tuberculeuse,** par Tatusesco. *Revista Stüntelor medicale*, p. 244, 1906 (en roumain).

Observation clinique d'un cas de paralysie générale chez un tuberculeux. Il semble que la syphilis n'existe pas dans les antécédents. Les pupilles ne présentent rien d'anormal.

Pourtant, faute d'examen anatomique, il ne semble pas que le diagnostic de paralysie générale tuberculeuse puisse être admis sans réserves.

C. Parhon.

2128) **Causes et pathogénie de la Démence primitive Juvénile,** par S. Soukhanoff. *Médecin pratique*, n° 41, 1906.

La démence primitive juvénile est l'expression de l'inclination congénitale des éléments nerveux corticaux supérieurs à la désagrégation prématurée et au périssement prématuré.

Serge Soukhanoff.

2129) **Mal Perforant et Paralysie Générale,** par Marie (de Villejuif) et Madeleine Pelletier. *Archives de Neurologie*, n° 122, p. 112-120, février 1906.

Observations de 3 paralytiques généraux qui présentaient au niveau de la plante du pied des maux perforants symétriques. Ces maux perforants ont précédé la paralysie générale, leur amélioration a été suivie dans 2 cas d'un état de rémission des signes physiques et mentaux; dans un autre, l'aggravation finale prémonitoire de la mort a coïncidé avec la reprise du processus ulcératif perforant. Il est logique de rapprocher ces maux perforants des escarres des paralytiques; d'ailleurs chez les paralytiques généraux les plaies ont une tendance à la suppuration; certains ont essayé de traiter la P. G. en provoquant la suppuration ou des abcès de fixation. Les résultats de cette thérapeutique sont loin d'être encourageants.

Paul Sainton.

2130) **Nouvelle contribution à l'étude de la Paralysie Générale et son diagnostic différentiel** (Weiterer Beitrag zur differentialdiagnose der Dementia paralytica), par A. Westphal (clinique psychiatrique de l'Université de Bonn). *Medizinische Klinik*, n°s 4 et 5, janvier et février 1907.

L'auteur expose, sous forme de leçons, quelques cas de troubles mentaux avec symptômes corporels marqués (paralysies ou troubles des réflexes) où le diagnostic est rendu très difficile et même incertain. Westphal montre comment il faut arriver dans ces cas à exclure la paralysie générale. Souvent l'anamnèse approfondie et l'observation prolongée du malade sont les seuls éléments qui peuvent conduire à un diagnostic exact, partant à une thérapeutique efficace.

Ch. Ladame.

2131) **Catatonie, Hébéphrénie et Démence paranoïde,** par S. Soukhanoff. *Revue médicale sibérienne*, n°s 8 et 9, 1906.

En considérant la catatonie, l'hébéphrénie et la démence paranoïde, comme

des formes de démence précoce, l'auteur attire l'attention, en outre, sur l'existence des cas rares du syndrome catatonique aigu, se terminant heureusement et sur l'existence de la héboïdophrénie, où l'affection finit aussi par la convalescence. SERGE SOUKHANOFF.

2132) **Contribution à l'étude du diagnostic de la Démence Précoce,** par OBRAZTSOFF. *Médecin russe*, n° 12, p. 404, 1907.

L'auteur attire l'attention sur les particularités d'écriture dans la démence précoce et sur l'importance de l'analyse de l'écriture au point de vue diagnostique. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

2133) **Un cas de Délire Chloralique,** par MITCHELL. *Boston Society of Psychiatry and Neurology*, 15 novembre 1906.

Ce cas concerne un homme de 62 ans qui depuis 16 ans prend chaque soir une dose considérable de chloral. L'auteur insiste sur la ressemblance du délire chloralique avec le délire alcoolique; il décrit les hallucinations, les troubles physiques et mentaux, la désorientation du malade. THOMA.

3134) **Contribution à l'étude de la Morphinophagie,** par MINÉEFF. *Psychiatrie contemporaine* (en russe), p. 72-73, avril 1907.

L'auteur décrit un cas intéressant de morphinophagie, qui a été précédé par des symptômes de *ulcus rotundum;* les phénomènes de cette dernière affection cessaient pendant la période de la morphinophagie.

SERGE SOUKHANOFF.

2135) **Contribution à l'étude des Psychoses dues à l'abstinence brusque de la Morphine** (Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumabstinenz; Zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Amentia), par F. CHOTZEN (Breslau). *Allgemeine Zeitsch. für Psychiatrie*, vol. LVIII, fasc. 6, p. 786, 1906.

A l'encontre d'autres toxiques, ce n'est pas l'abus de la morphine qui s'accompagne de délire, mais bien l'abstinence brusque de ce poison. Les formes du délire ne sont pas encore bien analysées, elles n'ont toutefois rien de spécifique. Deux cas personnels et l'étude des cas publiés conduisent l'auteur à la conclusion qu'en somme les troubles délirants survenant après la suppression de la morphine ont les mêmes caractères que ceux décrits dans les psychoses d'épuisement, et en particulier dans l'amentia.

Pour lui, donc, l'état pathologique du morphiniste sevré relève non pas de la morphine, mais bien de l'état cachectique, de la misère physiologique où se trouve le malade; c'est donc une psychose d'épuisement au même titre que celles décrites par Kræpelin et les autres auteurs. C'est ainsi que Chotzen s'explique l'Amentia. CH. LADAME.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2136) **Sur les Psychoses dites post-opératoires,** par CARLO LORENZI. *La Riforma medica*, an XXIII, p. 509-515, 11 mai 1907.

L'auteur rapporte 3 cas dans lesquels il existe un rapport direct et évident entre le traumatisme opératoire et la psychose.

Il se développa chez les trois malades un état de dépression mentale analogue à celui qu'on observe chez certains héréditaires ou prédisposés; après une certaine durée il disparut en laissant à sa place un certain degré d'affaiblissement mental. L'auteur est d'avis que les psychoses post-opératoires ne doivent pas être distinguées des psychoses traumatiques, lesquelles d'ailleurs ne constituent pas un groupe autonome. E. FEINDEL.

2137) **Curieux dessin et écrits d'un Persécuté halluciné sensoriel,** par L. PARROT. *L'Encéphale,* an II, n° 4, p. 338, avril 1907.

Le malade qui a fourni ces documents est un persécuté halluciné sensoriel répondant au type classique du persécuté systématique. Ce qu'il a offert de plus particulier au cours de son état psychopathique, c'est la description détaillée des éléments constitutifs de son délire hallucinatoire sous la forme de représentations graphiques diverses. E. FEINDEL.

2138) **L'ensemble symptomatique et pronostique de la Psychose Maniaque dépressive,** par GEORGE H. KIRBY. *New-York Psychiatrical Society of Psychiatry and Neurology,* 2 janvier 1907.

L'auteur fait remarquer que, chez les jeunes, on observe des syndromes mentaux dont l'évolution est absolument différente. Le premier est le syndrome maniaque dépressif; le second est celui de la démence précoce.

L'auteur recherche tous les points qui peuvent servir à établir le diagnostic, et, par conséquent, le pronostic entre ces deux syndromes. THOMA.

2139) **Le problème actuel de la Mélancolie,** par SILVIO RICCA (de Gênes). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 76-103, 30 avril 1907.

La clinique distingue quatre sortes de mélancolie. C'est d'abord la mélancolie pure avec sa variété juvénile et sa forme involutive; puis la mélancolie associée à la manie qui présente aussi deux aspects, une forme irrégulière, et une forme régulière, cyclique.

Ce serait une erreur clinique, pense l'auteur, de rapporter toutes ces formes à la folie maniaque dépressive et à la mélancolie d'involution, comme le voudrait l'école de Krœpelin. Cette dernière vue est purement théorique; on n'est pas encore autorisé à la faire entrer dans le domaine de la pratique.

F. DELENI.

2140) **Psychoses pendant la Grossesse nécessitant son interruption,** par JACOUBE. *X*

L'indication de l'interruption artificielle de la grossesse dans les psychoses est moins définie que dans les maladies internes. Il faut recourir à des couches artificielles chez l'aliénée, lorsque existe un danger pour la vie de la malade ou pour sa santé. Pendant la grossesse se rencontre le plus souvent la mélancolie, et ses formes graves peuvent servir d'indication pour l'avortement. Si la psychose s'est associée à la fin de la grossesse, il faut attendre avec l'opération. Il ne faut pas interrompre la grossesse de crainte de la transmission héréditaire à l'enfant de l'inclination aux maladies mentales. Chez les femmes, où la psychose se répète pendant plusieurs grossesses ou dans la période post-puerpérale, de même que chez les malades psychiques en général, il faut tâcher de prévenir la grossesse. SERGE SOUKHANOFF.

2141) **Recherches sur les Aliénés à Hérédité chargée** (Untersuchungen über die erblich belasteten Geisteskranken), par TIGGES (Dusseldorf). *Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie*, vol. XLIV, fasc. 1, p. 1, 1907.

Travail bourré de chiffres basés sur les rapports annuels de quelques asiles d'Allemagne et de Suisse. Très bonne statistique. L'hérédité est considérée dans une foule de tabelles sous les jours les plus variés (selon les psychoses, les sexes, directe, indirecte, etc., etc.). Laquelle des deux hérédités paternelle ou maternelle a quantitativement le plus d'importance sur la descendance? Les opinions sont très partagées. Kalmus donne le tableau suivant :

	Aliénés	Anormaux	Total	Sains
	—	—	—	—
Psychose chez le père........	26	26	52	48
Psychose chez la mère........	35	24	59	41
Psychose chez les deux.......	38	38	76	24

Baillarger et Yung sont arrivés aux mêmes résultats. L'influence maternelle serait donc prépondérante. Un autre résultat des recherches de l'auteur veut que les fils héritent plutôt du père et les filles de la mère.

Le seul résultat unanime est que le pour cent est le plus élevé lorsqu'il y a maladie des deux conjoints.

CH. LADAME.

2142) **Le nombre des Aliénés augmente-t-il ?** (Ein Beitrag zur Frage : Ob die Zahl der Geisteskranken zunimmt?) par VOEKE (Eglfing, Münich). *Psychiatrisch. Neurologisch. Wochenschrift*, n° 47, p. 427, 1906.

Une première constatation à faire : les préjugés contre l'internement étant moins forts, les malades et leurs parents se confient plus volontiers que jadis à l'asile. Un autre point non moins certain : le nombre des aliénés pour lesquels l'asile est nécessaire devient de plus en plus grand, grâce aux conditions de la vie moderne.

Quant à savoir si le nombre absolu des aliénés augmente réellement, c'est une question qui ne saurait être résolue que par des statistiques rigoureuses. Cette question, de plus, ne pourra être abordée avec quelque chance de succès, que lorsque nous posséderons un recensement régulier des aliénés.

L'auteur communique ensuite quelques observations personnelles tirées de son rapport au conseil provincial de Münich : « Sur les conditions passées et futures de l'aliénation mentale dans ladite province. »

L'asile de la province de Münich fut ouvert en 1859 avec 280 lits. En 1862, on augmente ce nombre de 70. Tandis que la population de la haute Bavière augmente annuellement de 1,324 °/₀, depuis de nombreuses années, les internements croissent depuis 1865, bon an mal an, de 4,427 °/₀. Les nouveaux asiles ne suffisent plus, et du train dont vont les affaires, on en arrive à ce résultat paradoxal qu'en l'an 2129, tous les habitants de la haute Bavière seront enfermés. On voit par là que la progression actuelle doit avoir un terme. Quand sera-ce? Avec les éléments que nous possédons, il est difficile de résoudre la question.

L'Angleterre, qui est fort bien organisée en fait de statistique des aliénés et qui a un recensement tous les dix ans, donne les chiffres suivants :

1859,	pour 100,000 habitants :	187 aliénés en soins contrôlés.
1869,	— —	240 — —
1879,	— —	282 — —
1889,	— —	297 — —
1899,	— —	331 — —

Une enquête sur la question de l'augmentation des aliénés, conduite auprès de **62** directeurs d'asiles, donne les résultats suivants :

10 directeurs sont convaincus que le nombre augmente.
30 — — — n'augmente pas.
22 — laissent la question ouverte.

En dépit de ses recherches, Voeke laisse aussi la question sans solution.

CH. LADAME.

THÉRAPEUTIQUE

2143) **Sur le traitement de la Pellagre par l'Atoxyl,** par V. BABÈS. *Académie des Sciences,* 8 juillet 1907.

Les pellagreux sont très sensibles à l'atoxyl; les cas récents sont extraordinairement améliorés par une injection de 10 centigr. à laquelle fait suite une élévation de température.

F. FEINDEL.

2144) **Le Travail comme traitement de l'Aliénation mentale,** par THOMAS J. MOHER. *Journal of the American medical Association,* 18 mai 1907.

L'auteur considère les occupations qui conviennent aux différentes catégories d'aliénés. Il est d'avis que dans tous les cas le travail joue un rôle important dans le traitement de l'aliénation mentale, pour peu qu'elle soit de quelque durée.

THOMA.

2145) **Recherches pharmacologiques sur la Névraltéine,** par VALÉRI, *Accademia medica di Padova,* 31 mai 1907.

Le médicament a une action hypothermisante importante et un pouvoir antinévralgique manifeste.

F. DELENI.

ERRATUM

A propos du travail original de M. Z. BYCHOWSKI intitulé : *Pourquoi certains hémiplégiques ne peuvent-ils pas soulever simultanément les deux jambes,* paru dans le numéro 20 du 30 octobre 1907 de la *Revue Neurologique,* l'auteur fait remarquer que le travail de M. le professeur GRASSET, *Sur un signe de paralysie organique du membre inférieur : possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs,* a été publié dans le numéro 6 (30 mars 1907) de la *Revue Neurologique,* et communiqué à la *Société de Neurologie de Paris,* le 7 mars 1907, — et que, d'autre part, M. Z. BYCHOWSKI a publié dans le numéro 4 (15 février 1907) du *Neurologisches Centralblatt,* son article intitulé : *Zur Phænomenologie der cerebralen Hémiplégie.*

Page 1072, ligne 25, au lieu de *sentiers,* lire *centres.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 novembre 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrite probable à la suite d'une Émotion provoquée par un Traumatisme insignifiant, par MM. Félix Rose et F. Lemaître.

Le malade Lhuil..., que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, fut atteint, dans la conque de l'oreille gauche, d'un coup de canif que lui porta sa femme tout à fait involontairement. La blessure saigna abondamment, mais fut assez insignifiante pour que, actuellement, aucune trace n'en persiste. Mais le malade, de tout temps très émotionnable, en fut vivement effrayé. Immédiatement après, il constata que sa figure était asymétrique et la bouche tirée à droite, et qu'il ne pouvait remuer le côté gauche de la face. En même temps sa voix était devenue rauque et bitonale, et quand il voulut boire, un quart d'heure plus tard, il y eut régurgitation du liquide par la narine gauche.

Nous le vîmes 8 jours après l'accident et nous constatâmes une paralysie faciale gauche totale avec commencement de D. R. et une hémiplégie palato-laryngée complète. Il existait une hémi-hypoesthésie gauche du pharynx et du larynx, avec perte des réflexes pharyngés et épiglottiques de ce côté. Hémiagueusie

gauche totale. En outre, légers troubles de la sensibilité générale sur la muqueuse buccale et linguale du côté gauche.

Sur le reste du corps, rien à noter, sauf une petite plaque d'anesthésie à la tempe gauche, la perte du réflexe conjonctival gauche et une différence manifeste dans l'intensité des réflexes olécraniens; examiné à plusieurs reprises, le réflexe du côté droit a été trouvé manifestement exagéré. Pour les autres réflexes, rien de pareil n'a pu être constaté.

L'évolution ultérieure de la maladie a été la suivante : La différence entre les réflexes olécraniens a disparu au bout d'un mois. La paralysie faciale, qui s'est accompagnée d'une D. R. franche, commence seulement à rétrocéder un peu. La voix est devenue meilleure par compensation de la corde vocale droite qui dépasse la ligne médiane, mais la paralysie de la corde vocale gauche et de la moitié gauche du voile est restée stationnaire. La réflectivité pharyngienne et laryngée est toujours troublée. L'hémiagueusie n'est plus nette que dans les 2/3 antérieurs de la langue. Enfin il n'existe plus de troubles de la sensibilité générale des muqueuses buccale et linguale.

Quel diagnostic devait-on poser chez ce malade ? L'atteinte unilatérale des racines supérieures de la Xe paire (voile et larynx), du facial y compris la corde du tympan (nerf de Wrisberg), du glossopharyngien, ne pouvait s'expliquer que par une lésion siégeant soit à la base du crâne, soit à l'intérieur de la région bulbo-protubérantielle. Or, cette dernière localisation doit être préférée sans hésitation quand on considère qu'il existait des signes dénotant une irritation légère de la voie pyramidale (exagération du R. olécranien) et une atteinte de certaines fibres du trijumeau. Les cas de lésions bulbaires de la racine descendante de ce nerf, ne se traduisant que par une anesthésie de son territoire muqueux, ne sont pas rares.

Or, le début brusque des accidents chez cet homme de 32 ans ne pouvaient s'expliquer que par une embolie ou une hémorragie. Or, les embolies produisent un tableau clinique bien plus étendu que celui de notre malade (hémianesthésie alterne, hémiasinergie cérébelleuse, etc.), tandis qu'au contraire on connaît des exemples d'hémorragies très limitées dans cette région (hémianesthésie alterne isolée). Pour l'embolie il nous manque, d'ailleurs, toute étiologie sous forme de lésion valvulaire du cœur. Il est vrai que pour l'hémorragie nous n'avons pas ici les lésions artérielles qui entraînent d'ordinaire les extravasations sanguines dans les centres nerveux (artério-sclérose, spécificité). Mais l'exemple des hématomyélies secondaires à des variations de pression nous permet de comprendre la rupture de vaisseaux terminaux comme le sont les fines ramescules artérielles centrales du bulbe.

C'est, en effet, à l'hypertension émotive, à l'occasion du traumatisme insignifiant dont a été atteint notre malade, que nous attribuerons l'hémorragie circonscrite de la région bulbo-protubérantielle postérieure et latérale.

Ce cas, intéressant en lui-même, aurait encore vu croître son intérêt, si, au lieu d'un accident de la vie privée, il s'était agi d'un accident du travail. Nous savons que le traumatisme par lui-même peut produire dans l'intimité du tissu nerveux des changements dans la structure fine de ce tissu, que Bauns, et plus récemment Nonne, ont décrit sous le nom de nécrose moléculaire; mais ces lésions sont provoquées par un traumatisme réel, de quelque violence. En général, lors de traumatismes insignifiants, nous avons l'habitude de ne constater que des phénomènes rangés sous l'étiquette névrose traumatique. Notre cas montre la possibilité au cours d'accidents de ce genre de lésions

hémorragiques circonscrites, dont on ne peut rendre responsable que l'hypertension émotive.

(Cette observation est publiée *in extenso* dans : Hémiplégie palato-laryngée, par Rose et Lemaître. *Annales des mal. de l'oreille*, novembre 1907).

II. **Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité. Syringomyélie probable**, par MM. Félix Rose et Henri Français. (Présentation d'une malade). (Travail du service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière).

(Cette communication sera publiée comme travail original dans le numéro du 15 décembre de la *Revue Neurologique*.)

III. **Deux cas de Sclérose Cérébrale à type Pseudo-bulbaire chez l'Enfant**, par M. P. Armand-Delille et Mlle Giry.

La diplégie cérébrale infantile, sans concomitance d'idiotie, est une affection qu'on observe assez souvent, mais les formes dans lesquelles elle offre une symptomatologie pseudo-bulbaire nettement prédominante sont relativement assez rares, aussi avons-nous jugé intéressant de présenter à la Société de Neurologie deux enfants chez lesquels les symptômes pseudo-bulbaires sont très marqués.

Le premier de ces enfants, André P..., âgé de 4 ans, est né à terme, de parents sains ; à l'âge de 8 mois, il aurait eu des convulsions. Il n'a jamais pu marcher ni apprendre à parler, mais il se fait comprendre par gestes et comprend tout ce qui a trait à sa vie journalière.

A l'examen, on constate que, tandis que la partie supérieure du visage est celle d'un enfant normal, avec les yeux vifs et intelligents, la partie inférieure a l'expression idiote. La bouche est entr'ouverte, élargie dans le sens transversal, laissant écouler la salive et donnant l'air pleurard. Il ne peut, malgré ses efforts, prononcer aucune syllabe, et seulement le son a, bien que le larynx se montre intact à l'examen ; mais souvent il émet une sorte de ronflement.

L'enfant présente une grande difficulté de la mastication, il ramène les aliments entre ses gencives à l'aide de ses doigts, car les mouvements de la langue sont limités ; il y a également de la difficulté de la déglutition et, pour boire, l'enfant renverse la tête en arrière.

Il y a un certain degré de contracture des masséters, avec exagération du réflexe masséterin.

Au niveau des membres, on constate de la contracture, surtout très marquée aux membres inférieurs ; il y a de l'adduction des cuisses et de l'extension du pied : c'est l'attitude de la maladie de Little. Il existe de l'exagération des réflexes et du signe de Babinski. Aux membres supérieurs, au contraire, les mouvements, quoique un peu maladroits, sont tous possibles. L'enfant mange seul.

Le fait intéressant est qu'au point de vue intellectuel, l'enfant est loin d'être un idiot ; non seulement son affection pour son père est très vive, mais il comprend et exécute les ordres qu'on lui donne, tels que donner la main, prendre un objet. Il demande à manger à l'aide d'une mimique particulière ; il est propre et se fait comprendre lorsqu'il désire être mis sur le vase. Il manifeste la plus grande satisfaction si on lui donne un jouet et en particulier un crayon et du papier : il trace alors des traits et essaye même de copier les modèles qu'on lui fait.

OBSERVATION II. — Notre second malade est une fillette de 4 ans, née également à terme, mais après un accouchement laborieux, d'un père sain, non syphilitique ni alcoolique, et d'une mère morte depuis de tuberculose pulmonaire. L'enfant ne paraît pas avoir eu de convulsions; l'affection paraît être congénitale, peut-être d'origine obstétricale; en tout cas, on a constaté que dès la naissance elle tétait avec difficulté. A l'âge de 2 ans, on a fait l'ablation de végétations adénoïdes; à 3 ans et demi, elle aurait eu des convulsions.

Elle n'a jamais pu marcher, ni parler, et ses parents la considèrent comme idiote; cependant, l'idiotie est plus apparente que réelle.

A part un léger strabisme, l'expression du haut du visage et du regard est intelligente; au contraire, la bouche est inexpressive, constamment béante et laissant s'écouler la salive; les lèvres sont contracturées, la langue est maladroite, et l'enfant ne peut avaler avec la plus grande difficulté que les aliments semi-liquides, elle aussi se renverse en arrière pour déglutir, ce qui n'empêche pas, quelquefois, le reflux par les fosses nasales.

L'enfant ronfle constamment et présente une sorte de toux râlante, les muscles massétérins sont contracturés, les muscles du larynx sont normaux. Au niveau des membres, il y a de la contracture, à type de Little, avec signe de Babinski. La contracture est très marquée aux membres inférieurs, au point d'empêcher l'étude des réflexes tendineux; aux membres supérieurs, elle est au contraire beaucoup moindre, mais il y a de l'incoordination motrice, et des mouvements choréo-athétosiques perpétuels.

Chez cette enfant, le développement intellectuel est aussi beaucoup plus considérable qu'on ne pourrait le penser. Elle comprend les ordres élémentaires qu'on lui donne et les exécute. Elle essaie de dire le nom des objets, mais la dysarthrie est si intense qu'elle ne peut articuler aucune consonne, elle parle de son père en disant « a aa » et de sa grand-mère en disant « a éée », mais l'infirmière qui s'occupe d'elle reconnaît ce qu'elle veut dire à certaines associations de voyelles correspondant aux syllabes des mots.

Ces deux cas se rapprochent de celui de Variot et Roy présenté à la Société médicale des hôpitaux en 1902, de celui présenté par Sicard ici-même, et des cas d'Oppenheim et de Bouchaud dont l'autopsie confirma le diagnostic.

Comme chez le pseudo-bulbaire adulte, il y a chez nos enfants une diplégie qui se traduit par un syndrome de Little, mais s'accompagnant d'une dégénérescence très marquée du faisceau géniculé. Cet ensemble est fréquent chez les idiots. C'est que, dans ces cas, la sclérose dépasse la région rolandique pour s'étendre aux autres proprement intellectuels. Ce qui est intéressant à notre avis chez ces enfants, c'est qu'au contraire, malgré une diplégie très marquée atteignant le facial inférieur, l'état intellectuel paraît sinon normal, du moins très voisin de la normale.

IV. **Paralysie de l'élévation des Globes Oculaires pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes**, par MM. A. CANTONNET et M. LANDOLT. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un homme de 54 ans, maréchal ferrant, dans les antécédents duquel on ne relève ni syphilis ni autre maladie.

En mars 1907, il est pris brusquement pendant le repas du soir d'une perte de connaissance. On le couche et après une demi-heure il reprend ses sens, mais se plaint de voir d'une façon bizarre; le médecin appelé constate dès ce moment une hémiparésie droite très nette. Il garde le lit 2 jours à cause de

l'impotence de la jambe droite. Depuis, il n'a pu reprendre son travail, car ses troubles oculaires ont persisté.

Le malade se présente à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur de Lapersonne, le 22 août 1907. A l'examen, on constate que tous les mouvements des yeux sont normaux pour les fonctions regard à droite, à gauche, en bas; mais la fonction d'élévation est altérée de la façon suivante : si le malade a l'attention détournée (par l'interrogatoire, par exemple), il fait à certains moments des mouvements d'élévation oculaire; si la tête étant fixée, on lui fait suivre le doigt déplacé progressivement de bas en haut, il le suit jusqu'à 42° environ; inversement, si le doigt restant fixe, la tête du malade est progressivement incliné en avant, il continue à bien fixer le doigt, faisant des mouvements d'élévation oculaire. Donc les mouvements d'élévation automatiques et réflexes sont normaux.

Mais si l'on commence à élever lentement le doigt et que, brusquement, on l'élève très haut, le malade qui avait commencé à le suivre du regard s'arrête net. Si l'on s'éloigne encore davantage des mouvements automatiques en ne faisant appel qu'à la volonté du malade (commandement de regarder en haut), celui-ci en est absolument incapable. Il élève son œil gauche de 8 à 10° environ et son œil droit de 6 à 7°. S'il déploie toute son énergie pour obéir à l'ordre donné, il ne peut esquisser au delà que des mouvements de regard latéral ou de rotation des globes. Les mouvements volontaires d'élévation oculaire sont donc à peu près entièrement abolis.

L'examen au diploscope, l'examen de chaque œil isolément (l'autre étant masqué) donnent les mêmes résultats que l'examen avec les deux yeux ouverts. La force de tous les muscles de l'œil même, des muscles élévateurs (mesurée au périmètre) est normale.

Les réflexes pupillaires, les membranes profondes, le champ et l'acuité visuels sont normaux.

Ce malade ne présente aucun signe d'hystérie. On trouve une légère asymétrie faciale avec attraction de la bouche à droite comme s'il y avait eu une paralysie alterne du type inférieur; mais ce malade siffle et souffle bien, dit n'avoir pas été gêné de ce côté et n'avoir remarqué aucune déviation de ses traits.

Le cœur est un peu gros; la pointe bat dans le sixième espace; l'aorte est dilatée à la percussion; le premier temps à la pointe est fortement frappé; les deux temps à la base sont très violents et dangereux. Le pouls est très tendu et n'a que 52 pulsations.

Les urines sont normales. Il ne lui reste rien de son hémiparésie droite; la force musculaire des divers segments de membres est normale. Les réflexes rotuliens sont un peu faibles.

Le malade, suivi régulièrement depuis le 22 août, est toujours dans le même état au point de vue oculaire.

Cette observation est à rapprocher des 5 autres que l'un de nous a rassemblées précédemment (Cantonnet et Taguet, *Revue Neurologique*, 15 avril 1906) et dont 3 ont été présentées à la Société de Neurologie par M. le professeur Ballet. Elle vient affirmer à nouveau l'existence possible chez des sujets non hystériques, mais présentant des lésions organiques, de la perte d'une fonction oculo-motrice pour les mouvements voulus, alors que cette fonction persiste intacte pour les mouvements automatico-réflexes.

V. **Torticolis Mental de Brissaud. Échec du traitement chirurgical,** par MM. Sicard et Descomps.

Voici un nouveau cas de ce syndrome singulier que M. Brissaud a décrit sous le nom de « torticolis mental ».

Le malade que nous vous présentons, M. B..., âgé de 44 ans, a vu son affection débuter au mois de septembre 1905. D'un naturel violent, coléreux, B... malade avait eu à cette époque des chagrins, des ennuis graves; la mort de sa femme, survenue quelque temps avant, ne fit qu'augmenter sa tristesse.

A ce moment son torticolis était peu accusé et la déviation de sa tête à gauche était légère, quoique déjà permanente. Mais bientôt, progressivement, la déviation s'exagère et atteint au bout de 2 mois environ son maximum. Cette violente action musculaire est corrigée par une réaction légère. L'apposition de deux doigts de la main gauche derrière la tête, dans la région occipitale, suffit à faire disparaître le spasme, qui réapparaît dès que le malade fait cesser son geste correcteur. « C'est tout simplement, dit M. Brissaud, un acte de foi — de foi qui sauve — puisque la volonté ne peut jamais s'abstenir assez pour laisser à des muscles antagonistes la liberté de se vaincre réciproquement ».

B... entre dans le service à l'Hôtel-Dieu, fin 1906. Dès ce moment le torticolis apparaît indépendant de toute perturbation pyramidale, du moins cliniquement. Les réflexes tendineux sont faibles tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, et cela d'une façon symétrique. Il n'existe pas de signe de Babinski, ni de flexion unilatérale de la cuisse et du bassin. Les pupilles réagissent bien et le liquide céphalo-rachidien est normal.

Mais à cette époque une modification survient et au torticolis permanent viennent s'ajouter par instant des secousses spasmodiques qui projettent violemment la tête en arrière, en extension forcée.

Sur l'insistance du malade, on applique une minerve plâtrée. L'appareil est gardé trois semaines. Lorsqu'on l'enlève, la position vicieuse primitive réapparaît aussitôt.

On pratique alors, après mise à nu de la branche externe du spinal, l'injection d'alcool à 90° dans le tronc de ce nerf. Après cette intervention une amélioration réelle se dessine. Elle persiste environ pendant trois semaines. Mais au bout de ce temps les phénomènes spasmodiques se révèlent plus intenses que par le passé et au torticolis primitif fait place un « rétrocolis » permanent avec contractions paroxystiques presque incessantes des muscles de la nuque, projetant violemment la tête en arrière. Nous refusons de donner notre consentement à une nouvelle intervention chirurgicale, que sollicite le malade. B... quitte alors l'Hôtel-Dieu et entre à l'hôpital Boucicaut, où sur les instances du malade et pour essayer de remédier à cette lamentable situation le chirurgien propose la section des muscles de la nuque. La nouvelle opération est pratiquée et l'on sectionne la portion occipitale du trapèze, les splénius, les grands complexus, les petits complexus, les obliques inférieurs.

Deux mois après, soit en septembre 1907, B... rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu. Il vient nous faire part de ses mécomptes opératoires. Le malheureux, balafré et couturé, n'a retiré aucun bénéfice de la dernière intervention sanglante. L'épaule droite est surélevée, et le même rétrocolis persiste avec déviation de la tête à gauche. Mais en outre la tête privée de l'aide puissante des muscles de la nuque tend continuellement à tomber en arrière et les efforts incessants que fait le malade pour la retenir lui causent un supplice continuel.

L'état des réflexes tendineux est resté le même; en effet, les réflexes brachiaux, rotuliens sont très faibles, les achilléens à peu près nuls. Un examen soigneux et méthodique ne décèle aucune perturbation du faisceau pyramidal.

Depuis le retour de B... à l'Hôtel-Dieu nous essayons la psychothérapie et les exercices de gymnastique comprenant tous les mouvements de l'extrémité céphalique selon la méthode de MM. Brissaud et Meige. Les résultats, sans être bien remarquables, sont déjà appréciables et le mieux est manifeste. Arriverons-nous à guérir complètement le malade? Nous n'osons l'espérer, surtout après les brèches irréparables des chirurgiens! Pourtant, comme le dit M. Brissaud, patience et longueur de temps font dans ces cas plus que force interventions ni que rage opératoire ».

VI. **Section de la branche externe du Spinal dans le Torticolis dit Mental**, par M. J. Babinski. (Présentation d'une malade.)

La section de la branche externe du spinal, dans cette forme spéciale de spasme du cou à laquelle M. Brissaud a donné la dénomination de torticolis mental, qui a déjà été assez souvent pratiquée, est déconseillée aujourd'hui comme irrationnelle par beaucoup de neurologistes.

Je viens rapporter un fait qui établit, selon moi, que cette opération, dans certains cas au moins, peut être utile.

OBSERVATION

Femme âgée de 35 ans, couturière, entre à la Pitié dans mon service en juin 1907.

Le début de la maladie remonte au mois de novembre 1906 et a été marqué par des douleurs à la nuque.

En février 1907 se manifestent des mouvements involontaires de rotation de la tête de gauche à droite. D'après ce que nous dit la malade, ces mouvements étaient dès cette époque semblables à ceux qu'elle présentait à son entrée à la Pitié et que je décrirai plus loin. Elle avait été amenée, pour entraver ces mouvements, à porter la main droite derrière l'oreille droite, et parfois une légère pression suffisait à empêcher pendant quelque temps la rotation, ou à ramener la tête en position normale.

A partir du mois de mars tout travail devint impossible.

Pendant les mois de mars et d'avril les mouvements involontaires étaient aussi violents et plus pénibles lorsque la malade était couchée que lorsqu'elle était debout et une insomnie opiniâtre avait été la conséquence de cet état de choses.

A partir du mois de mai, les mouvements, tout en restant aussi intenses qu'auparavant dans la situation verticale et ayant peut-être même une tendance à s'accentuer, se calmaient dans la position horizontale, ce qui avait eu pour conséquence le retour du sommeil pendant lequel les mouvements spasmodiques disparaissent.

La malade fit un séjour de six semaines à l'Hôtel-Dieu, où elle nous dit avoir été soumise à une gymnastique spéciale, à des exercices de rééducation (fixation d'un point déterminé, mouvements volontaires de rotation dans le sens opposé au mouvement pathologique, etc.). Ce traitement ne fut suivi d'aucune amélioration.

A son entrée à l'hôpital de la Pitié, en juin, voici ce que nous observons : La tête ne reste presque jamais immobile; à tout instant elle exécute des mouvements associés de légère inclination à gauche, d'extension en arrière et de rotation énergique de gauche à droite; les mouvements se font avec une certaine lenteur et, pendant qu'ils s'accomplissent, on constate que la partie claviculaire du trapèze et le sterno-mastoïdien du côté gauche sont fortement tendus; après quelques secondes de durée la tête reprend ou tend à reprendre son attitude normale, car parfois, avant même qu'elle soit redevenue droite, de nouveaux mouvements identiques à ceux que nous venons de décrire se reproduisent. Comme il a été dit déjà précédemment, la malade porte la main droite derrière l'oreille droite et essaye, en soutenant sa tête, de lutter contre le spasme. Le sterno-mastoïdien gauche est sensiblement plus volumineux que le droit. Il n'existe aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux; les réflexes tendineux des mem-

bres supérieurs et des membres inférieurs, les réflexes cutanés, les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'y a pas de troubles de sensibilité sauf au cou où la malade dit éprouver une sensation d'endolorissement très pénible, mais il n'y a d'anesthésie en aucun point du corps.

L'intelligence semble normale. La malade est très attristée de son état et est obsédée par des idées sombres.

Je la soumets à l'électrisation voltaïque et à l'électrisation faradique du sterno-mastoïdien et du trapèze du côté droit, c'est-à-dire du côté opposé au spasme. Je lui fais prendre du bromure et du chloral, et je lui fais faire aussi quelques injections sous-cutanées de bromhydrate de scopolamine. Aucune amélioration ne se produit. La malade paraît désespérée et déclare que l'existence devient pour elle intolérable. Je lui propose alors une opération qu'elle accepte avec joie.

La section du spinal est pratiquée le 9 juillet 1907, par mon collègue et ami le docteur Gosset qui, sur ma demande, sectionne le spinal gauche à son entrée dans le sterno-mastoïdien et en résèque un centimètre environ.

Dix jours après l'opération, la cicatrisation de la plaie était complète. J'examine alors la malade dont l'état a subi une véritable transformation. Les mouvements involontaires de rotation de gauche à droite se produisent encore assez souvent, mais ils sont moins fréquents et surtout beaucoup moins forts qu'avant l'intervention. La malade me dit qu'elle se sent très soulagée et qu'elle est extrêmement satisfaite d'avoir été opérée.

Pendant les mois d'août et de septembre la malade échappe à mon observation.

Je la revois en octobre. Elle me dit que depuis mon dernier examen son état s'est encore amélioré.

Je constate en effet que les mouvements involontaires de rotation, tout en se reproduisant, sont encore moins fréquents et moins intenses que précédemment. La tête se tient généralement dans une attitude à peu près normale, très légèrement inclinée à gauche et tous les mouvements volontaires de la tête peuvent être exécutés d'une manière correcte. La palpation montre que le sterno-mastoïdien du côté gauche est presque complètement atrophié; la portion claviculaire du trapèze est notablement diminuée de volume, mais son atrophie paraît moins complète que celle du sterno-mastoïdien. La malade ressent de la faiblesse dans le membre supérieur gauche, dont les divers mouvements provoquent assez rapidement une sensation de fatigue; elle ressent une gêne pour soulever du bras gauche un objet lourd tel qu'une chaise; elle est cependant en mesure de lever le bras et de le mettre dans la position verticale, mais elle le fait avec difficulté. Quand elle est debout, les bras pendants, on note que l'épaule gauche est abaissée et que le bord spinal de l'omoplate est plus éloigné de la ligne médiane à gauche qu'à droite. Lorsqu'elle fait un effort pour rapprocher les deux omoplates l'adduction est très limitée à gauche, tandis qu'elle s'opère parfaitement à droite, mais l'omoplate gauche n'exécute pas ce mouvement de rotation sur son angle externe que Duchenne a décrite dans l'atrophie du trapèze et qu'il a représenté sur une figure à la page 15 de son *Traité sur la physiologie des mouvements*. Les courants faradiques ne provoquent aucune contraction du sterno-mastoïdien gauche; avec les courants voltaïques on a PF $>$ NF et la contraction est très faible et se fait avec lenteur. L'électrisation faradique et l'électrisation voltaïque du trapèze du côté gauche donnent lieu à des contractions nettes, mais bien moins fortes que du côté droit.

Aujourd'hui 7 novembre la malade est toujours dans le même état; elle se montre enchantée du résultat de son opération, dit qu'elle a repris son existence habituelle, qu'elle est en mesure de travailler et que les troubles qu'elle éprouve dans les mouvements du membre supérieur gauche, tout en constituant une entrave à certains exercices, sont un inconvénient sans importance à côté du bénéfice considérable qu'elle a tiré de l'intervention chirurgicale.

En résumé, une femme atteinte d'un spasme du cou se manifestant principalement par des mouvements involontaires de rotation de la tête de gauche à droite et présentant les caractères tranchés de cette forme spéciale dénommée par Brissaud « torticolis mental », est traitée sans succès par la gymnastique, la rééducation motrice, ainsi que par d'autres moyens médicaux. Cinq mois après le début de la maladie, tourmentée sans cesse par les mouvements spasmodiques qui la mettent dans l'impossibilité de se livrer à un travail quelconque, elle paraît absolument désespérée. La section du spinal a pour résultat d'ame-

ner immédiatement une diminution très notable des mouvements involontaires de rotation, qui s'accentue encore dans la suite. Aujourd'hui, plus de quatre mois après l'opération, les mouvements involontaires sont rares et très peu intenses ; la tête se tient généralement dans une attitude normale, tous les mouvements volontaires de la tête peuvent être exécutés correctement sans aucune difficulté, et malgré la gêne que la malade éprouve dans le fonctionnement du membre supérieur gauche elle a pu reprendre sa vie passée et se déclare pleinement satisfaite.

Comment interpréter ce fait ? Il est à remarquer d'abord que la section de la branche externe du spinal, ayant pour conséquence une atrophie complète ou presque complète du sterno-mastoïdien et une atrophie incomplète du trapèze, n'entraîne pas de troubles fonctionnels bien graves ; j'ai déjà insisté autrefois sur ce point (1). Le sterno-mastoïdien est en quelque sorte un muscle de luxe et sa disparition ne produit pas de perturbation motrice appréciable. Quant au trapèze, si son atrophie est incomplète consécutivement à la section du spinal, c'est vraisemblablement parce que son innervation est double ; c'est aussi ce qui permet de comprendre que certains troubles qui résultent d'une altération plus profonde du muscle font ici défaut. On saisit donc fort bien les motifs pour lesquels les inconvénients de l'opération ont été minimes.

Il s'agit maintenant de déterminer la raison de la très grande amélioration qui a été obtenue, ce qui me semble assez facile. Sans doute le torticolis dit mental, contrairement à ce qu'on pensait autrefois, n'est pas le résultat d'une irritation du spinal au territoire duquel il n'est pas limité, et il serait difficile de concevoir que la section du nerf fût capable de faire disparaître immédiatement et complètement les troubles de motilité liés à cette affection. Mais si l'on considère que le sterno-mastoïdien est le plus important rotateur de la tête, que le trapèze joue un grand rôle dans le mouvement qui porte la tête en arrière et que dans l'inclination latérale de la tête ces deux muscles interviennent pour une grosse part, on s'explique aisément que leur paralysie diminue l'intensité de troubles qui consistent principalement en mouvements de rotation, d'inclination et d'extension de la tête. On peut même prévoir que cette diminution sera plus ou moins marquée suivant les cas, qu'elle sera faible lorsque le spasme sera généralisé à la plupart des muscles du cou, qu'elle sera grande, au contraire, quand le spasme sera unilatéral et prédominera dans le sterno-mastoïdien et dans le trapèze, comme cela avait lieu chez la malade que je présente. On comprend donc très bien que la section du spinal ait été suivie ici d'une très sérieuse amélioration, mais il reste à chercher la cause pour laquelle cette amélioration s'est accentuée ultérieurement, si bien que cette femme se trouve aujourd'hui dans un état encore bien plus satisfaisant que quinze jours ou un mois après l'opération. Voici comment j'interprète ce fait : je suppose que dans le torticolis dit mental les mouvements spasmodiques, provoqués par un agent dont à la vérité la nature et le siège précis nous échappent, exercent à leur tour sur cet agent une influence excitatrice et entretiennent le mal; or, en diminuant par l'opération l'intensité du spasme, on diminue l'influence excitatrice en question et on obtient ainsi, le temps venant à l'aide, une sédation de la maladie.

Est-il permis d'affirmer que cette femme restera indéfiniment dans l'état où

(1) Voir *Revue Neurologique,* année 1905, p. 128.

elle se trouve actuellement? Assurément non, et je n'ignore pas que l'on a rapporté des observations de récidive du spasme après une amélioration consécutive d'une section du spinal. Toutefois, ce qui me paraît bien probable, c'est que le sterno-mastoïdien et le trapèze seront désormais hors de cause, car, en raison de la résection d'une portion du spinal, d'un centimètre de longueur, la régénération me semble impossible. Les autres muscles, il est vrai, peuvent être atteints dans l'avenir, mais cela n'est pas certain et quoi qu'il arrive, on aura rendu service à la malade en lui procurant au moins un calme d'une certaine durée.

On peut conclure de ce fait que dans le torticolis dit mental, lorsque les divers modes de traitement médical ont échoué, la question du traitement chirurgical doit se poser et qu'on peut espérer obtenir un résultat favorable de la section du spinal particulièrement dans les cas où les phénomènes spasmodiques sont unilatéraux et prédominent dans le sterno-mastoïdien et dans le trapèze.

R. Sicard. — Chez le malade que nous venons de présenter avec M. Descomps, nous avions essayé également de paralyser le sterno-mastoïdien responsable, en injectant directement de l'alcool à 90° dans le tronc nerveux *mis à nu* de la branche externe du spinal. On sait que dans ces conditions, l'injection alcoolique donne des résultats comparables, au moins pendant de longs mois, à la section par le bistouri. Or, l'amélioration constatée à la suite durant 4 à 5 semaines n'a pas persisté depuis. D'autres contractures rythmiques incessantes ont apparu dans les muscles de la nuque, déterminant, suivant l'expression de M. Brissaud, un « rétrocolis ». Une seconde intervention chirurgicale dirigée sur ces muscles fut suivie d'un insuccès complet.

Si l'on doit conclure, dans ces cas de torticolis mental, à l'inutilité certaine des traitements chirurgicaux *successifs*, par contre, la seule section de la branche externe du spinal peut, croyons-nous, donner des résultats dans le spasme *limité* au sterno-mastoïdien, et le cas de M. Babinski en est un exemple.

En dehors de l'influence psychique émotive de l'opération qu'il est loisible d'invoquer comme genèse de guérison, on comprend encore que la parésie consécutive à l'intervention puisse par elle seule guérir la contracture au moins pour un temps, ou aider à la cure motrice rééducatrice de MM. Brissaud et Meige.

M. Brissaud. — Je continue à croire à l'inutilité des opérations chirurgicales dans le torticolis mental. Le fait rapporté par MM. Sicard et Descomps confirme ma manière de voir. La malade que vient de présenter M. Babinski ne la modifie pas. Je comprendrais qu'en présence d'une contraction musculaire intempestive, limitée à un muscle, on pût songer à proposer, comme moyen de guérison, la section du muscle hyperactif, ou celle du nerf moteur de ce muscle. Mais dans le torticolis mental, il est exceptionnel qu'un seul muscle soit atteint. Si le sterno-mastoïdien, par ses insertions et sa situation, semble bien le principal coupable, il n'est presque jamais le seul; d'autres rotateurs, fléchisseurs ou extenseurs de la tête, aux contractions invisibles, mais puissantes, coopèrent à l'acte convulsif. Qu'on sectionne le sterno-mastoïdien, ou son nerf moteur, le spinal, on modifiera peut-être la physionomie clinique du torticolis; cependant, plus ou moins longtemps après l'opération, les accidents convulsifs reparaissent sous un autre aspect. Les opérations de de Quervain que j'ai critiquées autrefois sont significatives : pour obtenir la cessation des mouvements intempestifs, on en était arrivé à sectionner successivement presque

tous les muscles du cou et de la nuque... De telles interventions ne sont pas sans danger. On pouvait *a priori* en prévoir l'insuccès. Car dans les torticolis de ce genre, on n'a pas affaire à des phénomènes spasmodiques aussi nets ni aussi bien limités que dans le spasme facial, par exemple. Tous les cas ne sont d'ailleurs pas identiques : les uns ressemblent à des tics, les autres se rapprochent des spasmes ; mais les facteurs psychiques jouent toujours un rôle de grande importance. Et c'est à eux qu'il faut attribuer, pour une large part, les modifications heureuses, mais passagères, observées à la suite des interventions chirurgicales, dont l'action suggestive ne saurait être contestée.

M. Henry Meige. — Dans les torticolis convulsifs, une opération chirurgicale peut avoir, temporairement au moins, un effet mécanique heureux. Mais l'observation clinique montre que, de ce fait, l'affection n'est pas guérie ; elle n'est que métamorphosée.

De semblables métamorphoses s'observent d'ailleurs sans intervention directe sur les muscles ou leurs nerfs. Sans cause connue, avec le temps simplement, une rotation peut être remplacée par une inclinaison, un torticolis tourne au rétrocolis. Cette multiplicité et cette variabilité des localisations convulsives commandent la circonspection à l'égard des interventions chirurgicales.

Quant à l'action psychothérapique de l'opération, elle ne me paraît pas contestable. La perspective d'une guérison depuis longtemps désirée, enfin entrevue, promise par des autorités dignes de foi, l'émotion opératoire qui n'est pas négligeable, sans parler de l'immobilisation consécutive, ne sont-ce pas là des facteurs puissants de sédation ?

La suggestion aussi bien que l'émotion contribuent dans une large mesure aux transformations obtenues. Il n'en faut point tant pour produire des guérisons, complètes en apparence, mais à la vérité transitoires. Exemple : une dame est atteinte d'un violent torticolis convulsif depuis plusieurs années. A l'occasion du mariage d'un de ses enfants, pendant 4 jours le torticolis disparaît complètement. La malade se croit délivrée à jamais. Son entourage est émerveillé... Mais peu à peu les contractions reparaissent et deviennent aussi fortes qu'avant.

Je pourrais citer maints faits de ce genre. Les influences psychiques sur les torticolis convulsifs ne sont pas douteuses.

Les opérations agissent donc à la fois mécaniquement et psychiquement. De la même façon agissent les exercices méthodiques de la discipline psychomotrice. Une gymnastique spéciale y tient lieu d'intervention mécanique, mais son action est singulièrement secondée par les influences psychiques.

Note additionnelle. — M. Babinski a bien voulu me permettre d'examiner sa malade après la présentation. Son état actuel est certainement aussi satisfaisant que possible. Mais les mouvements intempestifs n'ont pas complètement disparu : quand la malade ramène sa tête d'arrière en avant, celle-ci est entraînée à droite par une contraction brusque et involontaire. C'est peu de chose assurément ; mais cela prouve que le sterno-mastoïdien gauche n'était pas seul en jeu. Si l'état reste tel, l'opération aura été bienfaisante. Cependant, d'après ce qu'on sait des résultats des interventions similaires et en présence de ce résidu de torticolis, il est permis de faire des réserves sur l'avenir.

M. Babinski. — Il me paraît impossible d'attribuer à la suggestion ou à l'émotion l'amélioration immédiate qui s'est produite à la suite de l'opération.

Cette hypothèse serait soutenable si, consécutivement à l'intervention chirurgicale, les mouvements spasmodiques avaient disparu dans les muscles indépendants du spinal. Mais il n'en est pas ainsi; l'effet immédiat de la section du spinal semble avoir consisté exclusivement dans la disparition du spasme dans le sterno-mastoïdien et le trapèze.

VII. **Crises épileptiformes. Signe d'Argyll. Lymphocytose. Syphilis remontant à 42 ans,** par MM. GILBERT BALLET et LÉVY VALENSI.

Le malade que nous présentons à la Société nous a paru intéressant comme exemple de localisation tardive de la syphilis sur les centres nerveux.

Il nous est adressé comme atteint de crises épileptiformes absolument réfractaires au traitement bromuré. C'est un homme âgé de 63 ans. Il ne peut nous donner aucun détail sur les crises dont il ne conserve pas le souvenir. Les renseignements fournis par sa femme nous permettent néanmoins de préciser l'histoire de la maladie.

Le malade a eu sa première crise il y a 2 ans; celle-ci le surprit en train de travailler. Il a pâli. Sa figure a grimacé, puis il a perdu connaissance. Pas de cri initial, de morsure de la langue, ni de perte des urines. La crise a duré 2 à 3 minutes, puis pendant une heure le malade est demeuré inconscient du temps et des lieux.

Durant l'année 1906 le malade a eu 5 à 6 crises analogues. Depuis le commencement de l'année ces crises sont devenues plus fréquentes. Depuis 6 mois surtout elles se reproduisent une ou deux fois par semaine.

La mémoire s'est affaiblie, cet affaiblissement portant surtout sur les faits d'acquisition récente. Le caractère du malade est devenu plus sombre. Employé au chemin de fer, il a dû quitter son travail.

L'examen physique permet de faire quelques remarques intéressantes. Rien ne frappe dans l'aspect extérieur. Il répond parfaitement aux questions sans achoppement de la parole. D'ailleurs, il ne présente aucun tremblement de la langue ni des doigts. Pas de troubles de la motilité, mais les *réflexes rotuliens sont forts*. La sensibilité ne présente aucune modification. Au niveau des yeux, pas d'inégalité pupillaire. Mais le *signe d'Argyll* existe avec une netteté parfaite. Au cœur un double souffle aortique. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Crises épileptiformes, exagération des réflexes rotuliens, signe d'Argyll : ce syndrome devait nous conduire à l'hypothèse d'une lésion syphilitique des centres nerveux. Une ponction lombaire pratiquée le 19 octobre nous montre une abondante lymphocytose.

La nature de spécificité était ainsi affermie; les renseignements fournis par le malade la confirmèrent pleinement. En effet, à l'âge de 18 ou 19 ans, il a contracté un chancre. Ce chancre a été cautérisé, puis on a fait prendre des pilules au malade. Celui-ci n'a pas le souvenir d'accidents secondaires. Marié 3 ans plus tard, sa femme ne fait pas de fausses couches, mais ses trois premiers enfants meurent en bas âge de diarrhée. Le quatrième, bien portant, a aujourd'hui 32 ans.

Ajoutons que le malade a reçu 15 injections de 0,01 de biiodure depuis son entrée à l'hôpital et qu'il n'a eu qu'une crise, le 1er novembre.

Ce cas nous a paru intéressant à un double point de vue.

En effet :

1° Il soulève une question importante de diagnostic et de pronostic. S'agit-il d'un début de méningo-encéphalite diffuse tardive ou d'une autre manifestation de la syphilis nerveuse?

2° Il montre la possibilité pour la syphilis d'agir après une période latente de 42 ans, l'action de la syphilis étant démontrée par le signe d'Argyll et la lymphocytose.

VIII. **Paraplégie myélopathique chez un vieillard**, par MM. Ernest Dupré, Lhermitte et Giroux.

A la séance du 6 juillet 1906, l'un de nous avec Lemaire présentait un vieillard de 72 ans atteint de paraplégie spasmodique progressive et en l'absence de tout symptôme d'origine encéphalique portait le diagnostic de paralysie myélopathique.

Nous avons pu faire l'autopsie de ce malade et examiner complètement le système nerveux à l'aide des méthodes de Weigert et de Marchi.

L'encéphale ne présente pas de lésions en dehors des modifications apportées par l'âge avancé : dilatation des ventricules, pâleur de la substance blanche frontale après la méthode de Weigert, — les vaisseaux sont légèrement scléreux, mais il n'existe pas la plus minime ébauche de désintégration lancunaire.

Les pédoncules, la protubérance, le bulbe sont absolument sains.

La moelle cervicale présente seulement une sclérose marginale et une dégénération peu intense du cordon de Goll. Dans la moelle cervicale, on constate une raréfaction des fibres au niveau des zones sous-jacentes à la pie-mère, principalement sur le territoire du faisceau pyramidal. La méthode de Marchi met en évidence, de-ci, de-là, quelques fibres dégénérées, mais ne fait voir aucun corps granuleux. La pie-mère est épaissie et infiltrée de quelques cellules rondes ; les vaisseaux y sont atteints d'endo-péri-artérite non oblitérante.

Au niveau de la moelle lombaire, on constate une sclérose marginale extrêmement prononcée, détruisant un grand nombre de fibres nerveuses, se prolongeant dans la moelle, surtout à la partie postérieure du cordon latéral, atteignant par conséquent surtout le faisceau pyramidal, mais ne s'y limitant pas.

En outre il existe du côté droit une tache de sclérose taillée à l'emporte-pièce située dans la partie antérieure du cordon latéral, empiétant sur la partie antérieure du faisceau pyramidal. Cette tache scléreuse est constituée par du tissu névroglique très dense au sein duquel ne persiste aucune fibre névroglique et où serpentent des vaisseaux sinueux et sclérosés. La pie-mère est plus lésée qu'au niveau de la moelle dorsale, l'infiltration cellulaire est plus marquée, les vaisseaux qu'elle contient sont très scléreux et leur paroi est envahie par des lymphocytes.

Dans la moelle sacrée, la sclérose marginale existe très intense, surtout au niveau des cordons latéraux dont les fibres myéliniques sont très raréfiées.

L'intégrité de l'encéphale, examiné histologiquement dans toutes ses parties, permet d'exclure d'une manière formelle l'hypothèse d'une paralysie d'origine lacunaire si fréquente chez le vieillard, et l'examen anatomique, en mettant en évidence les lésions intenses de la moelle lombaire qui expliquent parfaitement la symptomatologie observée, confirment le diagnostic clinique de paralysie myélopathique.

(Cette communication paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

IX. **Injections sous-arachnoïdiennes de Fibrolysine dans le Tabes**, par MM. Jean Lhermitte et Fernand Lévy.

Le traitement du tabes par la fibrolysine a été déjà tenté par M. Pope qui

s'est limité aux injections sous-cutanées. Nous avons l'honneur de présenter un tabétique notablement amélioré par des injections sous-arachnoïdiennes de fibrolysine.

Nous nous excusons de ne pas apporter ici plusieurs observations semblables — ce qui eût été plus scientifique — et nous eût permis de tirer des conclusions que pour l'instant nous ne saurions déduire.

Il est en effet notoire que dans le tabes des améliorations ont été signalées après divers traitements (injections mercurielles, rééducation, etc.).

En matière d'injections intrarachidiennes on ne saurait se montrer assez prudent. L'introduction de médicaments dans le liquide arachnoïdien provoque toujours une *réaction cellulaire intense* que nous étudions en ce moment et sur laquelle nous nous proposons de revenir.

Ce phénomène irritatif varie avec la substance employée. Il se traduit tantôt par une polynucléose transitoire rapidement suivie d'un afflux lymphocytaire, tantôt d'emblée, par une lymphocyte. Celle-ci se manifeste avec la stovaïne, la fibrolysine.

Les injections ne doivent pas, à notre avis, se pratiquer à intervalles trop rapprochés. Chacune d'elles en effet est suivie d'une légère réaction des centres nerveux se manifestant par des phénomènes variables : douleurs, parfois céphalée et vomissements, fièvre éphémère. Ces troubles sont des plus minimes avec la fibrolysine, puisque en l'utilisant nous avons à peine noté chez nos sujets quelques douleurs. Nous reviendrons également sur la technique de ces injections.

Notre malade est un homme de 57 ans, marin de son état. Comme antécédents, il signale des accès impaludiques contractés au Mexique en 1863 et qui récidivèrent pendant 7 à 8 ans. A l'âge de 27 ans, à Saïgon, il est atteint d'une blennorragie, et d'un chancre sur lequel il ne peut donner de détails. Il ne présenta à la suite ni céphalées, ni plaques muqueuses, ni éruptions d'aucune sorte. Cependant on lui fit suivre un traitement de 90 jours à l'iodure de potassium.

A l'âge de 39 ans il eut une dysenterie grave qui le tint deux mois au lit.

La maladie actuelle a débuté il y a environ 3 ans. Les premiers symptômes consistèrent en douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Il entre dans le service de M. Widal, où on lui fait une ponction lombaire dont le résultat histologique fut négatif. Rapidement des troubles de la marche survinrent. A ce moment le malade n'aurait pas présenté d'autres phénomènes.

Il entre à la Salpêtrière où il reste quelque temps et où on fait le diagnostic de tabes. Nous avons retrouvé l'examen oculaire pratiqué à cette époque par M. Dupuy-Dutemps : aucune lésion du fond de l'œil, pas de paralysies oculaires, inégalité pupillaire, la pupille droite étant en mydriase. Les deux pupilles réagissent bien et accommodent normalement. Pendant son séjour à la clinique on le soumit au traitement par le radium, qui l'aurait amélioré.

Depuis 2 ans sont survenus de la diplopie avec vision de points noirs ; des troubles de la marche (le malade se meut à grand'peine à l'aide de cannes et tombe dans l'obscurité).

Depuis quelques jours il accuse des douleurs gastriques avec vomissements. Il n'a pas de troubles urinaires : la miction est normale, mais la sensation d'évacuation de la vessie n'existe pas. Il est constipé et se plaint aussi d'agénésie. Il dit avoir maigri considérablement depuis un an.

Examen objectif. — *Réflexes.* — Les réflexes rotuliens sont abolis, le réflexe achilléen persiste à peine du côté gauche. Réflexes crémastériens et abdominaux très vifs. Réflexe plantaire indifférent, réflexe olécranien très diminué à droite, normal à gauche ; les radiaux et extenseurs de l'avant-bras réagissent faiblement à droite et normalement à gauche ; réflexes des pectoraux, des masséters, des sourcilliers intacts.

Sensibilité. — a) *Cutanée.* — Çà et là, hypoesthésie au *tact*, surtout accentuée à la face interne des cuisses. Il y a de l'anesthésie à la *piqûre* à la jambe droite, de l'hypoesthésie à la gauche. La cuisse et le pied ont une sensibilité normale. La sensibilité *thermique* est intacte.

b) *Articulaire.* — Conservée.

c) *Viscérale.* — Anesthésie épigastrique à la pression, hypoesthésie du goût.

Motilité. — Force musculaire très diminuée à droite. La marche est à peu près impossible.

Incoordination très nette, plus considérable pour la moitié droite du corps. Signe de Romberg. Atrophie musculaire diffuse.

Examen des yeux. — Inégalité pupillaire : la pupille droite en mydriase réagit à peine à la lumière. La réaction à la lumière de la pupille gauche est paresseuse.

Nous avons fait à ce malade 4 injections de fibrolysine de 2 c. c. chaque. La 1re eut lieu le 20 septembre, la 2e le 27, la 3e le 7 octobre et la 4e le 16.

A la suite de chaque injection pas d'incidents notables, sauf une légère recrudescence des douleurs fulgurantes. Dès la seconde injection le malade, que nous incitions à marcher sans canne, fait des essais heureux et nous annonce la réapparition de la sensation du sol. L'exploration de la sensibilité à ce moment montre qu'elle est presque revenue à la normale.

Nous donnons ci-dessus le 2e examen du malade pratiqué le 28 octobre après la 4e injection.

Réflexes. — Ne sont pas sensiblement modifiés.

Sensibilité. — a) *Cutanée.* — Au *tact* complètement réapparue sur les membres inférieurs. Le malade localise bien les sensations.

A la *douleur.* — Très légère altération de la sensibilité à la jambe droite où existait de l'analgésie complète.

b) *Articulaire.* — Intacte.

Motilité. — La marche s'effectue assez bien, sans trop de talonnement, malgré une ancienne fracture de jambe. L'incoordination est très notablement améliorée et a presque complètement disparu au membre supérieur ; à peine perceptible aux membres inférieurs. Le Romberg est positif.

Comme phénomènes subjectifs notons que les douleurs fulgurantes sont très diminuées d'intensité et que les crises gastriques n'ont pas reparu.

En somme, nous constatons chez notre malade :

1° *La disparition presque complète des troubles de la sensibitité objective* et une forte diminution des troubles de sensibilité subjective (douleurs).

2° *La restauration de la marche sans rééducation préalable.* Nous avons seulement recommandé à notre malade de rester le moins possible au lit, de faire quelques mouvements, de s'essayer à marcher mais sans, à vrai dire, lui donner d'indications précises et pratiquer la rééducation. Nous avons agi ainsi comme dans les cas de rétrécissements œsophagiens et uréthraux où concurremment avec la fibrolysine on essaie la dilatation mécanique.

3° Dernier et important phénomène, on note une *diminution considérable de l'ataxie.*

Nous traitons en ce moment ou allons soumettre à ce traitement d'autres tabétiques que nous présenterons avec les résultats obtenus. Nous avons également l'intention d'employer la fibrolysine dans ces vieilles myélites syphilitiques avec contractures où le mercure s'est montré totalement impuissant.

M. Sicard. — J'avais également cherché dès 1903 (Thèse Ducros, p. 38) à injecter dans le liquide céphalo-rachidien des médullaires syphilitiques des substances capables d'entraver le processus sclérosant. L'injection de 2 à 3 milligrammes de biiodure de mercure faite, à cette époque, chez deux tabétiques et chez trois myélitiques syphilitiques, injection répétée à plusieurs reprises, m'avait donné des résultats satisfaisants, surtout en modifiant les troubles de la sensibilité et les troubles sphinctériens.

En continuant et en variant ces injections sous- arachnoïdiennes (injections mercurielles mélangées ou non à de l'eau chlorurée ou distillée, injections simples de collargol, injections d'alcool stovaïné), j'ai été amené à ne voir dans

es résultats favorables ainsi obtenus que l'effet d'une révulsion banale au niveau des racines postérieures et des culs-de-sac radiculo-ganglionnaires, et non pas l'action d'une médication spécifique, comme le donne à penser la communication de MM. Lévy et Lhermitte.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien des malades ainsi traités au cours des examens en série que j'ai pu faire m'a paru toujours obéir à la règle suivante : à réaction radiculo-méningée peu intense correspond un exode lymphocytaire qui s'éteint en quelques jours ; à réaction radiculo-méningée forte se superpose au contraire un premier stade de polynucléose, un deuxième stade de mononucléose, et un retour progressif à l'état normal vers le 8e, 10e jour.

Avec M. Descomps, dans le service de notre maître M. Brissaud, nous nous sommes arrêtés jusqu'à présent, pour nos tabétiques, à l'injection d'une solution d'eau distillée stérilisée, alcoolisée à 10° et 15°, et renfermant un centigramme de stova-cocaïne (8 milligrammes de stovaïne et 2 milligrammes de cocaïne) par centimètre cube. Nous injectons chez nos malades un à deux centimètres cubes de cette solution par voie sous-arachnoïdienne lombaire, après avoir laissé échapper 5 à 10 c. c. de liquide céphalo-rachidien.

Chez trois tabétiques qui depuis de longs mois avaient des douleurs fulgurantes intolérables, ce traitement a amené une sédation à peu près complète.

Un d'eux ne souffre plus depuis trois mois après deux injections faites chacune à trois semaines d'intervalle.

Chez les deux autres la sédation dure trois à quatre semaines et c'est de temps à autre qu'ils reviennent se faire injecter.

Les troubles de sensibilité objective ont été également très heureusement modifiées ainsi que les troubles sphinctériens.

L'un de ces tabétiques nous a affirmé aussi que sa marche était meilleure. Mais si nous attendions encore avant de publier nos résultats, c'est que nous n'ignorons pas combien il faut être prudent dans nos jugements sur la thérapeutique du tabes, bien peu des traitements préconisés jusqu'ici ayant pu résister à la critique du temps.

X. **Traumatismes et Localisation des Arthropathies Tabétiques,**
par M. Henri Claude.

Le rôle du traumatisme dans la production des arthropathies tabétiques a été envisagé de diverses façons ; pour quelques auteurs le traumatisme serait la cause directe de l'arthropathie qui se développerait même, en quelque sorte, indépendamment des lésions du système nerveux. Pour certains, les traumatismes, fréquents chez les tabétiques à cause de l'incoordination et de la laxité des ligaments articulaires, favoriseraient seulement la localisation du trouble trophique sur telle ou telle articulation. L'observation suivante démontre que, dans certains cas tout au moins, une altération antérieure d'une articulation fixe sur celle-ci, avec une constance remarquable, la dystrophie tabétique.

W..., 38 ans, maçon, a eu à 14 ans une luxation de la hanche droite consécutivement à une chute de cheval ; 2° à 18 ans, une forte contusion du pied droit provoquée par la chute d'une barre de fer ; 3° à 30 ans, une entorse du genou gauche.

Il contracte la syphilis à 28 ans, en 1897 ; se soigne sérieusement pendant trois ans.

A 34 ans, en 1903, apparaissent les premières manifestations du tabes ; gêne-

de la marche et douleurs fulgurantes, puis crises de vomissements et enfin arthropathie du genou gauche.

Actuellement, il présente des signes non douteux de tabes, abolition des réflexes rotuliens, achilléens, signe de Romberg, ataxie des membres supérieurs, zones d'anesthésie et d'hypoesthésie sur l'avant-bras et la main gauche; incontinence d'urine, ptosis de l'œil droit, pupilles inégales et signe d'Argyll, etc.

Nous voulons attirer surtout l'attention sur les arthropathies. Au niveau de la hanche droite, qui fut le siège d'une luxation complètement guérie autrefois, on sent une tuméfaction de consistance dure formée par la tête et le col du fémur, notablement augmentés de volume, subluxés dans une cavité articulaire élargie, laissant la plupart des mouvements possibles, mais s'accompagnant de craquements. Le membre inférieur présente un raccourcissement de 3 centimètres. Ces troubles seraient apparus assez brusquement en 1904.

Au genou gauche on constate une augmentation considérable des condyles fémoraux, des plateaux du tibia et de la rotule. Ces diverses parties sont irrégulières, plus ou moins saillantes, complètement modifiées dans leurs rapports réciproques ; néanmoins les mouvements de flexion et d'extension de l'articulation, quoique limités, sont encore possibles; il n'y a pas d'épanchement articulaire, ni d'œdème.

On se rappelle que ce genou gauche avait été le siège d'une entorse en 1899, quatre ans avant l'apparition du tabes.

Enfin si l'on examine le pied droit on constate que le dos du pied est globuleux, élargi, déformé par suite d'une augmentation de volume des os du tarse ; l'articulation médiotarsienne participe aux processus. Cette ostéo-arthropathie hypertrophiante des os du tarse s'est développée en 1905 sur la région qui fut contusionnée il y a 20 ans.

Toutes ces arthropathies sont caractérisées par la même tendance à l'hypertrophie des surfaces articulaires, à l'augmentation des extrémités osseuses, irrégulières, bosselées, et par l'absence d'épanchement articulaire. Elles rentrent dans la *forme hypertrophiante* des arthropathies tabétiques, forme rare comparativement aux formes atrophiantes, et dont nous avons déjà rapporté à la Société un cas avec M. Touchard. Les radiographies confirment complètement les données fournies par l'exploration clinique.

Il s'agit donc d'arthropathies développées sur des articulations qui avaient été le siège de troubles divers d'origine traumatique, très longtemps (24, 20 et 4 ans) avant le début du tabes. On ne peut donc pas nier qu'ici le traumatisme, ou plutôt le reliquat bien fruste du traumatisme, n'ait favorisé singulièrement le développement ultérieur de l'arthropathie nerveuse.

Notons encore un symptôme chez notre malade intéressant à rapprocher des arthropathies, c'est l'existence d'une réaction vaso-motrice de la peau, d'une raie rouge persistant d'une façon intense, à la suite de la moindre irritation cutanée; phénomène qui semble indiquer une lésion du grand sympathique également soupçonnée à l'origine des arthropathies comme des troubles vasomoteurs.

XI. **Contribution à l'étude des Fonctions de la Zone Motrice du Cerveau : 1° Monoplégie crurale par lésion du lobule paracentral, 2° Lésion étendue de la région rolandique, pendant la vie intra-utérine, sans hémiplégie consécutive**, par M. E. Long (de Genève).

1° Paralysie du membre inférieur gauche, à début brusque chez un vieillard

de 72 ans, sans participation du membre supérieur et de la face à l'hémiplégie. Les mouvements du membre inférieur restent faibles et limités. Pied en équin varus. Réflexes patellaires exagérés, pas de clonus du pied, signe de Babinski positif du côté de la paralysie, cinq ans de survie sans amélioration notable.

A l'autopsie : ramollissement du lobule paracentral droit. Les coupes microscopiques sériées montrent que les lésions portent sur : la partie postérieure et interne de F_1, l'extrémité supérieure de *Fa* et de *Pa*, le lobule paracentral dans sa totalité. Toutes ces lésions siègent à la face interne de l'hémisphère cérébral; elles sont limitées à l'écorce et à la substance blanche immédiatement sous-jacente. L'absence de paralysie du membre supérieur s'explique par l'intégrité des fibres de projection de la région rolandique moyenne.

Les dégénérescences secondaires partant de ce foyer de ramollissement montrent une particularité intéressante : visibles dans la couronne rayonnante sur les coupes colorées au Weigert-Pal, elles ne le sont plus dans la capsule interne, le pied du pédoncule et l'étage antérieur de la protubérance. Dans l'entre-croisement moteur du bulbe il n'y a qu'une inégalité des deux *FPy*, mais dans la moelle cervicale on trouve une dégénérescence typique du *FPyC* qui peut être suivie jusque dans le renflement lombaire. On retrouve ainsi, sur une partie du trajet de la voie pyramidale, un processus qui ne se voit guère que dans les lésions infantiles avec longue survie : la résorption complète des fibres dégénérées sans sclérose de remplacement.

2° Déformation congénitale de la main et de l'avant-bras gauches. A la naissance (à terme, après accouchement normal) la main était en flexion forcée et un appareil appliqué pendant six mois l'avait remise en extension. Les muscles de la main et de l'avant-bras se sont mal développés, les tendons fléchisseurs sont restés saillants dans la paume de la main. Tous les mouvements du poignet et des doigts sont possibles quoique limités et plus faibles que du côté droit et la malade peut se servir de sa main gauche. Pas de contracture de ce membre déformé. Réflexes tendineux faibles. Mort à l'âge de 47 ans. (Épilepsie depuis l'âge de 14 ans.)

A l'autopsie on trouve dans l'hémisphère cérébral droit une lésion très étendue : destruction de F_3, de l'opercule rolandique et de la partie inférieure et nerveuse de *Fa* et *Pa*, de la partie inférieure de P_2. Les coupes microscopiques sériées montrent que l'insula a été complètement détruit et que toutes ces circonvolutions et la substance blanche sous-jacente ont été remplacées par une cavité kystique. Il y a une réduction de volume des noyaux gris de la base et de la moitié de l'isthme de l'encéphale du côté de la lésion, mais les fibres de projection occupent tout le segment postérieur et le genou de la capsule interne. Le pied du pédoncule, l'étage antérieur de la protubérance ne présentent pas non plus de zones de dégénérescence. On doit admettre qu'une névrose très étendue s'est produite pendant la vie intra-utérine dans le territoire des branches ascendantes de l'artère sylvienne droite. Cette lésion a été assez précoce pour que les fibres de projection en voie de développement dans le reste de la zone motrice aient pris la place inoccupée. Il y a eu suppléance anatomique en même temps que physiologique et le membre supérieur gauche n'a souffert que d'une insuffisance de développement des muscles sans paralysie ni contracture.

XII. **Malformations Congénitales. Syringomyélie congénitale ou lésions diffuses du système nerveux,** par M. Henri Dufour. (Présentation de malade) (1).

Les malformations extérieures sont bien souvent concomitantes de vices de développement ou d'affections congénitales du système nerveux. On sait quelle importance ont prise les difformités extérieures, sous le nom de stigmates physiques de la dégénérescence, lorsqu'il s'agit d'apprécier la qualité des fonctions nerveuses psychiques ou motrices. La dégénérescence nerveuse fonctionnelle relève certainement d'altérations anatomiques qui, suivant les cas, échappent ou non à nos constatations cliniques et anatomo-pathologiques. Il n'est donc pas étonnant de trouver, chez certains sujets atteints de stigmates nerveux de dégénérescence, la preuve anatomique de cette dégénérescence.

Quelques auteurs admettent même, d'une façon un peu hypothétique, la subordination de la dégénérescence morphologique à l'altération des centres nerveux. Pour ma part, j'ai déjà attiré l'attention sur la coexistence d'affections congénitales comme le spina-bifida et de lésions siégeant sur toute la hauteur de la moelle, telles que la syringomyélie (2).

J'ai fait suivre cette étude d'un travail sur l'origine congénitale de certaines syringomyélies, démontrant, avec d'autres auteurs, la possibilité d'un point de départ fœtal dans le développement de cette maladie (3).

J'apporte aujourd'hui un fait d'interprétation délicate, dans lequel les malformations congénitales semblent avoir frappé en même temps les formes extérieures et le système nerveux de ma malade.

Observation (recueillie par Mlle Guichardon, externe du service). — Maria M..., 16 ans 1/2, est fille de parents sur lesquels il est impossible d'avoir de renseignements.

La malade se rappelle seulement qu'elle aurait eu des convulsions à l'âge de 4 ans et croit qu'à leur suite se seraient montrés les phénomènes paralytiques que l'on constate actuellement.

En l'examinant on note :

a) Une division du voile du palais réparée par staphylorraphie;

b) Une hypertrophie du sein droit, si on compare son volume à celui du sein gauche;

c) Une légère hémiparésie du facial inférieur droit, surtout visible quand la malade ferme les yeux. Il peut ne s'agir là que d'une asymétrie faciale. Une atrophie du bras droit (22 centimètres de circonférence), comparé au bras gauche (24 centimètres de circonférence).

Parésie des muscles abaisseurs et élévateurs de l'épaule droite ; des fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras sur le bras ; de la main sur l'avant-bras du même côté.

Un léger degré de contracture des muscles de la main droite avec mouvements athétosiques de cette main.

La malade n'a pu apprendre à écrire de la main droite, elle le fait de la main gauche.

Il existe une anesthésie presque absolue sous tous ses modes pour la main droite jusqu'au poignet (faces antérieure et postérieure). Au niveau de l'avant-bras droit, le long du bord interne jusqu'à l'aisselle, toutes les sensibilités sont amoindries. Cette hypoesthésie est disposée sous forme d'une bandelette longitudinale parallèle à l'axe du membre.

Les réflexes tendineux du bras du côté droit sont exagérés.

La cuisse droite est beaucoup plus développée que la gauche.

Circonférence de la cuisse droite, 56 centimètres ; circonférence de la cuisse gauche, 43 centimètres.

(1) Cette malade a déjà été présentée par moi-même à la Société médicale des Hôpitaux (séance du 26 juillet 1907).

(2) Spina-bifida et syringomyélie. *Bulletins de la Société anatomique*, juillet 1897.

(3) De l'origine congénitale de certaines syringomyélies. *Revue Neurologique*, 1898, p. 62.

Il en est de même pour la jambe gauche.

Circonférence de la jambe droite, 32 centimètres ; circonférence de la jambe gauche, 29 centimètres.

Il existe une hypertrophie compensatrice des muscles du membre inférieur droit.

Exagération des réflexes rotulien et achilléen du côté droit. Existence du signe de Babinski ; signe de l'éventail de ce même côté. En marchant, le gros orteil de ce côté se relève d'une façon spasmodique avant que la malade appuie le pied sur le sol et pendant le premier temps de cet appui (1); légère athétose des orteils droits. Absence de trépidation épileptoïde. Démarche spasmodique du côté droit ;

d) A gauche : Les muscles du membre supérieur sont plus développés que ceux du côté opposé. Atrophie des muscles du membre inférieur et parésie très marquée dans les muscles du groupe antéro-externe de la jambe.

Le pied est ballant, tombant, la malade steppe de ce côté pendant la marche.

Signe de Babinski ébauché seulement. Réflexe achilléen normal ; mais disparition du réflexe rotulien.

Au point de vue sensitif, il y a diminution très marquée de toutes les sensibilités, mais non abolition absolue : pour tout le membre inférieur, la moitié gauche de l'abdomen et du thorax remontant jusqu'au-dessous du sein, environ au niveau de la première racine dorsale, avec bandelette anesthésique empiétant sur la face interne et supérieure du bras dans le creux de l'aisselle ;

e) Il n'existe aucun trouble de la musculature externe ni interne de l'œil ;

f) Les muscles parésiés des membres ne présentent que des modifications électriques quantitatives sans modifications des formules qualitatives.

La répartition de ces troubles sensitifs et moteurs ne laisse pas que de soulever de grandes difficultés.

Une seule lésion ne permet certes pas de tout expliquer. C'est à peine si une seule maladie nerveuse à foyers disséminés peut être la cause de tout le complexus symptomatique.

On peut, en effet, invoquer l'existence d'une ancienne hémiplégie spasmodique infantile pour les signes du côté droit. Cette hémiplégie ne rendrait cependant pas compte de l'anesthésie du bras et de la main droite, en tout points comparable à celle qu'on rencontre dans la syringomyélie, dissociation des troubles sensitifs mise à part.

Si l'on fait abstraction de l'asymétrie faciale, qui n'est peut-être pas d'ordre paralytique, les troubles d'anesthésie à gauche, croisés avec les troubles paralytiques spasmodiques du côté droit, rappellent le syndrome de Brown-Séquard.

Il faut en plus : soit une lésion périphérique siégeant sur le sciatique poplité externe, soit une lésion des cellules motrices de la moelle répondant à ce même nerf pour expliquer l'absence du réflexe rotulien gauche et le pied tombant.

Il semble donc bien qu'une lésion diffusée sur toute la hauteur de la moelle puisse seule rendre compte de ces multiples syndromes.

Ici, malgré l'absence de dissociation des phénomènes sensitifs, c'est la syringomyélie à début congénital qu'il nous paraît le plus légitime d'incriminer.

On peut également supposer qu'une myélite diffuse, provoquée par une syphilis héréditaire (?), soit la cause de tous ces signes; aussi avons-nous soumis cette malade à un traitement d'épreuve, lequel n'a rien donné. Mais au cours de cette maladie, ce qui, cliniquement, me semble le plus intéressant, c'est qu'à part les troubles moteurs, qui eux provoquent une gêne dans les mouvements et sont justement appréciés par la malade, étant donnée l'infériorité dans laquelle

(1) L'élévation dn gros orteil au moment de la marche est un signe que j'ai rencontré un certain nombre de fois dans les lésions du système pyramidal et que je me permets de signaler à l'attention des médecins.

ils la placent par rapport aux autres personnes, les troubles sensitifs, cependant très accusés, n'ont jamais attiré l'attention du sujet ; c'est là une preuve de la nature congénitale de l'affection; en effet, l'anesthésie, s'étant manifestée dans les premiers temps de la vie, n'a apporté aucune modification dans les acquisitions sensitives du sujet.

Nous ne souffrons pas, en effet, de l'absence d'une fonction qui n'a jamais existé.

Tel est le cas, fort complexe, que j'ai cru intéressant de présenter à la Société.

XIII. **Poliomyélite antérieure aiguë chez un jeune homme de 19 ans, avec déformations et attitudes simulant la myopathie,** par MM. E. Huet et P. Lejonne. (Présentation du malade.)

(Cette communication sera publiée in-extenso dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, avec photographies.)

XIV. **Monoplégie Brachiale droite. Troubles de la parole et de l'intelligence. Ramollissement cortical de la partie moyenne de la frontale ascendante. Lésions histologiques complexes,** par MM. L. Alquier et M. Ciovini. (Travail du laboratoire de M. le professeur Raymond.)

Si l'on s'en tenait, pour interpréter ce fait, aux constatations macroscopiques, ce serait une preuve éclatante en faveur de la doctrine des localisations cérébrales, telles que la conçoivent les classiques. L'étude histologique nous met en présence d'altérations complexes, qui rendent nécessaire la plus extrême réserve dans l'interprétation.

La malade, âgée de 47 ans, est entrée à la Salpêtrière le 12 octobre 1906, dans le service de M. le professeur Raymond; elle présentait une monoplégie du bras droit, des troubles de la parole et de l'intelligence.

Le début a été brusque, à la suite d'un ictus nocturne, survenu le 29 novembre 1905 ; le lendemain au réveil elle avait perdu l'usage de son bras droit, jusque-là normal, et se trouvait dans l'impossibilité de parler. Cette impossibilité s'atténua au bout de plusieurs mois.

Les renseignements complémentaires sont très peu précis. On sait seulement qu'elle a eu 2 fausses couches et 3 enfants morts en bas âge. L'examen oculaire pratiqué par le docteur Dupuy-Dutemps ne révèle d'autre trouble oculaire que le signe d'Argyll.

L'examen révèle :

1° Une paralysie à peu près complète de tout le membre supérieur droit avec atrophie musculaire, doigts en demi-flexion, sans autres troubles de la sensibilité qu'à la main droite où il y a perte de la notion de position, et inconscience des mouvements passifs.

Partout ailleurs, aucun trouble somatique.

2° Des troubles du langage : dysarthrie, lenteur et difficulté de l'élocution. Elle répète mal même des phrases simples prononcées à haute voix, intervertit les mots, les syllabes d'un même mot, essaie d'interpréter, mais il y a surtout défaut d'attention. Elle paraît entendre tous les sons, les interprète correctement, lit les lettres et, plus mal, les mots; il semble y avoir surtout paresse intellectuelle et défaut d'attention. Enfin, elle reconnait les objets qu'on lui montre, indique leur forme, leur couleur, leur usage... La paralysie de la main droite empêche l'écriture, la malade étant droitière.

3° Des troubles intellectuels : défaut de la mémoire, de l'attention, de l'affectivité, avec apathie, indifférence à ce qui l'entoure.

Il y a une constipation opiniâtre avec des signes d'intoxication générale ; pas d'albuminurie.

Le 14, syncope.

Le 19, crises d'urémie convulsive ; 2 crises épileptiformes, l'une à 11 heures du matin, l'autre à une heure du soir. La malade tombe dans le coma et meurt le 20, à 3 heures du matin.

Autopsie. — Athérome aortique, néphrite chronique scléreuse atrophique avec gros foie congestionné et gros cœur.

Circonvolutions d'aspect œdémateux, turgescentes et d'apparence « lavée ». L'hémisphère gauche présente un foyer de ramollissement détruisant complètement l'écorce au niveau de la portion de la frontale ascendante qui correspond à la II[e] frontale, empiétant, plus superficiel, sur cette dernière, sur la partie supérieure de la pariétale ascendante, débordant à peine sur la partie la plus reculée de la III[e] frontale, immédiatement au-dessous du sillon la séparant de la II[e].

Des sections horizontales montrent plusieurs petites lacunes larges au plus de 2 à 3 millimètres, occupant la région lenticulaire et disséminées autour de la capsule interne. Une des plus volumineuses coupe en son milieu le bras antérieur de cette dernière. Son bras postérieur semble, au contraire, à peu près respecté.

L'examen histologique rend encore plus délicate l'interprétation de ce fait. Il nous a révélé des lésions peu importantes, individuellement, mais si nombreuses et difficiles à délimiter, que nous avons renoncé à une étude complète, avec coupes sériées, désespérant de pouvoir en tirer des conclusions valables. Nous retiendrons seulement les points suivants :

1° Relativement à l'étude des localisations cérébrales et du faisceau pyramidal, ce fait paraît, au premier abord, d'une grande importance, puisqu'il s'agit d'une monoplégie brachiale, avec, à l'autopsie, destruction de la partie moyenne de la frontale ascendante. Mais histologiquement, les parties voisines ne sont pas absolument saines ; le ramollissement atteint, plus ou moins profondément, l'écorce de la II[e] frontale, dans sa moitié postérieure, et la partie supérieure de la pariétale ascendante ; la III[e] frontale est prise dans la partie supérieure de son pied.

Dans la capsule interne et au-dessous, jusqu'au collet du bulbe, la totalité du faisceau pyramidal apparaît, au Weigert Pal, uniformément pâle, et partiellement démyélinisée. On ne saurait en conclure que les fibres allant au membre supérieur sont disséminées dans toute l'épaisseur du faisceau, parce que, sur le trajet de celui-ci, on trouve, soit dans le cerveau, soit dans le bulbe et la protubérance, des lacunes minimes, il est vrai, mais multiples.

Dans la moelle, le faisceau pyramidal direct est absolument respecté, le croisé, pâle, dans toute son étendue, depuis le collet du bulbe, jusqu'au-dessous du renflement cervical. Mais les lésions ne s'arrêtent pas là ; elles descendent en s'atténuant progressivement ; à la région lombaire, on n'en trouve plus qu'une simple ébauche.

2° La malade présentait des troubles intellectuels, que l'on peut rapporter aux lacunes et à la désintégration diffuse des couches superficielles de l'écorce, avec des troubles du langage (surtout dysarthrie). Ceux-ci semblent pouvoir s'expliquer par ce fait, qu'à partir du pédoncule, le faisceau géniculé est aussi

atteint que le pyramidal : cette dégénération paraît due aux lacunes disséminées à l'intérieur du cerveau sur le trajet du faisceau géniculé, l'écorce au niveau de la partie inférieure de la frontale ascendante et du pied de la IIIe frontale apparaissant presque entièrement respectée, sauf sur les limites mêmes du foyer principal de ramollissement.

XV. **Myélomalacie chez un sujet opéré d'un Néoplasme ulcéré de la verge,** par MM. L. Alquier et Mendicini. (Travail du laboratoire de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.)

Malgré l'obscurité de sa pathogénie, nous croyons utile de rapporter ce fait, en raison de sa rareté et de l'intérêt que présente toute myélomalacie ne relevant ni d'une méningo-myélite inflammatoire. ni d'une compression médullaire.

Observation clinique. — Il s'agit d'un cuisinier âgé de 47 ans. D'une bonne santé habituelle, jusqu'à l'âge de 43 ans, sans signes de syphilis, buvant plus de 2 litres de vin par jour.

A 43 ans, la marche devient difficile, les jambes traînent. Des crises de douleurs lancinantes dans les membres inférieurs l'obligent à s'aliter pendant 3 semaines, au bout desquels les symptômes s'améliorent, la marche demeurant cependant gênée.

A 44 ans, le malade voit se développer, sur la face dorsale du gland, une petite verrue dure, rouge foncé, du volume d'une tête d'épingle. Elle s'accroît progressivement. Au bout d'un an, ayant atteint le volume de la IIe phalange du pouce, elle s'ulcère, laissant échapper une sanie fétide. L'amputation de la verge fut pratiquée à l'hôpital Cochin, avec extirpation de 2 ganglions inguinaux. Au bout de 20 jours, le malade, parfaitement remis, quittait l'hôpital, et demeura en bonne santé pendant près de 3 ans.

A 47 ans (février 1905), la gêne de la marche augmenta progressivement, les jambes enflaient aisément. Le 10 avril, il dut s'aliter complètement; en 3 jours la paraplégie était devenue complète, la sensibilité, jusque-là conservée, disparaissant des membres inférieurs; en même temps apparaissait de l'incontinence urinaire.

Admis le 4 mai à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond, le malade présentait les troubles suivants :

Etat général, bon, avec aspect robuste, teint coloré. Aucun trouble viscéral.

Alcoolisme : rêves professionnels avec zoopsie, pas de tremblement.

Membres supérieurs : force et sensibilité normales, exagération des réflexes (radiaux fléchisseurs olécraniens). A gauche, légère incertitude des mouvements en portant le doigt au nez.

Paraplégie des membres inférieurs complète; il ne reste plus que quelques contractions volontaires faibles dans les muscles de la cuisse gauche. Masses musculaires flasques.

Hypoesthésie pour tous les modes avec retard notable des sensations tactiles et douloureuses et perte de la notion des attitudes segmentaires dans toute la partie du corps sous-jacente à une bande mal limitée d'hyperesthésie située à 5 travers de doigts au-dessous de l'ombilic.

Augmentation des réflexes tendineux aux membres inférieurs, sans clonus, avec signe de Babinski. Abolition des réflexes cutanés des membres inférieurs abdominaux et crémastériens.

Atrophie des masses musculaires des membres inférieurs, avec peau fine et transparente.

Incontinence des sphincters (l'incontinence rectale est apparue il y a 15 jours).

Aucun signe rachidien.

Organes des sens. Pas d'autre symptôme que du nystagmus latéral, sans diplopie ni lésion du fond de l'œil. Pas de troubles intellectuels.

Le 21 juin, cachexie, diarrhée, obnubilation; l'atrophie musculaire est plus marquée aux membres inférieurs, surtout gauche.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont maintenant abolis avec persistance du signe de Babinski, léger œdème périmalléolaire.

Mort le 26 juillet.

Nous n'avons de renseignements précis sur l'autopsie qu'en ce qui concerne le rachis,

dont nous pouvons affirmer l'intégrité absolue. Rien d'anormal à l'intérieur du canal rachidien ni dans les centres nerveux supérieurs.

La dure-mère spinale est absolument saine, ainsi que les racines et les ganglions.

Il existe une myélomalacie complète, étendue du VIIIe au Xe segment dorsal. La moelle, sectionnée au niveau de cette lésion, apparaît, même après durcissement de plusieurs jours dans le formol à 10 %, friable, presque « en bouillie » de couleur blanche à peine teintée de gris rosé.

Histologiquement, il s'agit bien d'une myélomalacie non artificielle, avec intégrité de la pie-mère : on distingue mal les contours de la substance grise : les cellules nerveuses, arrondies, presque sans prolongements, présentent une chromatolyse totale : le noyau est souvent à peine visible, et manque parfois ; quelques-uns sont très atrophiées. Les fibres nerveuses sont en pleine désintégration : beaucoup de cylindraxes ont disparu; ceux qui restent sont, ou très petits, irréguliers de forme et de diamètre, ou très gros, gonflés. Çà et là, on voit quelques gaines dilatées (lésions de « l'œdème », la myéline est fragmentée, avec, au Marchi, nombreux corps granuleux. La névroglie, pauvre en cellules, présente un réticulum fibrillaire à travées plus larges et à mailles plus étroites que d'habitude. Au-dessus et au-dessous, on trouve les dégénérations ascendantes et descendantes qui accompagnent d'habitude les lésions destructives complètes de la moelle, datant de plusieurs mois, situées à ce niveau.

En somme, 3 ans après l'ablation d'une tumeur ulcérée de la verge avec ganglions inguinaux, apparaît une paraplégie qui, après 2 mois de prodromes, devient complète en 3 jours, avec hypoesthésie, incontinence des sphincters, atrophie musculaire rapide. Les réflexes tendineux, d'abord augmentés, disparaissent ensuite, le signe de Babinski restant positif.

A l'autopsie, on ne trouve d'autre lésion du système nerveux, qu'une myélomalacie étendue du VIIIe au Xe segment dorsal, et dont l'âge semble bien, histologiquement, correspondre à celui des accidents cliniques. Il convient de remarquer que, déjà un an avant le début de la tumeur de la verge, était apparue une certaine gêne de la marche avec des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Il est difficile de dire si ces troubles représentent le début de la paraplégie, ou doivent être mis sur le compte de l'alcoolisme.

Comment interpréter cette myélomalacie ? Rien ne permet de penser à la tuberculose; les caractères histologiques des lésions permettent d'écarter complètement l'hypothèse de toute méningo-myélite inflammatoire ou d'une compression.

La cause nous apparaît tout autre : autour des vaisseaux sanguins des septa et juxta épendymaires, dans la gaine périvasculaire, on voit des traînées de petites cellules arrondies, polyédriques ou ovalaires, quelques-unes avec de courts prolongements : leur noyau est arrondi ou ovalaire, pauvre en chromatine, leur protoplasma, analogue par ses dimensions et son aspect à celui des moyens mononucléaires du sang (il ne s'agit pas de macrophages). Ces cellules sont irrégulièrement réparties autour des vaisseaux sanguins; par places, elles sont remplacées par un tissu de sclérose, qui étouffe le vaisseau, au point d'oblitérer complètement sa lumière. Il s'agit donc d'une myélomalacie par ischémie lente, par sclérose périvasculaire, consécutive à un infiltrat dont nous ne pouvons davantage préciser la nature. On pourrait interpréter ces cellules comme étant de nature néoplasique (plutôt sarcome qu'épithéliome); nous ne saurions l'affirmer, l'étude cytologique de ces éléments présente, en raison des lésions nécrotiques, la plus grande difficulté, et nous ignorons la nature du néoplasme primitif dont ils représenteraient peut-être les métastases.

*

XVI. Myxo-sarcome de la Queue de Cheval chez une femme de 34 ans. Ponctions lombaires restées blanches malgré la pénétration de l'aiguille dans le cul-de-sac dure-mérien. Intervention; légère amélioration, par MM. ARDIN-DELTEIL et DUMOLARD (d'Alger).

Les observations de tumeur de la queue de cheval, pour n'être pas exceptionnelles, ne sont cependant pas très fréquentes; le cas suivant, que nous avons observé à la clinique médicale d'Alger, présente un intérêt particulier de curiosité en raison du résultat inattendu des ponctions lombaires qui furent pratiquées.

Voici cette observation :

P... Hélène, âgée de 34 ans, célibataire, exerce la profession de ménagère. Elle entre à l'hôpital de Mustapha, salle Andral (lit n° 11), le 20 avril 1907, pour de violentes douleurs dans la région lombo-sacrée et dans les membres inférieurs. Ces douleurs, apparues depuis plusieurs années, sont devenues atrocement pénibles depuis 3 mois, et elles se sont accompagnées d'une grande diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires. Père et mère morts âgés d'affection indéterminée, un frère et une sœur plus âgés que la malade sont bien portants.

La malade est née à terme et s'est bien portée jusqu'à l'âge de 27 ans. Elle n'a jamais eu de crises nerveuses et on ne note aucune infection, ni intoxication à signaler. En particulier, pas de syphilis ni de tuberculose.

Le début de la maladie actuelle remonte à 6 ans environ. A cette époque, en pleine santé apparente, se montrèrent quelques douleurs insidieuses dans la région lombo-sacrée. Ces douleurs consistaient surtout en une sensation de gêne et de fatigue accusées le matin au réveil. Avec le travail et le mouvement, les douleurs se calmaient bientôt; mais, parfois dans la journée, elles réapparaissaient et duraient environ une heure. Il existait d'ailleurs des périodes plus ou moins longues (8 ou 15 jours) pendant lesquelles la malade ne souffrait presque pas. Mais ensuite, les douleurs revenaient, et, chaque fois, elles augmentaient d'intensité, si bien qu'au bout d'un an elles avaient pris le caractère de véritables crises fulgurantes, d'abord localisées dans la région lombo-sacrée, irradiant ensuite dans le membre inférieur droit, et enfin dans le membre inférieur gauche. Il est à remarquer que les paroxysmes survenaient volontiers deux fois par jour à heure fixe, vers 10 heures du matin et 4 heures du soir, et que la malade pouvait, jusqu'à un certain point, prévenir la crise par l'absorption de 0gr,50 de pyramidon; dans tous les cas, la crise était, grâce à ce moyen, très diminuée dans son intensité. Toujours est-il que la malade put, à force d'énergie, continuer à fournir pendant plusieurs années une petite somme de travail. Jusqu'à cette date aucune faiblesse notable ne s'était manifestée dans les membres inférieurs.

Dans le courant de l'année 1905, elle eut une angine avec fièvre qui dura 15 jours et pour laquelle on dut pratiquer une incision au bistouri. A la suite de cette infection les douleurs deviennent continues et les paroxysmes plus violents; en même temps apparaît une impotence marquée des membres inférieurs, si progressivement rapide qu'au bout d'un mois la malade ne peut plus faire seule que quelques pas; elle est depuis cette époque une véritable infirme.

Pendant 18 mois l'état reste à peu près stationnaire, cependant depuis janvier 1907 s'est établie une constipation opiniâtre et quelques légers troubles vésicaux ont apparu.

Enfin, il y a 2 mois, c'est-à-dire vers la fin février 1907, elle a fait une nouvelle angine phlegmoneuse à la suite de laquelle la faiblesse et les douleurs ont encore augmenté. Elle se décide alors à entrer à l'hôpital.

A cette date, on se trouve en présence d'une malade dont l'état général paraît encore très satisfaisant et qui, à part un léger degré d'exolphtalmie datant de la naissance, sans goitre d'ailleurs et sans tachycardie, ne présente rien d'anormal dans aucun de ses organes thoraciques ou abdominaux.

Toute l'attention est attirée du côté de ses membres inférieurs où l'on constate l'existence d'une paraplégie flasque douloureuse avec atrophie et gros troubles objectifs de la sensibilité.

Les troubles moteurs, envisagés tant au point de vue de la résistance aux mouvements passifs qu'au point de vue des mouvements actifs, sont très marqués. Mais d'une façon

générale ils prédominent du côté droit et sont plus accusés à l'extrémité des membres inférieurs qu'à la racine. Ceux-ci, très amaigris dans leur totalité par comparaison avec les membres supérieurs, présentent dans certaines régions, notamment au niveau des pieds, une atrophie prédominante; les orteils du pied gauche ont une tendance manifeste à se mettre en griffe, les espaces interosseux sont décharnés. Au pied droit l'atrophie est encore plus accusée et le pied est ballant comme un pied de polichinelle.

La malade peut cependant encore se tenir debout et même faire seule le tour de la salle. Elle marche en steppant.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont abolis à droite, très diminués à gauche. Le réflexe cutané plantaire, aboli à droite, se fait à gauche en flexion. Les réflexes abdominaux n'existent pas. Les pupilles égales réagissent très bien à la lumière.

L'examen des réactions électriques, fait par M. le docteur Bordet, montre l'existence d'une D. R. incomplète dans tous les muscles lombo-sacrés. Cette D. R. est plus marquée à droite qu'à gauche. Les troubles sensitifs objectifs sont très accusés; ils consistent d'une façon générale en une hypoesthésie très marquée au tact et à la douleur dans toute la partie inférieure du corps. Cette hypoesthésie est plus marquée à droite qu'à gauche, mais il est impossible, malgré les différences légères qui existent dans l'intensité des sensations perçues, suivant les régions, d'établlr une distribution topographique nettement radiculaire. Mais, par contre, la limite supérieure de l'hypoesthésie est très nettement marquée par une ligne segmentaire qui correspond à la limite supérieure du territoire cutané innervé par la XIe racine dorsale (d'après le schéma de Kocher), le périnée, l'anus, les grandes lèvres participant à l'hypoesthésie.

Pas de troubles de sensibilité thermique.

La notion de position des membres est bien conservée, mais la sensibilité osseuse au diapason est très nettement diminuée jusqu'au niveau des crêtes iliaques.

Il n'existe ni déformation vertébrale, ni rigidité de la colonne lombaire, ni douleur à ce niveau.

Le *1er mai*. — Ponction lombaire dans l'espace qui sépare la IIIe de la IVe vertèbre lombaire à droite de la ligne médiane. L'aiguille est introduite munie d'un fil qui obture sa lumière, elle pénètre facilement, profondément, après avoir donné l'impression d'avoir franchi le cul-de-sac. La ponction reste blanche malgré aspiration avec une seringue.

On retire l'aiguille. Rien dans l'instrumentation et le manuel opératoire ne permet pas de s'expliquer ce résultat. On refait une deuxième ponction; le résultat est semblable.

A trois reprises, la ponction reste blanche. Elle fut faite à droite et à gauche de la ligne médiane dans les IIIe et IVe espaces interlombaires.

La malade, dès son entrée, fut mise au traitement spécifique; elle reçut 10 injections de 0,02 centigrammes d'une solution huileuse de biiodure de Hg, (une injection tous les 2 jours) sans aucune amélioration. On proposa alors à la malade, qui l'accepta assez facilement, une intervention chirurgicale.

Celle-ci fut pratiquée, le 26 juin 1907, par M. le professeur Vincent qui fit sauter d'abord les lames des IIIe et IIe vertèbres lombaires. L'os était sain ainsi que la face externe de la dure-mère. Mais, le cul-de-sac paraît tendu, gonflé; il donne au toucher une sensation de résistance qui fait penser à M. Vincent qu'il existe une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il pratique la dure-mère sous les yeux, 2 ponctions avec une aiguille fine; aucun liquide ne s'écoule. Il incise alors le cul-de-sac qui est complètement rempli par une tumeur mollasse friable, diffluente, de consistance gélatineuse, au milieu de laquelle sont plongées les racines de la queue de cheval sans qu'il soit possible de dissocier les nerfs de la masse néoplasique. M. Vincent se contente d'enlever de la tumeur tout ce qu'il lui est possible en dégageant de son mieux les filets nerveux. Il fait ensuite sauter la Ire vertèbre lombaire et la XIIe dorsale et répète la même opération. On enlève ainsi une portion notable de la tumeur, mais, il est impossible d'en faire une ablation complète. Il ne peut s'agir, étant donnés les caractères de la tumeur, que d'une opération palliative et celle-ci se termine sans qu'une seule goutte de liquide céphalo-rachidien ne se soit écoulée.

Les suites de l'intervention furent inquiétantes; deux escarres fessières apparurent avec rétention complète des fèces et des urines. L'atrophie du membre inférieur droit augmenta encore et l'on crut perdre la malade.

Petit à petit cependant, les escarres se cicatrisèrent, les troubles sphinctériens disparurent et actuellement, 4 mois après l'intervention, la malade est encore complètement

immobilisée au lit, mais les douleurs en ceinture ont disparu, les douleurs dans les membres inférieures ont diminué, la motilité semble revenir lentement, l'hypoesthésie est beaucoup moins accusée qu'au moment de l'intervention, l'état général est meilleur, les fonctions viscérales se font bien.

L'examen anatomique de la tumeur extirpée a été fait par MM. Lemaire et Sézary. Il a montré qu'on se trouvait en présence d'un myxo-sarcome. En effet, par places, la tumeur est formée par des amas de cellules fusiformes nettement conjonctives; en d'autres points on trouve au contraire de grandes cellules irrégulières à gros noyau à nombreux prolongements fibrillaires de grande longueur.

Telle est notre observation : notre malade s'est donc présentée à nous avec la symptomatologie classique d'un syndrome radiculaire intéressant les 2 dernières racines dorsales et toutes les racines lombaires et sacrées des 2 côtés, avec prédominance marquée des phénomènes du côté droit. En l'absence de toute déformation et de toute douleur à la pression dans la région lombaire, l'évolution, si lentement progressive, de l'affection ne laissait pas place à de nombreuses hypothèses. L'hypothèse d'une méningo-radiculite spécifique ou bacillaire était écartée (il était impossible de retrouver la moindre trace de syphilis ou de tuberculose) du fait de la lenteur de l'évolution, de l'étendue et de la symétrie des lésions. Restait alors l'hypothèse d'une tumeur intra-rachidienne à développement lent, ayant comprimé les 2 dernières racines dorsales, les 2 premières lombaires et la queue de cheval. C'est à cette hypothèse très probable que nous nous étions arrêtés et l'intérêt de notre observation réside justement dans la confirmation inattendue de ce diagnostic par les ponctions lombaires restées blanches. Ce fait prouvait qu'il existait dans le cul-de-sac un obstacle à l'écoulement du liquide, puisque celui-ci ne faisait pas issue malgré la pénétration certaine de l'aiguille (le chirurgien nous en donna la preuve) dans le cul-de-sac dure-mérien.

Il ne s'agit là, sans doute, que d'un cas exceptionnel constituant une curiosité clinique. Nous avons pu, grâce aux ponctions blanches, localiser d'une façon indiscutable la lésion et confier sans aucune arrière-pensée la malade au chirurgien. Le fait méritait d'être mentionné si l'on songe aux difficultés cliniques qui existent dans certains cas à se prononcer sur la localisation exacte d'une compression intrarachidienne.

Au point de vue clinique, plusieurs faits sont intéressants. En premier lieu, la tumeur ne s'est manifestée pendant 4 ans, ainsi que le fait a déjà été signalé, que par des troubles sensitifs. En second lieu, nous voulons signaler la périodicité biquotidienne des crises douloureuses et le remarquable effet analgésique du pyramidon. Enfin, l'influence, qui semble évidente, des deux infections pharyngées sur l'évolution de l'affection, nous paraît digne d'être mentionnée.

XVII. **Abcès du Lobe Occipital droit dû à une Infection Puerpérale,**

par M. E. BOINET (de Marseille).

Les cas d'abcès du cerveau consécutifs à une infection puerpérale sont d'une extrême rareté. L'observation suivante est un exemple de cette complication si exceptionnelle.

C. M..., Italienne, âgée de 32 ans, ménagère, entre le 3 juillet 1906 dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Marseille, présentant des phénomènes infectieux graves et se plaignant d'une douleur vive, lancinante, atroce, continue, avec exacerbations qu'elle localise à la partie postéro-supérieure du crâne.

Antécédents. — Sans antécédents héréditaires ou personnels, elle nous raconte que sa première maladie date d'un avortement survenu 20 jours auparavant. La grossesse avait été normale jusqu'à ce moment et l'avortement, dont elle ne précise pas la cause, fut suivi d'une abondante hémorragie que des injections vaginales d'eau très chaude arrêtèrent.

Quatre jours après se déclaraient les premiers symptômes de l'infection puerpérale. La malade était prise de grands frissons prolongés, de forts accès de fièvre, de céphalée intense, de vomissements bilieux, etc. Tous ces symptômes persistent et s'accentuent les jours suivants; les vomissements se succèdent presque sans interruption et le huitième jour, la céphalalgie devient atroce, continue, et arrache des cris à la malade. Le tableau clinique ne subit pas de modifications jusqu'à l'entrée de la malade à l'Hôtel-Dieu.

Etat actuel. — A ce moment, c'est-à-dire seize jours, après le début des accidents puerpéraux, la température est de 38°3; la malade, pâle, amaigrie, les traits tirés, la langue sèche, rôtie, fuligineuse, est plongée dans un état de subdélire; elle est agitée de mouvements convulsifs généralisés, d'une égale intensité dans tous les membres, sans contracture appréciable; elle pousse constamment des cris plaintifs, prolongés, et accuse, dans la partie supérieure du crâne, une douleur constante, très aiguë, violente, térébrante et pulsatile, ayant son maximum d'intensité dans une région correspondant à la portion supérieure du lobe occipital, qui présentait, à l'autopsie, un abcès de formation récente. Le pouls est considérablement ralenti; la respiration irrégulière, lente; la langue sèche, saburrale; l'haleine fétide. Une constipation opiniâtre persiste depuis cinq jours. Les urines claires et abondantes ne contiennent pas d'albumine. Les bruits du cœur sont assourdis. Les poumons sont congestionnés.

On ne trouve ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, ni troubles oculaires, ni inégalité pupillaire. Les convulsions généralisées étaient le seul phénomène d'origine méningo-encéphalique qui, au milieu de ces symptômes d'infection puerpérale, auraient pu mettre sur la voie du diagnostic d'un abcès cérébral. Les mêmes symptômes persistent pendant les deux jours suivants et la température tombe à 37°5, puis à 36°5. Cet abaissement thermique s'accompagne d'une diminution notable de l'agitation des convulsions et de la douleur encéphalique. Le lendemain, la malade ne se plaint plus et accuse une amélioration marquée. A partir de ce moment, la dépression s'accentue, la respiration est irrégulière, le pouls se ralentit progressivement; la congestion pulmonaire augmente, le coma s'accroît et la malade meurt à minuit des suites de son infection puerpérale compliquée d'abcès cérébral. L'évolution de cette affection avait été très rapide et n'avait duré que 21 jours.

Autopsie. — Elle révèle les lésions habituelles de l'infection puerpérale.

Utérus. — Il est assez dilaté; sa muqueuse est rouge, injectée, ramollie, couverte de détritus à la partie supérieure et droite; c'est le point de départ de cette infection puerpérale.

Ovaires. — Il existe un petit kyste ovarien, sans congestion.

Trompes. — On ne note pas de lésions macroscopiques.

Vessie. — Le bas-fond de la vessie est rouge.

Cœur. — Il est petit, dur; il n'existe ni myocardite, ni endocardite infectieuse.

Poumon droit. — Il est rouge brun, congestionné, parsemé de taches brunâtres d'hyperémie, sans pneumonie ni tuberculose. Son sommet est le siège d'un noyau de congestion, de couleur rouge brun, assez limité, laissant écouler à la coupe une spume abondante.

Poumon gauche. — Il est atteint dans toute sa hauteur d'une congestion assez marquée; sa coloration est rouge brun; il est infiltré d'une sérosité spumeuse.

Foie. — Il est volumineux, de couleur jaune marron et, sur sa surface, à la coupe, on voit des placards jaunâtres, plus clairs, de dégénérescence graisseuse d'origine infectieuse. Les veines sus-hépatiques sont fortement congestionnées.

La *bile* est peu abondante, brune.

Rate. — Elle est petite, molle, parsemée de quelques placards jaune rose de dégénérescence.

Estomac. — Il présente des suggillations considérables.

Intestin. — Normal.

Reins. — Ils sont volumineux, très congestionnés; la substance médullaire a

une coloration rouge brun; la substance corticale, de couleur rouge brun, présente tous les caractères macroscopiques d'une néphrite infectieuse. Les lésions sont plus accusées dans le rein gauche.

Capsules surrénales. — Elles sont fortement congestionnées, non hémorragiques.

Centres nerveux. — On constate une congestion intense des vaisseaux des méninges et du cerveau, sans tubercules.

Dans *l'hémisphère cérébral droit,* au niveau de la *partie supérieure et interne du lobe occipital,* se trouve un *abcès* contenant un pus vert noirâtre, assez compact, d'une odeur infecte, ayant le volume d'une noix et siégeant dans les zones corticales. La paroi supérieure de cet abcès cérébral n'a qu'un demi-centimètre d'épaisseur. Cette collection purulente est entourée d'une portion de substance cérébrale blanchâtre, en voie de ramollissement, sur une épaisseur de deux travers de doigt.

Le *lobe occipital gauche* présente à sa partie supérieure, postérieure et interne un foyer mesurant 5 centimètres sur 3, de coloration ardoisée, non ramolli. Le cervelet, le mésocéphale sont normaux. L'examen attentif de l'appareil auditif, du rocher, des fosses nasales, ne révélant aucune lésion, cet abcès cérébral ne peut donc se rattacher qu'à l'infection puerpérale.

XVIII. **Note sur les effets de l'Opothérapie Hypophysaire dans un cas de syndrome de Parkinson,** par MM. C. Parhon et C. Urechie (de Bucarest). Note présentée par M. Klippel.

L'idée d'essayer l'opothérapie pituitaire dans le syndrome de Parkinson nous a été suggéré par la communication de MM. Arthur Dellile et Cl. Vincent présentée ici même dans la séance du 7 février 1907, communication dans laquelle nous trouvons énumérée les symptômes suivants comme appartenant à l'insuffisance pituitaire, d'après Renon et Dellile : la tachycardie, l'instabilité du pouls, l'hypotension artérielle, l'insomnie, l'anorexie, la sensation de chaleur pénible, la sudation facile.

Il n'est pas difficile de voir que ces symptômes se rencontrent aussi dans le syndrome de Parkinson, où ils constituent des phénomènes morbides très gênants.

Dans cet état de choses et étant donnée la pénurie thérapeutique où nous sommes envers ce syndrome, il nous a semblé qu'il y avait lieu d'essayer l'opothérapie pituitaire dans l'espoir de pouvoir soulager les malades, d'une partie au moins de leurs souffrances, et non des moins pénibles.

Nous avons donc essayé ce traitement dans un cas typique du syndrome en question. Il s'agit d'un malade, âgé de 44 ans, qui ne semble pas avoir une hérédité chargée. Il n'est pas syphilitique. Fièvre typhoïde à 30 ans. Les troubles parkinsonniens ont débuté il y a 10 ans par du tremblement de la main droite, puis du pied du même côté. Trois ans plus tard ces membres ont été envahis par la rigidité. Depuis 5 ans les membres du côté gauche ont été pris à leur tour et depuis 3 ans le maxillaire inférieur commença également à trembler. Toujours depuis cette dernière époque le malade commença à être incommodé par une pénible sensation de chaleur, de l'insomnie, de la soif, des transpirations très abondantes ainsi que par des douleurs ostéo-articulaires.

Aujourd'hui le malade, avec les symptômes plus haut mentionnés, avec sa tête penchée en avant et un peu vers le côté droit, son front ridé, son visage immobile, son tronc voûté, ses membres supérieurs fléchis, avec la rigidité muscu-

laire qui le force à tourner le tronc entier comme une seule pièce et lentement s'il veut regarder d'un côté, présente bien le tableau classique du syndrome de Parkinson. Si nous ajoutons que sa tension artérielle est abaissée, que le pouls est fréquent (86 par minute), que ses urines ne contiennent pas de sucre ni d'albumine, nous avons tracé, en résumé, la symptomatologie de ce malade.

Le 3 septembre 1907 nous commençons l'opothérapie hypophysaire en donnant chaque jour au malade 2 cuillerées à café de glycérine dans laquelle on a trituré et macéré des hypophyses de bœuf (4 glandes pour 30 grammes de glycérine). Le jour suivant rien à noter. — 5 septembre. Le malade est plus tranquille. La sensation de chaleur a diminué. — 6 septembre. Même état. — 7 septembre. La sensation de chaleur a disparu, le tremblement a diminué légèrement. La soif presque complètement absente. Le malade est plus tranquille, il reste couché plus longtemps, ce qu'il ne pouvait pas faire auparavant quand il passait d'habitude son temps assis au bord de son lit. — 8 septembre. Même état. — 9 septembre. Le malade nous déclare que son sommeil est devenu plus régulier. — 10-12 septembre. Même état. — Le 13, il n'a pas pris son médicament, les glandes nous faisant défaut.

Les jours suivants il prend de nouveau la macération glycérinée et l'amélioration se maintient. — 18 septembre. Le malade a mal dormi. — 19 septembre. Son sommeil a été meilleur, mais il se plaint de douleurs ostéo-articulaires. La sensation de chaleur, les transpirations, la soif manquent toujours. — 20 septembre. Même état, 88 pulsations. La tension artérielle marque 16 1/2 au sphygmomanomètre de Patain. Les jours suivants le malade est toujours dans le même état satisfaisant. — Le 26 septembre nous trouvons la tension artérielle de 19 avec 86 pulsations par minute. — 28 septembre. Il ne prend pas son médicament qui lui manque de nouveau. Il accuse un peu de soif et une légère sensation de chaleur. — 29 septembre. Tension artérielle 20. Pouls 84. — 30 septembre. L'état du malade s'est aggravé sans causes évidentes. Il accuse de nouveau la sensation de chaleur, de l'insomnie. La tension artérielle est descendue à 17. Pouls 84. Nous augmentons la dose de macération glycérinée à 6 cuillerées à café par jour. — 1er octobre. Même état. — 3 octobre. La sensation de chaleur et la soif ont diminué de nouveau. — 4 octobre. La sensation de chaleur, la soif ont disparu. Le malade a mieux dormi, il est plus tranquille. — 5 octobre. Même état satisfaisant. Tension artérielle 21. Pouls 75. Les jours suivants le malade continue à jouir de son amélioration. Il n'a plus de soif, de sensation de chaleur, de transpirations ni d'insomnie. La tension artérielle est de 21 1/2 le 9 octobre et le pouls est descendu à 62 par minute.

En résumé, il s'agit d'un ancien parkinsonnien qui, sous l'influence de l'opothérapie hypophysaire, vit certains symptômes gênants comme la sensation de chaleur, la transsudation exagérée, la soif disparaître. Son sommeil devient plus régulier. Le malade est devenu plus calme. Son pouls est descendu de 86-88 à 62, tandis que sa tension artérielle est montée de 16 1/2 à 21 1/2. Le tremblement s'est un peu atténué. Par contre, la rigidité n'a pas semblé influencée.

Ces résultats nous ont semblé mériter la peine d'être signalés et nous nous permettons d'exprimer le désir que ces essais soient répétés sur une échelle plus étendue.

Il nous semble intéressant de remarquer que certains troubles tels que la sensation de chaleur, la transpiration abondante, l'accélération du pouls sont communs au syndrome de Basedow, à l'insuffisance ovarienne, à l'insuffisance hypophysaire (Renon et Delille), et au syndrome de Parkinson.

Ces faits semblent confirmer l'opinion de Lancereaux d'après laquelle l'hypophyse modère l'activité thyroïdienne, car les troubles précités peuvent être reproduits expérimentalement par le traitement thyroïdien et, d'autre part, dans le syndrome de Basedow (Mœbius) et dans l'insuffisance ovarienne (Hertoghe, Parhon et Goldstein, Hœnicke), la glande thyroïde doit fonctionner en excès.

Il convient de rappeler également que le syndrome de Parkinson a été mis aussi sur le compte d'une altération thyroïdienne (Lundberg, Castelvi) ou parathyroïdienne (Lundberg).

Le cas que nous venons de rapporter soulève le problème d'une certaine relation entre ce même syndrome et l'insuffisance hypophysaire.

Il nous semble encore digne de noter que l'un de nous (Parhon) avec Goldstein ont noté (dans un travail encore inédit) une prépondérance marquée des cellules hématoxilinofiles dans l'hypophyse d'une femme ayant souffert du syndrome de Parkinson. Or cette modification dans les affinités tinctoriales des cellules de l'hypophyse semble bien en rapport avec un processus dégénératif de ces mêmes cellules.

(La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 5 *décembre*, à neuf heures et demie du matin).

Le gerant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 10592.

MÉMOIRES ORIGINAUX

AMYOTROPHIE DES MEMBRES SUPÉRIEURS ET DU THORAX SANS TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. SYRINGOMYÉLIE PROBABLE (1)

PAR

Félix Rose et **Henri Français**

(Travail du service de M. le professeur Raymond)

(Présentation d'une malade)

Nous rapportons ici l'histoire d'une femme présentant une amyotrophie diffuse des membres supérieurs et du thorax dont l'évolution, en raison de particularités qu'elle présente, rend le diagnostic fort difficile.

Mlle L..., hospitalisée à la Salpêtrière, est âgée de 54 ans. Parmi ses antécédents héréditaires, nous signalerons que son père, mort à l'âge de 69 ans, était alcoolique. Dans ses antécédents personnels, on note seulement quelques bronchites, et une adénite suppurée de la région sous-maxillaire droite, ayant donné lieu à une cicatrice encore visible.

A l'âge de 28 ans se place un épisode morbide qui vraisemblablement a marqué le début de la maladie actuelle. Quelques jours après un léger traumatisme (coup de poing sur la face dorsale de la main droite) elle ressentit une certaine gêne dans les mouvements de la main droite. C'est par le médius et l'annulaire de cette main qu'ont débuté les phénomènes parétiques, et le petit doigt s'est pris à son tour quelques mois plus tard. Le pouce et l'index ont ensuite perdu un peu de leur force, mais elle a pu néanmoins continuer à s'en servir à la manière d'une pince; en même temps, l'éminence thénar diminuait de volume. Depuis l'âge de 28 ans jusqu'à celui de 52 ans, aucun phénomène nouveau ne s'est montré; la parésie, strictement localisée aux doigts de la main droite, n'a pas empêché la malade de continuer l'exercice de son métier de marchande de journaux.

Dans une dernière phase, commencée en mars 1906, les phénomènes de paralysie et d'atrophie musculaire ont envahi les deux membres supérieurs dans leur presque totalité, en l'espace de six mois environ. Ils ont apparu d'abord à la main gauche dont le médius, l'annulaire et le petit doigt sont devenus faibles et maladroits. Quelques jours plus tard, le pouce et l'index se prenaient, puis l'extension de la main devenait impossible. Au mois d'avril, la malade ne pouvait plus soulever le bras gauche. Le pouce et l'index de la main droite qui jusque-là avaient gardé une certaine force perdaient aussi dès le mois de mars la possibilité de se mouvoir. Presque en même temps, les mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras devenaient très difficiles, puis la parésie ne tardait pas à s'accuser sur tous les autres segments du membre supérieur droit. Vers le mois de juillet 1906, elle pouvait à peine fléchir l'avant-bras gauche sur le bras. Au mois d'août les mouvements de l'épaule droite devenaient difficiles. La malade a remarqué peu après le début de l'affaiblissement de ses membres supérieurs, la disparition de la plupart de ses saillies musculaires. C'est ainsi que dès le mois de mai, elle remarquait une diminution considérable du volume de tout le membre supérieur gauche, de la main et de l'avant-bras droit. Il convient en outre de signaler ce fait que notre malade n'a jamais accusé le moindre phénomène douloureux.

Etat actuel. — Mlle L... est une femme de constitution robuste dont l'examen général

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 7 novembre 1907.

ne révèle aucune particularité. L'impotence et l'amyotrophie de ses membres supérieurs et de son thorax sont les seuls phénomènes qui attirent l'attention.

Membre supérieur droit. — La main est très déprimée au niveau des éminences thénar et hypothénar. Les doigts sont à demi fléchis dans la paume de la main, mais sans contracture. Ils ne sont capables d'aucun mouvement spontané d'extension; cependant l'action des lombricaux et interosseux n'est pas nulle, car si l'on place les premières phalanges en extension sur les métarcapiens, les deuxième et troisième phalanges peuvent s'étendre, celles de l'index presque entièrement, les autres, beaucoup moins. Le pouce ne peut se mouvoir. La flexion des doigts vers la paume de la main est possible, mais avec très peu de force. L'atrophie musculaire est apparente au niveau de l'avant-bras, surtout dans la région dorsale; les muscles épicondyliens et épithrochléens ne dessinent plus qu'une très faible saillie. Elle est aussi très accusée sur le bras où l'on ne sent pas à la palpation de saillies musculaires nettement appréciables. L'extension de la main sur l'avant-bras est impossible. La flexion est possible, mais très imparfaite. Les mouvements de latéralité de la main sont nuls. Il en est de même des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. Tout mouvement de flexion de l'avant-bras est impossible. Le mouvement d'extension peut être esquissé, mais sans aucune force.

Membre supérieur gauche. — La main est le siège d'une atrophie musculaire comparable à celle du côté droit. La dépression de l'éminence thénar est cependant un peu moins accusée; une faible saillie y persiste et semble correspondre à l'adducteur du pouce. L'amyotrophie de l'avant-bras, un peu moindre que du côté opposé, prédomine encore dans la région dorsale. Elle est diffuse au niveau du bras. Quelques contractions fibrillaires apparaissent parfois sur l'éminence thénar, l'avant-bras et le bras. L'extension des premières phalanges est impossible. Celles des deuxièmes phalanges (action des lombricaux et interosseux) peut se faire. L'adduction du pouce est possible mais la malade ne résiste pas quand on s'oppose au mouvement. L'abduction est nulle. La flexion des doigts, un peu plus forte que du côté opposé, permet à la malade de tenir un objet de petit volume entre la pulpe de ses doigts et la paume de la main, L'extension de la main sur l'avant-bras est impossible; la flexion est possible mais imparfaite. Les mouvements de latéralité de la main sont nuls. Il en est de même des mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont impossibles.

Les épaules sont le siège d'une amyotrophie diffuse très marquée. Les saillies osseuses des articulations scapulo-humérales se dessinent et aucune masse musculaire n'apparaît à leur pourtour. Les deux grands dorsaux, les deux grands dentelés, en particulier le droit, les grands pectoraux sont nettement atrophiés. Les omoplates sont tombantes et leurs angles inférieurs viennent presque au contact l'un de l'autre en arrière. Les muscles sus- et sous-épineux sont très atrophiés, surtout du côté gauche. Le thorax et la colonne vertébrale ne présentent aucune déformation. Les mouvements d'abduction des bras sont à peu prés impossibles. La rotation et l'adduction sont nulles. Les mouvements d'élévation et d'expansion thoraciques sont presque nuls, et la malade respire surtout selon le type abdominal. Elle peut fléchir et étendre la tête, la tourne facilement à droite et à gauche. La musculature de la face et de la langue, celle des régions lombaire et abdominale sont normales.

Les membres inférieurs ont également conservé l'intégrité de leur musculature et de leur force, et la marche est parfaite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont notablement exagérés; une observation prise au mois de juin 1907 porte que les réflexes sont normaux; cette exagération est donc de date récente. Il n'y a pas de clonus du pied et le réflexe cutané plantaire est en flexion. Les réflexes abdominaux sont nuls. Les réflexes des membres supérieures sont abolis, à l'exception du réflexe olécranien droit qui est très affaibli. Le réflexe massètérin est conservé. Il n'y a aucun trouble des réservoirs.

La malade n'accuse aucune douleur.

La sensibilité, tant superficielle que profonde, étudiée à plusieurs reprises, s'est toujours montrée absolument normale, dans tous ses modes. Le tact, la piqûre, les sensations thermiques, articulaires et osseuses sont nettement perçues.

Il n'y a rien à signaler du côté des organes des sens, sauf un leucome cornéen droit. Les réactions pupillaires sont normales.

L'examen électrique des muscles dss membres supérieurs a été fait par M. Huet. Au mois de mai 1906, c'est-à-dire deux mois à peine après le début de la phase aiguë de la maladie, cet examen a montré l'existence de la réaction de dégénérescence dans les muscles suivants du côté gauche : le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur,

les extenseurs des doigts et du pouce, le cubital postérieur, les palmaires, le rond pronateur et les muscles de l'éminence thénar. Des traces de DR se rencontraient sur le deltoïde et le grand pectoral. Enfin on trouvait seulement des modifications quantitatives des réactions dans les muscles de l'éminence hypothénar et les intérosseux. Du côté droit, la DR n'existait que sur l'extenseur commun des doigts, le cubital postérieur et l'éminence thénar. Elle se trouvait à l'état de traces sur les muscles long supinateur, long abducteur, extenseurs du pouce et palmaires. Quant aux deltoïdes, triceps, biceps, brachial antérieur, ils étaient seulement le siège de diminutions quantatives des réactions.

M. Huet a bien voulu faire un nouvel examen le 28 octobre 1907. Il a constaté une augmentation notable des altérations des réactions électriques. Dans la plupart des muscles des membres supérieurs et des régions scapulaires, les réactions faradiques sont extrêmement diminuées ou abolies, les réactious galvaniques sont aussi très diminuées, et par suite, les altérations qualitatives de la DR beuucoup moins faciles à constater qu'en mai 1906. Les fléchisseurs des doigts restent relativement assez bons; les interosseux, également, quoique plus altérés.

* * *

En résumé, il s'agit d'un cas de paralysie flasque avec amyotrophie des deux membres supérieurs et du thorax, sans aucun trouble de la sensibilité. Le seul phénomène anormal à signaler aux membres inférieurs est une exagération de réflexes rotuliens et achilléens dont l'apparition est de date récente. L'évolution de cette amyotrophie a été très remarquable par sa rapidité. C'est au mois de mars 1906 qu'a eu lieu le début apparent de la maladie. En effet le membre supérieur gauche, indemne jusque-là, était envahi, dans tous ses segments, par une paralysie atrophique, à marche tellement rapide que l'on pouvait déjà, au bout de quelques semaines, constater la réaction de dégénérescence sur un grand nombre de muscles appartenant aux domaines des IV[e], V[e], VI[e], VII[e], VIII[e] cervicales et I[re] dorsale. En même temps, mais plus lentement, la paralysie gagnait au membre supérieur droit, l'éminence thénar, l'avant-bras, le bras et l'épaule. Mais déjà, depuis un premier épisode morbide, survenu à l'âge de 28 ans, les extenseurs des trois derniers doigts de la main droite étaient paralysés; le pouce et l'index, un peu affaiblis, pouvaient encore être utilisés à la manière d'une pince.

On peut se demander quelles relations existent entre cet épisode ancien et celui dont le début date de 1906. L'intervalle de vingt-quatre années qui les sépare tendrait à faire supposer qu'il s'agit de deux affections distinctes. Mais il convient de remarquer que dans la phase aiguë et récente de la maladie, la paralysie a repris son évolution du côté droit à l'endroit précis où elle s'était arrêtée 24 ans auparavant, l'éminence thénar que déjà l'atrophie avait effleurée à cette époque. L'affection actuelle semble bien, dans ces conditions, être la continuation des accidents anciens. Après avoir présenté une marche rapide, elle est entrée de nouveau dans une phase de rémission ou de lente évolution, et depuis près de 6 mois que nous suivons cette malade, son état clinique ne s'est pas sensiblement modifié.

Il y a lieu d'insister sur les difficultés réelles du diagnostic. L'absence de troubles de la sensibilité, de phénomènes spasmodiques aux membres supérieurs, de troubles trophiques autres que l'amyotrophie, permet de discuter l'hypothèse d'une atrophie musculaire progressive, à type Aran-Duchenne, évoluant suivant le mode subaigu. Sans doute, l'autonomie de ce type clinique a été contestée. MM. Raymond, Philippe et Gestan ont réussi à en établir l'existence anatomique, grâce à l'examen des coupes de moelle qu'ils ont pratiquées dans 2 cas,

où une atrophie musculaire avait, au bout de 9 mois, amené la mort par envahissement du bulbe. Cependant, une amyotrophie gagnant, en moins de 2 mois, les membres supérieurs, les épaules et le thorax, puis se ralentissant ou s'arrêtant presque dans son évolution, ne semble pas pouvoir être attribuée à la poliomyélite antérieure. Assurément, celle-ci peut se développer en plusieurs périodes, mais lorsqu'elle évolue selon le mode subaigu, sa marche est assez régulière, et n'acquiert jamais une rapidité, une brusquerie semblable à celle signalée chez notre malade, pendant les mois de mars et avril 1906. D'autre part, l'exagération des réflexes des membres inférieurs montre qu'aux lésions des cellules radiculaires antérieures doivent s'ajouter certaines altérations des cordons. Nous ne sommes donc pas en présence d'une affection bien systématisée comme la poliomyélite antérieure.

Il est deux autres affections entre lesquelles l'hésitation est permise, nous voulons parler de la sclérose latérale amyotrophique et de la syringomyélie. Si dans la généralité des cas, la sclérose latérale amyotrophique se caractérise par la coexistence d'atrophie musculaire et de phénomènes spasmodiques dans les territoires occupés par la paralysie, il peut arriver que la disparition des cellules des cornes antérieures, précédant d'assez longtemps les lésions des cordons latéraux, l'amyotrophie existe à l'état isolé pendant une assez longue période. MM. Raymond et Ricklin ont rapporté trois faits où les manifestations spasmodiques se réduisant à presque rien, l'amyotrophie s'était maintenue au premier plan depuis le commencement jusqu'à la fin. Un auteur italien, Chiaruttini, a constaté les lésions anatomiques de la sclérose latérale à l'autopsie d'un homme qui avait présenté les signes cliniques d'une paralysie spinale antérieure subaiguë, à marche ascendante, demeurée flaccide. De tels faits montrent bien la difficulté du diagnostic de la maladie de Charcot. Quoi qu'il en soit, ce diagnostic ne peut être légitimement posé qu'au moment de l'apparition des premiers symptômes de la sclérose pyramidale dont le plus précoce est l'exagération des réflexes. Nous n'avons malheureusement pas de renseignements sur l'état des réflexes des membres supérieurs au moment du début de l'amyotrophie, nous savons seulement que la malade n'a jamais éprouvé de raideur dans ses membres, et depuis que nous l'observons, la paralysie atrophique a toujours été flasque. Des phénomènes spasmodiques peu accusés et récents existent seulement aux membres inférieurs qui ont conservé jusqu'ici l'intégrité de leur musculature. Ils consistent seulement dans l'exagération des réflexes tendineux, mais le clonus du pied et le signe de Babinski font défaut. Un autre argument tiré de l'évolution est défavorable à l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique. C'est d'abord la marche de l'amyotrophie, gagnant les muscles du thorax et respectant le domaine des nerfs bulbaires; c'est aussi la notion d'un début très ancien. Si on admet, en effet, que la paralysie des doigts, survenue à l'âge de 28 ans, n'est que le premier stade de l'évolution de la maladie actuelle, un tel diagnostic devient inadmissible.

Quelques-uns des arguments qui s'opposent à son adoption paraissent favorables à l'hypothèse d'une syringomyélie. C'est en premier lieu la marche et la topographie de l'atrophie musculaire. Celle-ci a débuté par les trois derniers doigts de la main qui se sont fléchis par la paume, le pouce et l'index ayant conservé pendant fort longtemps une force suffisante pour servir à différents usages. Cette différence au point de vue de la motilité entre l'état des trois derniers doigts de la main et celui du pouce et de l'index constitue un caractère clinique d'une très réelle importance et qui suffit, dans certaines éventualités, à

orienter le diagnostic vers la syringomyélie (Guillain). La rapidité du processus amyotrophique, survenue à un moment donné, n'a rien de contradictoire avec les notions acquises sur l'évolution de la syringomyélie. En effet, celle-ci procède souvent par poussées, à la suite desquelles on note une certaine rémission, une sorte d'arrêt dans les symptômes. Le début apparent peut être brusque, et Carslaw (1) attribue ce mode à des hémorragies survenues dans un gliome resté latent jusque-là.

Une objection sérieuse contre ce diagnostic réside dans l'absence de troubles de la sensibilité. Sans doute l'importance de ces troubles est considérable dans le tableau clinique de la syringomyélie. La question est de savoir s'ils en sont un élément indispensable. Leur absence momentanée ou définitive a été signalée déjà. Rossolimo (2) a rapporté l'histoire d'un malade ayant présenté une atrophie complète des quatre membres avec DR, chez lequel il existait seulement un peu d'hypoalgésie sur le bout des doigts de la main gauche. L'autopsie a montré l'existence de lésions de poliomyélite antérieure chronique diffuse et d'une cavité médullaire dans les régions cervicale et dorsale occupant par places la commissure postérieure. Alquier et Guillain (3), dans un des cas de syringomyélie spasmodique ayant duré 5 ans, n'ont remarqué la présence de troubles de la sensibilité que pendant la dernière année d'évolution de la maladie.

Alquier et Lhermitte (4), chez une femme de 63 ans dont l'histoire clinique se résumait dans une paraplégie spasmodique sans troubles objectifs de la sensibilité, ont constaté, à l'autopsie, l'existence d'une cavité syringomyélique étendue du IVe segment cervical au Ier dorsal. La cavité se prolongeait à ses deux pôles, en arrière du canal épendymaire, par un amas de substance névroglique. Au-dessus, on trouvait des lésions dégénératives des cordons postérieurs dans leur partie ventrale.

Ces observations montrent que, dans la syringomyélie, les modifications de la sensibilité peuvent rester très légères, apparaître tardivement ou même faire défaut tout à fait. Dans le cas d'Alquier et Lhermitte, malgré quelques lésions des cordons postérieurs, la sensibilité était restée intacte. Dans d'autres circonstances, les modifications de la sensibilité ont été peu importantes, malgré de grosses lésions médullaires, intéressant la substance grise et les cordons postérieurs. La facilité avec laquelle les voies sensitives médullaires détruites trouvent des trajets de suppléance pour gagner les centres cérébraux, nous explique comment la sensibilité objective peut demeurer intacte même dans des cas où une cavité médullaire empiète légèrement sur la commissure grise ou les cordons postérieurs. Il n'est donc pas impossible que les phénomènes cliniques observés chez la malade dont nous rapportons l'histoire aient pour substratum anatomique une cavité syringomyélique, développée surtout aux dépens des cornes antérieures de la moelle cervico-dorsale.

(1) Carslaw. *British. Med. Journ.*, 1898, p. 1923.

(2) Rossolimo. *Journal russe de neurologie.*

(3) L. Alquier et Georges Guillain. Etude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique, *Revue neurologique*, 15 juin 1906.

(4) L. Alquier et Lhermitte. Mal de Pott et syringomyélie, *Revue neurologique*, 30 décembre 1906.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

2146) **La Responsabilité, Étude Psychophysiologique**, par A. MAIRET, un vol. in-8°, de 136 pages, Coulet et fils, éditeurs, Montpellier, 1907.

Pour certains, le problème de la responsabilité se réduit à une question de diagnostic : le médecin expert aurait seulement à déclarer si tel inculpé est ou n'est pas aliéné, ce qui équivaudrait à dire qu'il est ou qu'il n'est pas responsable.

Cependant, à l'heure actuelle, une semblable manière de voir n'est plus de mise, parce qu'il est impossible de dire où commence et où finit l'aliénation, parce qu'il n'est pas prouvé que toute aliénation entraîne l'irresponsabilité, puisque l'on ne peut plus diviser les hommes en deux groupes : les responsables et les irresponsables.

Dans cette question si ardue de la responsabilité, le médecin expert a pourtant un point d'appui solide; il n'a pas à s'inquiéter de l'ordre métaphysique du problème. On ne lui demande que de résoudre pratiquement des cas particuliers.

Si le problème de la responsabilité est d'ordre métaphysique en ce qui concerne le sens de cette dernière, il est d'ordre biologique en ce qui concerne ses manifestations. Or, celles-ci seules intéressent le médecin légiste. C'est, en effet, sur les altérations subies ou non par elles qu'il pourra établir la responsabilité du prévenu soumis à un examen.

Envisagée ainsi, la responsabilité apparaît comme une véritable fonction à laquelle concourent l'intelligence et la sensibilité; elle fournit à l'homme des armes lui permettant de lutter contre le mobile qui entraîne à quelques actes délictueux ou criminels. C'est sous ce jour que l'auteur étudie la responsabilité, sans préoccupations métaphysiques ou autres, avec la méthode employée en médecine, c'est-à-dire en s'en rapportant aux seuls faits d'observation, qui amènent à conclure à la réalité de la responsabilité.

Dans son ouvrage, l'auteur étudie celle-ci au seul point de vue de la criminalité. Dans son premier chapitre il analyse les éléments constitutifs de la responsabilité.

Dans un second et un troisième chapitre il fait l'étude psycho-physiologique de ses éléments en les envisageant soit en eux-mêmes soit par rapport aux mobiles qui entraînent l'homme; cela amène l'auteur à déterminer ce qu'est la responsabilité et comment l'homme est responsable.

Dans un quatrième chapitre il montre que l'homme est responsable et pourquoi il est responsable.

Dans un cinquième et dernier chapitre, l'auteur dégage les conséquences médico-légales et philosophiques de son étude. E. FEINDEL.

2147) **Du malmenage de la Voix chantée et parlée ; causes, effets, traitement,** par E.-J. MOURE et A. BOUYER, in-8°, de 104 pages, chez Gounouilhou, Bordeaux, 1907.

Les auteurs prennent en considération le malmenage vocal chez les personnes dont la profession réclame un rendement méthodique et systématique de leur appareil de phonation.

Après avoir exposé l'organisation et le fonctionnement normal de l'appareil phonétique, les auteurs définissent ce qu'il faut entendre par le terme de malmenage; ils en décrivent les causes physiques, qui se ramènent à l'utilisation d'un instrument organique auquel on demande des efforts inadéquats avec sa constitution.

La démonstration pratique de ce travail est qu'il est indispensable pour les maîtres de chant et pour leurs élèves de s'assurer de la collaboration du laryngologiste. E. FEINDEL.

2148) **Le Travail intellectuel et les Fonctions de l'organisme,** par A. MAIRET et J.-L. FLORENCE, in-8°, de 128 pages, Coulet et fils, éditeurs, Montpellier, 1907.

Ce travail, basé sur des faits importants d'expérimentation et d'analyse chimique, met au point la question des échanges organiques au cours du travail intellectuel.

D'après les auteurs, le travail intellectuel diminue l'absorption, ralentit la nutrition générale, active la nutrition du cerveau.

De plus, pendant la période de repos qui suit celle du travail intellectuel, il se produit, par un phénomène de compensation, une suractivité de la nutrition générale et une moindre activité de la nutrition du cerveau.

E. FEINDEL.

2149) **Séméiologie des Maladies du Système Nerveux** (Neurologie-Psychiatrie), par HENRI DUFOUR, un vol. in-18° jésus, cartonné toile, de 600 pages, *Bibliothèque de Neurologie et de Psychiatrie de l'encyclopédie scientifique,* O. Doin, éditeur, Paris, 1907.

Réunir dans un même ouvrage la Séméiologie des maladies nerveuses et mentales eût été considéré, il y a quelques années seulement, comme un anachronisme médical. Aujourd'hui les idées séparatistes ont fait leur temps, la science des affections du système nerveux ne se prêtant pas à la coupure qu'on a voulu lui imposer trop longtemps.

Envisagé à ce point de vue, le livre du docteur Dufour est donc une œuvre nouvelle, puisque l'auteur traite de la séméiologie des maladies nerveuses dans leur ensemble, tout en évitant de tomber dans la confusion par un excès de rapprochement entre les symptômes physiques et psychiques.

Ce traité est divisé en un grand nombre de chapitres (26) comprenant : la description de l'apoplexie, des perversions du caractère, des perversions morales, des troubles de la perception, celle des idées délirantes, des troubles de l'intelligence, de la personnalité : celle des troubles moteurs, sensitifs, des réflexes,

des organes des sens, celle des modifications du liquide céphalo-rachidien, du sang, du sommeil, du langage, etc., pour ne citer que les matières contenues dans les principaux chapitres.

Plusieurs chapitres sont également consacrés aux signes produits par le mauvais fonctionnement des différents organes, lorsque ces signes sont sous la dépendance étroite d'altérations nerveuses.

Conçu dans cet esprit, ce livre s'adresse d'abord aux étudiants et médecins désireux de connaître les nombreux symptômes suivant lesquels réagit le système nerveux sous l'influence des maladies qui l'atteignent dans ses parties centrales ou périphériques ; mais par les incursions qu'il fait dans la pathologie de tous les autres organes, il démontre à tous, spécialistes et non spécialistes, que la séméiologie nerveuse est inséparable du reste de la médecine.

Il convient d'ajouter que la multiplicité des sujets à traiter imposait à l'auteur une extrême concision et une clarté parfaite dans ses exposés ; il a su, de plus, être intéressant et présenter sous une forme agréable un ouvrage de caractère essentiellement pratique. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

2150) **Les Fonctions Nerveuses chez l'Enfant, leur développement,** par V. HUTINEL et L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, nº 92, p. 1095, 13 août 1907.

La physiologie des premières années a déjà suscité de nombreuses recherches. Celles qui concernent le système nerveux sont des plus importantes, et les auteurs les résument en suivant, dans leur développement progressif, la sensibilité, la motricité, l'intelligence de l'enfant.

Pendant longtemps, la sensibilité reste, de toutes les fonctions nerveuses de l'enfant, la seule qui soit appréciable. L'intelligence se confond alors avec la sensation, et ce n'est que lorsque l'intelligence s'est éveillée depuis quelque temps déjà qu'apparaissent les premiers mouvements volontaires.

Au début, ceux-ci sont imparfaits, incorrects, comme athétosiques. Plus tard, les centres qui président à la coordination des actes musculaires se perfectionnent et les mouvements acquièrent la précision que donne l'habitude.

Peu à peu l'intelligence de l'enfant se meuble, se perfectionne. Elle se meuble grâce à la mémoire qui fonctionne dès les premiers jours de la vie ; elle se perfectionne grâce à l'association, à l'imagination, à l'attention ; grâce aussi aux progrès de la sensibilité. Lentement, par étapes, l'enfant apprend à juger, à abstraire, à comparer, à généraliser, à raisonner. E. FEINDEL.

2151) **Sur la Sensation Vibratoire dans les maladies du système nerveux,** par R. T. WILLIAMSON. *British medical Journal*, nº 2429, p. 125, 20 juillet 1907.

L'auteur expose, avec des schémas à l'appui, l'état de la sensibilité vibratoire dans un certain nombre de maladies nerveuses.

D'après lui, la recherche de la sensation vibratoire constitue un moyen délicat pour constater les diminutions légères de la sensibilité. En effet, la sensation vibratoire peut être perdue quand les autres modes de la sensibilité (tactile, douloureuse, thermique) paraissent encore normaux. Cela arrive quel-

quefois dans le tabès au début, dans la névrite périphérique de forme atténuée et souvent dans le diabète sucré; dans ce dernier cas la sensation vibratoire peut être aboli sur les pieds, sur les pieds et sur les jambes à la fois, alors qu'il n'existe aucun autre symptôme nerveux.

Dans les affections exclusivement localisées au système moteur la sensation vibratoire ne se perd que très tard; ainsi on la retrouve encore dans la sclérose latérale amyotrophique, à une période avancée de la maladie. — Si dans ces maladies du système moteur on constate l'apparition de la sensibilité vibratoire, cela indique que le système sensitif est pris et qu'il y a une complication; la sensation vibratoire a dans ces cas une valeur diagnostique.

Dans la paraplégie pottique et quelquefois dans la syphilis spinale la perte de la sensibilité vibratoire peut être le symptôme unique de l'atteinte du système sensitif, à une période précoce de la maladie.

Dans l'hémianesthésie, la sensation vibratoire peut être perdue lorsque le pied du diapason est appliqué sur le bord du sternum du côté de l'anesthésie tactile; dans ces conditions il s'agit d'hémianesthésie fonctionnelle ou de simulation. Au contraire, dans l'hémianesthésie d'origine organique la sensibilité vibratoire est abolie du côté anesthésique si le talon du diapason est appliquée sur le bord anesthésique du sternum, mais les vibrations, transmises à tout le sternum, sont transmises de l'autre côté.

THOMA.

2152) **Des modifications de l'Excitabilité réflexe de la Moelle Épinière, observées pendant la transmission à travers le Corps d'un animal, en direction ascendante, du Courant galvanique interrompu**, par TCHAGOVETZ. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur transmettait le courant galvanique interrompu, en direction ascendante, à travers le corps d'un animal (grenouille) et il voyait que ce dernier tombe dans un état rappelant le sommeil. Dans cet état la sensibilité douloureuse s'abaisse d'une manière très marquée et les réflexes peuvent être très exagérés; l'animal dans cet état gémit tout le temps et sa respiration devient plus fréquente; on peut facilement provoquer chez la grenouille un état ressemblant au tétanos, en frappant l'objet sur lequel se trouve l'animal.

SERGE SOUKHANOFF.

2153) **Des altérations de la Moelle épinière chez le Lapin sous l'influence de la Vibration intensive. Valeur diagnostique du Clonus vibratoire. Contribution à l'étude de la commotion de la moelle épinière**, par A. STCHERBAK (de Varsovie). *L'Encéphale,* an II, n° 5, p. 521-536, mai 1907.

L'application, à l'aide d'un vibrateur, d'une vibration forte et prolongée sur un jeune lapin, peut servir de méthode pratique pour l'étude de la commotion expérimentale de la moelle épinière; au surplus, l'observation des modifications du clonus vibratoire permet de suivre, pendant la vie de l'animal, le développement du processus pathologique dans la moelle épinière, alors même que ce processus ne se traduit par aucun signe clinique manifeste.

E. FEINDEL.

2154) **Le mécanisme du Réflexe Plantaire. — Le Réflexe plantaire croisé**, par PH.-C. KNAPP, *Review of Neurology and Psychiatry,* n° 11, 1907.

Le réflexe plantaire normal est un réflexe cérébral et non un réflexe spinal.

L'arc réflexe comprend quatre neurones : un neurone sensoriel périphérique allant de la plante du pied aux noyaux bulbaires, un ou plusieurs neurones sensoriels allant des noyaux bulbaires à la région rolandique, un neurone moteur central allant de la région rolandique au Ve segment lombaire et aux 1ers segments sacrés, un neurone moteur périphérique allant des cornes antérieures de ces segments aux fléchisseurs du gros orteil. Mais le réflexe de Babinski est d'origine spinale. Sa présence dans les cas de lésion transverse complète de la moelle prouve que l'influx nerveux suit alors les voies collatérales allant du neurone sensoriel périphérique aux cellules des cornes antérieures qui envoient des fibres aux extenseurs du gros orteil.

L'auteur rappelle qu'il a signalé dès 1902 la présence d'un réflexe plantaire croisé dans nombre de cas où l'on observe le réflexe de Babinski.

A. Bauer.

2155) **La Durée des Convulsions Cérébro-Bulbaires et Médullaires chez Différentes Espèces Animales,** par F. Battelli et Mlle M. Forstein. *Soc. de Biologie,* séance du 15 décembre 1906.

Aperçu d'un travail dont les détails sont exposés dans la thèse de Mlle Dovstein (*Thèse de Genève,* 1906).

Félix Patry.

2156) **Artério-sclérose expérimentale par la Nicotine,** par G. Papadia (de Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XII, fasc. 4, p. 161-173, avril 1907.

Expériences démontrant que la nicotine en injection intra-veineuse produit chez le lapin jeune comme chez le lapin adulte des lésions de l'aorte caractérisées par une dégénération hyaline des fibres musculaires, par l'atrophie des fibres élastiques, et par un processus prolifératif de l'intima. La nicotine détermine ces altérations à la fois par sa toxicité et par son pouvoir vaso-constricteur et hypertensif.

F. Deleni.

2157) **Action physiologique de l'eau-de-vie sur la Circulation,** par F. J. Charteris et E. P. Cathcart. *British medical Journal,* n° 2420, p. 1174, 18 mai 1907.

Les auteurs ont recherché quelle était l'action des petites quantités des boissons alcooliques du commerce sur les pouls et la pression artérielle de sujets complètement abstinents. Ces expériences ont montré que les divers bouquets de ces boissons entraient peu en ligne de compte et qu'en somme les eaux-de-vie du commerce n'agissent que par la quantité d'alcool pur qu'elles renferment.

Thoma.

2158) **Comparaison entre le rat blanc et l'homme au point de vue de la Croissance totale du corps,** par Henry H. Donadson. *Boas Memorial Volume,* New-York, 1906.

La croissance du corps du rat blanc et la croissance du corps de l'homme s'effectue par cinq phases similaires ; mais chez le rat la puberté est plus précoce, elle survient bien avant que le poids du corps adulte soit atteint.

Thoma.

2159) **De l'influence du Cerveau sur la fonction de la Glande Mammaire,** par Nikitine. Saint-Pétersbourg, *Thèse,* 186 p., 1905.

L'écorce cérébrale d'une brebis contient une région définie, dont l'irritation

par le courant induit provoque l'augmentation du lait du côté opposé, accompagnée, dans un nombre insignifiant de cas, par l'augmentation du lait, aussi du côté correspondant. La région donnée est disposée latéralement du tiers antérieur de la *fissura coronalis*, dans la distance de 2-3 mm. de cette dernière, occupant un espace de moins d'un centimètre carré. L'effet peut être provoqué par l'irritation de la région dans l'un et dans l'autre hémisphère. Le phénomène s'observe ordinairement seulement dans le stade précoce de la période de lactation de l'animal. Sa période (depuis l'accouchement), après laquelle l'excitation de la région sus-nommée chez la brebis reste sans influence sur l'élévation du lait, est en moyenne de deux mois. L'extirpation unilatérale de la région donnée ne produit d'influence marquée ni sur la quantité, ni sur la qualité du lait. L'excitation par le courant induit du tubercule antérieur du quadrijumeau provoque aussi l'augmentation du lait du côté opposé; ce dernier effet, en comparaison avec celui qui s'observe par l'excitation de la région donnée de l'écorce cérébrale, présente une différence de deux genres : *a*) il est plus intense, et *b*) la période latente de l'excitation est ici bien plus courte. L'augmentation du lait, sous l'influence de l'irritation de la région sus-indiquée de l'écorce cérébrale et du tubercule antérieur du quadrijumeau du côté opposé ne s'accompagne d'aucunes modifications définies de la pression sanguine dans l'*arter cruralis* du côté correspondant. L'apparition du lait chez les brebis peut être provoquée par des influences psychiques : dans de certaines conditions la seule vue de son petit peut provoquer l'écoulement du lait chez la brebis. Ce dernier phénomène, comme il paraît, n'est pas toujours constant. Après l'extirpation bilatérale de la région de l'écorce cérébrale, l'augmentation du lait, qui pouvait être provoquée avant l'opération, ne se produit plus chez l'animal. SERGE SOUKHANOFF.

2160) **Sur les modifications du parenchyme Rénal consécutives à la section des Nerfs,** par BINDO DE VECCHI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 1, p. 31-48, 20 avril 1907.

Après la section des nerfs du rein il se produit des modifications dans la structure de ces éléments parenchymateux. Ces modifications disparaissent ensuite assez rapidement sans laisser de trace. Il ne s'agit donc pas de lésions trophiques, mais de lésions causées par les modifications de l'hydraulique sanguine consécutives à la section des nerfs vaso-moteurs. E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

2161) **Ramollissement du genou du Corps Calleux,** par A. GIANNELLI (de Rome). *Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 2, p. 49-63, 1907.

S'appuyant sur deux observations, l'auteur montre qu'une hémiparésie double ou une hémiparésie unilatérale avec des symptômes d'irritabilité motrice de l'autre côté, accompagnées d'un déficit dans la fonction des nerfs moteurs, doivent faire penser à une lésion du corps calleux.

L'absence d'anesthésie sur les membres parésiés, le défaut de synthèse mentale, la difficulté de localiser les sensations douloureuses sur les membres paralysés, servent aussi à indiquer qu'il y a une lésion du corps calleux, et plus précisément une lésion de la partie antérieure de ce corps calleux.

THOMA.

2162) **Syndrome hémi-tonoclonique post-hémiplégique, ses rapports avec les autres troubles moteurs post-hémiplégiques,** par G. ETIENNE, *L'Encéphale,* an II, n° 7, p. 1-13, juillet 1907.

Histoire clinique d'un malade présentant un syndrome post-hémiplégique constitué par l'association de crises d'hypertonisme excessif et douloureux et de crises de clonisme.

Les accidents se caractérisent par une hémiplégie droite complète sur laquelle se greffe une contracture avec éréthisme musculaire permanent réagissant par un état constant d'hypertension, de myotonisme douloureux, avec paroxysmes intolérables déterminés par la moindre excitation périphérique, et sur lequel se surajoutent fréquemment des crises myocloniques rythmées à moyenne amplitude.

Cette association d'un syndrome myotonique exagéré sous forme de crises et d'un syndrome clonique greffés sur la contracture normale de l'hémiplégie, constitue un syndrome rare qui s'écarte complètement de la contracture post-hémiplégique habituelle.

L'auteur discute son cas et essaye de faire la localisation topographique de la lésion ; d'après lui, elle a intéressé tout le thalamus et notamment sa zone qui peut jouer le rôle de générateur d'impulsions motrices; de plus la lésion a dû déborder largement sur la capsule blanche interne. E. FEINDEL.

2163) **L'Aphasie Motrice et sa localisation corticale. Deux cas d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca suivis d'autopsie,** par J. DEJERINE. *L'Encéphale,* an II, n° 5. p. 471-521, mai 1907.

Dans ce travail M. Dejerine rapporte 2 cas d'aphasie motrice dont l'anatomie pathologique est tout à fait conforme à la doctrine de Broca et tend à prouver que la IIIe circonvolution frontale gauche appartient bien à la zone du langage, sa destruction produisant l'aphasie motrice type Broca. Ces cas montrent encore, conformément aux données classiques, que lorsque cette circonvolution est lésée les symptômes ne se bornent pas au seul domaine de la parole parlée, mais que le langage intérieur est altéré (trouble de la lecture mentale, altération de l'écriture spontanée et sous la dictée). L'auteur y voit la preuve de l'indépendance entre les différents centres d'images qui constituent la zone du langage.

Il fait remarquer qu'il n'existait pas encore d'observation d'aphasie motrice suivie d'autopsie dans laquelle une lésion limitée à la IIIe circonvolution frontale et à substance blanche sous-jacente sans propagation de la lésion à la substance blanche des régions voisines ait été étudiée par la méthode des coupes microscopiques sériées ; à ce point de vue ces documents comblent une lacune.

La conclusion de ces faits est qu'il existe bien dans le lobe frontal gauche une zone, la zone de Broca, dont la lésion détermine l'aphasie motrice, et cela en dehors de toute altération du lobe temporal, des capsules internes et externes, des noyaux gris centraux et des circonvolutions motrices.

En terminant, M. Dejerine reproche à M. Pierre Marie d'employer le terme d' « aphasie de Broca » dans le sens d'aphasie totale et non pas dans le sens classique.

Il conteste sa localisation de l'anarthrie. Dans le « quadrilatère » de Pierre Marie se trouve la couche optique et le noyau lenticulaire qui n'ont aucun rôle dans le mécanisme de la phonation. Il ne reste donc que deux régions de substance blanche, la capsule interne et la capsule externe; or elles sont constituées par des fibres qui viennent de régions corticales déterminées.

E. FEINDEL.

2164) **De la pathogénie des Hémiplégies Cérébrales en rapport avec la Thrombose diphtérique du Cœur,** par B. MOLTCHANOFF. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

Une fillette, de 10 ans, entra à la clinique, au troisième jour d'une diphtérie. Le huitième jour de la maladie on remarqua un affaiblissement très marqué de l'activité cardiaque; en même temps on nota le commencement de la paralysie du voile du palais. Le onzième jour, subitement, la malade eut un accès rappelant l'ictus apoplectique et suivi d'aphasie et de paralysie complète à droite. A l'autopsie on constata la thrombose d'une branche de l'*arteria fossæ Sylvii*; le muscle cardiaque présentait de la dégénérescence parenchymateuse et de l'inflammation du tissu interstitiel. SERGE SOUKHANOFF.

2165) **Du Pleurer impulsif dans les Lésions Cérébrales,** par BECHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* n° 11, p. 792, 1906.

Comme centres et conducteurs du pleurer impulsif apparaissent les couches optiques et leur système de fibres.

SERGE SOUKHANOFF.

2166) **La Syphilis Cérébrale chez les Enfants,** par FAIRBANKS. *Journal of the American medical Association,* p. 861, 9 mars 1907.

Chez les enfants on observe surtout la leptoméningite, l'endoartérite, les syphilomes d'origine méningée.

En soi, aucun des symptômes n'a un cachet de spécificité ; la maladie tire sa physionomie des organes lésés plus que de l'étiologie. On pensera à une syphilis cérébrale quand les signes seront protéiformes, mal coordonnés, marqués par un début suraigu, une allure violente et grave, avec des améliorations inattendues.

Parfois on sera guidé dans le diagnostic par des phénomènes moteurs ou sensitifs, par des tares oculaires ou autres déjà observées chez le même malade.

THOMA.

2167) **Compression Cérébrale,** par ARCHIBALD. *Journal de Médecine et de Chirurgie de Montréal,* vol. II, n° 9, 18 mai 1907.

L'auteur envisage le syndrome de la compression cérébrale en se basant sur les faits expérimentaux révélés par Harvey Cushing.

De cette étude il déduit les indications opératoires à observer dans la clinique humaine. E. FEINDEL.

2168) **Diplégie Cérébrale**, par Hobhouse. *British medical Association, Brighton Division*, 12 juin 1907.

C'est un cas type de diplégie cérébrale; une particularité à signaler est que la malade est la seule survivante d'une grossesse trigémellaire.

Thoma.

2169) **Cas d'Hydrocéphalie énorme**, par Richard Eager. *British medical Journal*, n° 2422, p. 1303, 1er juin 1907.

Le malade est un enfant de 6 ans. Sa tête est énorme, ses quatre membres sont contracturés. — L'intérêt du cas réside dans le degré extrême de l'hydrocéphalie.

Thoma.

2170) **Contribution à l'étude du Traitement de l'Hydrocéphalie congénitale**, par Gaston Parel. *Thèse de Paris*, n° 251 (52 pages), mai 1907. Chez Bonvalot-Jouve, Paris.

En raison de la fréquence de la syphilis dans l'étiologie de l'hydrocéphalie il convient, en présence d'un cas dont la nature est inconnue, d'instituer un traitement mercuriel intensif.

Chez les hydrocéphales hérédo-syphilitiques, on peut associer au traitement médical un mode de traitement chirurgical.

Les traitements chirurgicaux jusqu'ici employés : ponction ventriculaire et trépano-ponction suivis de drainages à l'aide de crins de Florence, doivent faire place, chaque fois qu'il sera possible, à un mode de traitement qui présente bien moins de danger à tout point de vue : la ponction lombaire.

Quant au traitement mercuriel, pour assez intensif et avoir une action assez rapide, il devra se faire par des injections intra-musculaires d'un sel soluble de mercure.

Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

2171) **Myasthénie grave**, par Enrico de Renzi. *La Nuova Rivista clinico-therapeutica*, n° 7, juillet 1907.

Observation anatomo-clinique à propos de laquelle le Prof. met au point cette question de pathologie nerveuse.

F. Deleni.

2172) **A propos d'un cas de Maladie de Erb**, par Pietro Fabris. *Riforma medica*, an XXIII, n° 36, p. 988-996, 7 septembre 1907.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, fatiguée par des grossesses répétées, la misère et le travail, chez qui les premiers symptômes apparurent du côté de la musculature des globes oculaires. Ptosis gauche et parésie du droit externe gauche s'accompagnèrent rapidement de faiblesse des autres muscles moteurs des yeux; vinrent ensuite la difficulté de la mastication avec fatigue douloureuse des masséters et des temporaux, des bourdonnements d'oreille, des troubles de la phonation (timbre nasal de la voix), des crises de dyspnée. La faiblesse et l'atrophie des muscles du cou, des épaules et des bras, sans réaction de dégénérescence ni réaction de Jolly, furent plus lentes à s'établir.

L'auteur discute son cas : le phénomène prédominant est la facilité de l'épuisement consécutif à tout travail musculaire. Viennent ensuite la parésie des

groupes musculaires d'innervation bulbaire et l'atrophie de masses musculaires d'innervation spinale. Il peut se faire que la myasthénie dépende d'une manière d'être inconnue ou d'altérations encore ignorées du système nerveux. Mais ce qui est certain, c'est qu'elle a des affinités étroites avec les atrophies musculaires; dans le cas particulier, l'immobilité du visage reproduisait le masque myopathique et la ressemblance était complétée par l'amyotrophie cervico-brachiale. F. Deleni.

2173) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Maladie d'Erb ou Myasthénie grave**, par C. Frugoni. *Società medico-chirurgica di Pavia*, 21 juin 1907.

Étude histologique. — Dans ce cas où les plus fins moyens de recherche furent employés, l'auteur ne trouva aucune lésion du système nerveux; le système lymphatique était normal, il y avait un peu d'artério-sclérose diffuse, une néphrite interstitielle, des altérations banales de viscères; il ne restait plus de trace de thymus.

Les lésions intéressantes se trouvent dans le système musculaire et elles sont de deux ordres : ce sont des foyers inflammatoires et des altérations de la fibre contractile.

Les foyers sont situés en pleine substance musculaire et ils sont en général péri-vasculaires; ils sont constitués par des lymphocytes, des plasmazellen et des éléments dérivés du tissu connectif; ils représentent un processus d'inflammation lente et de nature inconnue.

Les altérations de la fibre sont une prolifération quelquefois très notable du sarcolemne, une régression plasmoïdale au début, de l'atrophie simple, de l'atrophie dégénérative, de la dégénérescence graisseuse.

D'après l'auteur, la maladie d'Erb serait, anatomiquement du moins, une affection du système musculaire strié. F. Deleni.

2174) **Poliencéphalite; Ophtalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche motrice du Trijumeau; Tabes probable**, par Henri Lamy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 2, p. 117-122, mars-avril 1907.

Il s'agit d'une poliencéphalite à la fois supérieure et inférieure : il y a ophtalmoplégie (sans participation de la musculature interne de l'œil), et paralysie de la branche motrice de la Ve paire. On pourrait même dire que la poliencéphalite est totale, car il y a quelques troubles dans le domaine du facial inférieur.

Ce fait mérite d'être noté, car dans la poliencéphalite chronique de l'adulte, il est rare que la colonne grise du mésencéphale soit envahie sur toute son étendue. Ainsi dans la poliencéphalite supérieure, qui est souvent une localisation du tabes, le domaine du facial et du trijumeau moteur sont le plus ordinairement épargnés; et inversement dans la poliencéphalite inférieure, qui n'est en général qu'une localisation de la sclérose latérale amyotrophique, les noyaux oculo-moteurs ne sont pas intéressés. On a surtout signalé la poliencéphalite totale dans les formes familiales et infantiles.

Un deuxième point mérite de fixer l'attention, c'est l'existence de cette poliencéphalite comme unique manifestation nerveuse chez la malade. Comme étiologie de l'ophtalmoplégie totale, on ne rencontre guère que le tabes, la syphilis, le diabète. Ce dernier n'est pas en cause. Quant à la syphilis, elle est possible ; mais il n'y a comme indication à cet égard qu'une alopécie rapide survenue il y a 2 ans. En ce qui concerne le tabes, c'est l'hypothèse la plus acceptable, car la

malade présente le signe d'Argyll Robertson, et une abolition du réflexe rotulien à gauche, avec affaiblissement du côté droit. Toutefois, cette hypothèse comporte des réserves. Il n'y a en effet aucun trouble de sensibilité, pas de douleurs fulgurantes, ni de troubles sphinctériens. On ne note ni douleurs, ni anesthésie dans le domaine du trijumeau. Enfin, la paralysie et l'atrophie des masticateurs est un phénomène tout à fait rare dans le tabes céphalique.

E. FEINDEL.

2175) **Polioencéphalite supérieure aiguë et Polioencéphalite inférieure,** par J. B. TURNER (de Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1485, p. 937, 18 mai 1907.

Ce cas évolua sans fièvre et débuta par du ptosis et une paralysie des moteurs oculaires. La polio-encéphalite resta supérieure 4 semaines, puis apparurent des symptômes de paralysie bulbaire (dysphragie, aphonie, etc.) et le malade mourut trois jours plus tard. L'auteur donne cette observation vu la rareté relative des cas de ce genre.

THOMA.

2176) **Sur un cas de Syndrome de Bonnier et sur les Crises Bulbaires,** par CESARE PEZZI (de Milan). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, vol. XXVIII, n° 54, p. 567, 5 mai 1907.

Il s'agit d'une femme de 25 ans, migraineuse depuis son enfance, qui présenta une série d'accès dont les symptômes prédominants étaient la triade de Bonnier (vertige, dérobement des jambes, troubles oculo-moteurs). Cette malade n'avait pas la sensation vertigineuse; mais chez elle le vertige s'est révélé par la chute brusque sur le sol et par un dérobement complet de l'appareil de soutien et par des phénomènes concomitants.

Pendant l'accès l'enjambement inter-nucléaire était manifeste, les noyaux de la III[e] et de la VI[e] paires ou les voies associées de conduction réagissaient par la convulsion des globes oculaires, par leur déviation conjuguée à droite, et par la mydriase du côté droit. Le syndrome se complétait par des décharges nucléaires se rapportant aux IX[e] et X[e] paires (palpitations douloureuses, véritable tachycardie paroxystique, sensation de constriction thoracique, anxiété, vomissements).

Ces crises bulbaires étaient d'origine fonctionnelle, et d'après l'auteur leur série a remplacé des accès périodiques de migraine.

F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

2177) **Les Radiculites,** par CAMUS et ALBERT SÉSARY. *Presse médicale*, n° 68, p. 537, 24 août 1907.

Les auteurs décrivent sous ce terme un groupe d'affections des racines qui, n'étant consécutives à aucun processus nerveux avéré, paraissent primitives.

Le début des radiculites est marqué par des crises radiculalgiques; plus tard, surviennent les troubles paresthésiques, puis les anesthésies; enfin le tableau clinique s'enrichit de tout un ensemble de symptômes moteurs et trophiques.

Les auteurs discutent le diagnostic et la pathogénie des radiculites. Quant au traitement, il est celui de la cause (méningite, syphilis, tuberculose, compres-

sion, etc); plus tard, il sera surtout palliatif, médical avec troubles chirurgicaux.

E. FEINDEL.

2178) **Les Troubles de la Sensibilité dans la Radiculite Sciatique Syphilitique,** par GUILLAUME-ANDRÉ ROUSSELLIER. *Thèse de Paris*, n° 375 (100 pages), juillet 1907. Chez Michalon.

Thèse intéressante au point de vue documentaire en raison des observations, la plupart personnelles et démonstratives. L'auteur montre comment, à l'unité sciatique tronculaire classique on a déjà soustrait les sciatiques partielles périphériques. Il convient, à l'heure actuelle, d'en séparer encore la sciatique radiculaire ou radiculite sciatique. La notion des troubles radiculaires de la sensibilité cutanée du membre inférieur est d'une valeur capitale pour le diagnostic de ces formes radiculaires de la sciatique.

Parmi les causes de la radiculite sciatique, on relève très fréquemment la syphilis. Le traitement mercuriel, aidé ou non d'iodure, donne, dans ces cas, des résultats très favorables.

FEINDEL.

2179) **Valeur diagnostique et pronostique de la topographie radiculaire dans les Névralgies du Membre Supérieur,** par EDMOND LAROCHE. *Thèse de Paris*, n° 248 (60 pages), mai 1907. Chez Michalon.

A côté des névralgies périphériques du membre supérieur, il existe une seconde forme clinique moins connue : les névralgies radiculaires ou radiculites. Ces névralgies radiculaires entrent dans la composition d'un syndrome, dit « syndrome radiculaire du membre supérieur », caractérisé par la présence d'un point douloureux, apophysaire ou juxta-apophysaire (Lortat-Jacob) situé au niveau des vertèbres cervicales intérieures; par des douleurs intenses, s'irradiant dans tout le membre supérieur et provoquant des phénomènes de parésie; enfin et surtout par des *troubles de la sensibilité objective à topographie radiculaire*, c'est-à-dire formant les bandes longitudinales régulières, parallèles entre elles et à l'axe du membre. Cette disposition est considérée comme la preuve d'une altération des nerfs. Par contre, au début on ne note pas d'atrophie musculaire, ni de réaction de dégénérescence des muscles; il n'y a pas de paralysie proprement dite, mais bien une simple parésie.

La recherche de la topographie radiculaire des troubles de la sensibilité présente une grande valeur diagnostique; elle permet souvent de fixer, non seulement le siège de la lésion, mais encore la nature de cette affection. Parfois même, grâce à cette recherche, on peut dépister d'autres affections bien plus redoutables telles que le tabes, la syringomyélie, etc.

Parmi les nombreuses causes capables d'amener l'apparition de ces troubles, il faut citer la compression exercée, soit par une tumeur avoisinante de nature cancéreuse ou tuberculeuse (mal de Pott); soit par une plaque de méningite siégeant au niveau des racines et due à l'action de la syphilis ou de la tuberculose; soit encore par une congestion des plexus veineux ou l'altération des parois de ces vaisseaux sous l'influence de l'alcoolisme.

En cas de névralgrie radiculaire, il faudra toujours songer à la syphilis, même quand on n'en trouve pas de traces sur le corps, et toute névralgie qui n'aura pas fait ses preuves pourra être considérée comme spécifique.

FEINDEL.

2180) **Valeur Symptomatologique et diagnostique des Névralgies et en particulier de la Névralgie Iléo-lombaire dans les Anévrysmes de l'Aorte descendante,** par GABRIEL ROUX. *Thèse de Paris*, nº 224 (76 p.), avril 1907. Chez Bonvalot-Jouve.

Les anévrysmes de l'aorte descendante (aorte thoracique et aorte abdominale) restent parfois latents; ce n'est qu'une étude approfondie de leur symptomatologie qui permet de les dépister.

Parmi ces symptômes révélateurs se place au premier rang la douleur, symptôme initial noté dans la moitié des cas environ. Les caractéristiques de ces douleurs anévrismatiques sont leur opiniâtreté, leur longue durée, leur résistance aux médications usuelles, leur variabilité par certains changements d'attitude, leur localisation à un point fixe.

Ces douleurs anévrismatiques ne sont pas particulières aux anévrismes de l'aorte descendante, on les observe aussi dans les aortites chroniques et dans l'aortite syphilitique. Leur connaissance clinique est néanmoins d'un intérêt capital; les douleurs anévrismatiques constituent un signe de probabilité en faveur de l'anévrisme, c'est un symptôme-signal qui commande l'examen radioscopique apte à donner le signe de certitude en montrant les mouvements expansifs de la tumeur.

Les douleurs anévrismatiques sont d'un pronostic grave, sinon immédiatement très grave : intenses, parfois atroces, elles sont alors symptomatiques d'une compression des racines rachidiennes et de la moelle; elles précèdent alors parfois une paraplégie brusque par section de la moelle et qui se produit elle-même peu de temps avant la mort; en général, elles témoignent de l'extension de la poche anévrismale, quoique au point de vue anatomo-pathologique elles soient fonction de la péri-aortite et de la médiastinite bien plus que de la compression directe par le sac anévrismal. FEINDEL.

2181) **Nouveau procédé pour la Section du Nerf Maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire,** par FAUSTO ORESTANO (de Palerme). *La Riforma medica*, an XXIII, nº 30, p. 821-825, 27 juillet 1907.

Étude d'une voie d'accès de la fosse ptérygo-maxillaire permettant de l'atteindre indépendamment de la conformation du tubercule ptérygoïdien et de la fissure sous-jacente. Le procédé conserve les avantages de celui de Poirier, c'est-à-dire qu'il permet d'éviter les sections osseuses et musculaires.

Dans ses expériences sur le cadavre, l'auteur résèque en moyenne une longueur de 4 centimètres de nerf. DELENI.

2182) **Traitement de la Névralgie Faciale grave,** par E. VIDAL (d'Arras). *XXe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 7-12 octobre 1907.

M. E. Vidal estime que la névralgie grave du trijumeau, d'ordre chirurgical, est justiciable d'un *traitement combiné*.

En effet, les résections périphériques, même étendues et multiples, ne peuvent constituer dans la plupart des cas qu'un *traitement symptomatique;* les récidives après résection partielle, celles qui se sont produites parfois après gassérectomie, montrent que, si elles peuvent interrompre la conduction douloureuse dans une lésion encore périphérique, elles ne sauraient s'opposer à la continuation ascendante du processus pathologique vers la protubérance.

Il faudrait donc adjoindre aux *résections symptomatiques* un traitement causal modifiant le processus ascendant.

La résection des *ganglions du sympathique cervical* semble pouvoir y répondre. Son action, comme toute action trophique, ne se produit *qu'à échéance éloignée*, 2, 3, 4 mois et plus. FEINDEL.

2183) **Résultats définitifs du Traitement de la Névralgie Faciale grave par la Résection des branches du Trijumeau et par l'extirpation du Ganglion de Gasser**, par DOLLINGER (de Budapest), *XXe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 7-12 octobre 1907.

M. Dollinger a pratiqué 21 fois (chez 14 malades) la résection des branches du trijumeau et 22 fois l'extirpation du ganglion de Gasser pour névralgie faciale grave.

La résection des branches du trijumeau n'a donné que des résultats médiocres et M. Dollinger a renoncé à cette opération.

Il a extirpé le ganglion de Gasser chez 22 malades (chez 2 autres, il n'a pu achever l'opération à cause d'une hémorragie du diploé ou des veines émissaires de Santorini) qui ont tous guéri, sauf une femme qui est morte 8 jours après l'intervention avec des phénomènes cérébraux; 4 ont succombé quelques années plus tard, 2 ont été perdus de vue et les 15 autres ont pu être examinés de nouveau par M. Dollinger ou ont répondu à ses lettres.

Au point de vue des résultats définitifs l'auteur ne signale que des troubles de peu d'importance en somme, tenant à l'anesthésie du côté opéré ou à l'ouverture un peu moindre de la bouche; il n'existe pas de troubles trophiques.

Quelques malades ont de l'enopthalmie et du rétrécissement de la fente palpébrale. La cornée et la conjonctive sont insensibles ou peu sensibles.

La sécrétion de la glande lacrymale et de la pituitaire est augmentée. Enfin quelques malades se plaignent d'avoir, de temps à autre, des bourdonnements d'oreilles. FEINDEL.

2184) **Sur l'Herpes Zoster otique**, par GRADENIGO. *Reale Academia di Medicina di Torino*, 31 mai 1907.

L'auteur insiste sur la rareté des cas d'*herpes zoster* du pavillon de l'oreille et du cou ; ce zona peut s'accompagner de paralysie faciale et quelquefois aussi de paralysies du nerf acoustique dans ses deux branches, la cochléaire et la vestibulaire. Il rapporte un cas de ce genre et en discute la pathogénie, qui serait la névrite rhumatismale. F. DELENI.

2185) **Zona prémonitoire d'Oreillons**, par APERT. *Société de Pédiatrie*, 18 juin 1907.

Observation d'un enfant de 8 ans qui fut atteint de zona thoracique 48 heures avant l'apparition d'oreillons.

Y a-t-il là simple coïncidence ou rapport? On pourrait conclure en faveur de cette dernière hypothèse en raison de la réaction méningée qu'on observe au cours des oreillons. La ponction lombaire a d'ailleurs donné des résultats positifs dans le cas actuel. Il est bon cependant de faire observer combien le zona est rare au cours des oreillons, alors qu'il coïncide assez fréquemment avec d'autres maladies infectieuses (rougeole, etc.). E. F.

DYSTROPHIES

2186) **Sur la greffe des Parathyroïdes,** par A. Cimoroni (de Rome). *Lo Sperimentale,* vol. LXI, fasc. 5, p. 630-640, septembre-octobre 1907.

La greffe des quatre parathyroïdes pratiquée chez le chien dans le même temps qu'on en fait l'ablation, retarde les phénomènes aigus et mortels de l'état parathyréoprive. La zone périphérique des parathyroïdes greffées peut s'attacher et fonctionner pendant un certain temps, après quoi la greffe meurt. Le tableau morbide consécutif à la disparition graduelle de la greffe, qui avait d'abord pris, est un état de cachexie lente et progressive aboutissant à la mort.

F. Deleni.

2187) **Étiologie et traitement spécifique de la Maladie de Basedow par l'Antithyréoïdine de Moebius (recherches pratiques),** par Rattner. *Neurol. Centralbl.*, p. 201-213, 1907.

L'auteur commence par exposer les différentes pathogénies de la maladie de Basedow : toutes lui paraissent du reste essentiellement théoriques. — Il a donc fait suivre à ses malades le traitement de Mœbius ; il n'a observé aucun accident à condition de s'abstenir d'injections sous-cutanées. Les malades n'ont retiré de la méthode que de très faibles bénéfices : les symptômes cardinaux ne furent pas modifiés ; seuls, le tremblement et l'hyperhydrose diminuèrent et l'état psychique fut sensiblement amélioré. L'auteur remarque que des changements au moins égaux s'observent spontanément en dehors de toute thérapeutique chez un grand nombre de basedowiens, et il tend à faire jouer à la suggestion un grand rôle dans les résultats de la sérothérapie. En résumé, le sérum de Mœbius ne possède aucune valeur spécifique ; l'auteur craint même que ce traitement, essentiellement long, aléatoire et d'un prix de revient extraordinairement élevé, ne déprime à la longue le malade.

F. Moutier.

2188) **Un cas de Tarsorraphie pour Lagophthalmos par Goitre Exophtalmique,** par E. Faber. *Soc. Ophtalmol. néerl. Ned. Tydschr v. Geneesk,* t. I, p. 450-451, 1906.

La malade, femme nerveuse de 66 ans, souffrant depuis 5 ans de maladie de Graves, offre un spectacle affreux. Depuis 24 heures elle n'a plus pu fermer les yeux. La fente orbiculaire, au maximum dilatée, montre les bulbes rouges, infiltrés et couverts de plaques grises. Occlusion provisoire des paupières par trois sutures ; après 5 semaines, tarsorraphie par une méthode à part, que Faber décrit. La malade guérit, et de son goitre et de sa tarsorraphie.

Stärcke.

2189) **L'influence de la Castration sur le Corps Thyroïde,** par C. Parhon et M. Goldstein. *Spitalul,* p. 487, 1906 (en roumain).

Les auteurs ont eu l'occasion d'étudier le corps thyroïde d'une femme qui avait subi depuis plusieurs mois la double castration ovarienne et qui avait succombé à la suite d'une tuberculose péritonéale. La glande thyroïde était manifestement augmentée de volume et pesait 60 gr. Au point de vue histologique on constate, outre une légère sclérose, une dilatation des follicules avec accumulation de colloïde rappelant les résultats expérimentaux de Cecca. Ce cas

vient à l'appui de l'opinion soutenue par les auteurs concernant l'antagonisme entre les ovaires et la glande thyroïde. A.

2190) **Relations du Corps Thyroïde avec l'Autolyse,** par H. GIDEON WELLS et R. L. BENSON. *Transactions of the Chicago Pathological Society*, mars 1907.

L'autolyse désagrège la grosse molécule protéique en un grand nombre de molécules cristalloïdes. Comme le point cryoscopique dépend du nombre de molécules et des ions de la solution, la cryoscopie devient une méthode pratique pour l'évaluation de la désintégration des molécules protéiques par les enzymes.

Dans des expériences préliminaires l'auteur avait trouvé, en se servant des méthodes analytiques, que l'autolyse du tissu du foie s'accomplit dans une période de 7 à 22 jours et dans le même temps en présence ou en l'absence de la thyroïde.

Il a complété ses recherches en étudiant l'influence de la thyroïde sur l'autolyse pendant les premières 48 heures, en se servant des méthodes de la conductibilité électrique et de la cryoscopie. Les résultats obtenus concordent avec les précédents et n'ont révélé aucune influence de la thyroïde sur l'autolyse du foie ou du tissu musculaire *in vitro*. THOMA.

2191) **Structure et sécrétion des glandes Parathyroïdes chez l'homme,** par DAVID FORSYTH. *British medical Journal*, n° 2420, p. 1177, 18 mai 1907.

Les parathyroïdes, comme toutes les glandes, présentent des variations histologiques à l'état d'activité et à l'état de repos. Les cellules oxyphiles sont des cellules distendues par leur sécrétion granuleuse et les cellules dites principales représentent des cellules épuisées. Les formes intermédiaires sont communes.

La sécrétion granuleuse des cellules parathyroïdes est abandonnée dans les espaces lymphatiques voisins et souvent les produits d'un grand nombre de cellules sont réunis pour former une goutte. Celle-ci peut occuper un espace irrégulier entre les cellules ou une position centrale autour de laquelle les cellules sont groupées en vésicules. Dans l'un et l'autre cas, la sécrétion passe dans les petits vaisseaux lymphatiques et peu à peu gagne des lymphatiques plus grands pour atteindre la surface de la glande et continuer son parcours au dehors de ces dernières.

La sécrétion des parathyroïdes à la fois dans ses caractères physiques et dans ses réactions micro-chimiques apparaît identique à la sécrétion colloïdale de la glande thyroïde.

Pendant la première moitié de la vie les glandes parathyroïdes ne présentent à peu près aucun signe d'activité; ce n'est que vers la fin du troisième mois que l'on peut trouver un peu de sécrétion colloïdale; néanmoins, le type infantile peut persister plusieurs années. THOMA.

2192) **Comment se comportent les Testicules chez les animaux privés de Thymus,** par U. SOLI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVII, fasc. 1, p. 115-122, 20 avril 1907.

On sait que chez certains animaux le thymus continue à croître jusqu'à ce que l'animal atteigne sa maturité sexuelle; à ce moment son involution commence. On a constaté également une notable augmentation du poids du thymus chez les animaux châtrés, comparativement à son poids chez les animaux entiers.

L'auteur a bien constaté que le thymus des chapons est notablement supérieur en poids et en volume que celui des jeunes coqs du même âge. Mais il a constaté également un fait assez difficile à expliquer; c'est que chez les jeunes coqs, à la suite de l'ablation du thymus, on observe une différence très notable, *en moins*, du volume et du poids du testicule comparativement à celui de l'animal non opéré du même âge, de la même race et du même poids.

E. FEINDEL.

2193) **Syndrome Neurasthéniforme par insuffisance des Glandes Salivaires. Contribution clinique à l'étude de la sécrétion interne des glandes salivaires,** par UMBERTO BACCARINI (d'Ancône). *La Riforma medica,* an XXIII, nº 27, p. 734-738, 6 juillet 1907.

L'auteur a observé trois malades chez qui les rapports entre le phénomène neurasthénique et la sécrétion salivaire étaient manifestes. Dans ces trois observations, un syndrome particulier d'asthénie neuro-musculaire avec amaigrissement suivit la disparition de la salivation; ce syndrome disparut lorsque les glandes reprirent leur fonction — Bocchi avait déjà observé un fait comparable; et de plus, dans ces derniers temps, le professeur Zagari put suivre et autopsier une malade devenue cachectique du fait de la disparition de ses glandes salivaires.

S'appuyant sur ces observations cliniques et sur une série d'expériences, l'auteur admet que la salive humaine est toxique, parce que l'organisme humain se libère par les glandes salivaires de beaucoup de produits toxiques; ces glandes représentent donc comme les reins et comme la peau, etc., de véritables appareils de désintoxication.

En outre, ces glandes paraissent posséder une sécrétion interne indispensable à l'organisme; l'absence de sécrétion interne des glandes salivaires se traduit cliniquement, dans les cas légers et transitoires, par un syndrome neurasthéniforme (Baccarini), et dans les cas graves, par une altération profonde de la nutrition qui mène à la cachexie et à la mort (Zagari). F. DELENI.

2194) **Pression Artérielle et Glandes à sécrétion interne. (Essai de pathologie expérimentale),** par J. PARISOT. *Thèse de Nancy,* 1906-07 (562 pages).

Travail extrêmement considérable de pathologie expérimentale et de clinique, renfermant notamment deux observations de maladie de Basedow traitées par l'extrait d'hypophyse, avec régression des symptômes basedowiens, régularisation et ralentissement du pouls et élévation de la pression artérielle.

G. E.

2195) **L'Adipose Douloureuse sans troubles psychiques marqués,** par GEORGES JOFFRE. *Thèse de Paris,* nº 260 (80 pages), mai 1907. Chez Michalon.

L'auteur reprend l'étude de la maladie de Dercum; il en considère les principaux symptômes qui sont l'adipose et la douleur. Quant aux troubles psychiques il est vraiment rare qu'ils soient très développés et ordinairement il s'agit plutôt d'une sorte d'asthénie psychique que de troubles mentaux proprement dits.

Joffre s'occupe donc de la forme la plus ordinaire de l'adipose douloureuse ; il considère les transformations anatomiques des tumeurs lipomateuses chez les malades, et aussi les altérations glandulaires qui ont été rencontrées par diffé-

rents auteurs ; il envisage la pathogénie de l'affection et établit ses rapports avec quelques dystrophies.

Ce travail est basé sur une vingtaine d'observations ; plusieurs sont inédites ou personnelles ; l'une de ces dernières est accompagnée d'une très belle photographie.

FEINDEL.

2196) **Étude clinique sur les relations existant entre la Maladie de Dercum et l'Adipose simple,** par ROBERT BORDE. *Thèse de Paris*, n° 241 (34 pages), mai 1907. Imprimerie Bonvalot-Jouve, Paris.

D'après l'auteur on s'est peut-être un peu trop hâté de faire de la maladie de Dercum une entité morbide, étayée sur des symptômes invariables. Il semble plutôt, si l'on considère toutes les formes de l'adipose, que ce symptôme a encore besoin, pour être classé définitivement, de recherches sérieuses et nombreuses.

Aucun des symptômes attribués à l'adipose douloureuse n'est pathognomonique de la maladie de Dercum ; on est conduit à admettre que les diverses formes d'adipose ne sont que les maillons d'une même chaîne qui par transition insensible mène des formes les plus simples jusqu'aux plus complexes.

FEINDEL.

2197) **Adipose Douloureuse chez une Épileptique imbécile et aveugle,** par PRUNIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 2, p. 168-174, mars-avril 1907.

La malade présente nettement les symptômes cardinaux de la maladie de Dercum.

Vu le terrain épileptique sur lequel a évolué la maladie, les lésions oculaires, les troubles vaso-moteurs et trophiques présentés par le sujet (asphyxie des extrémités, congestion de la face, ulcère des jambes, etc.), cette observation présente un intérêt particulier.

Il est à remarquer que la coïncidence de l'épilepsie avec l'adipose douloureuse a été plusieurs fois signalée, mais la relation entre les deux affections ne peut être précisée.

Par son âge et son sexe la malade répond bien à la majorité des cas observés ; où c'est à la ménaupose que débuta l'affection ; cela donne quelques probabilités à la pathogénie ovarienne.

La pathogénie thyroïdienne de l'adipose douloureuse, possible du fait de quelques constatations nécropsiques, a été en partie confirmée par les rares cas où le traitement thyroïdien s'est montré efficace.

Mais il faut dire aussi que la plupart des malades n'ont, comme celle de l'observation ci-dessus mentionnée, retiré aucun bénéfice de cette médication.

E. FEINDEL.

2198) **Sur la Maladie de Dercum. Adipose de Dercum, Adipose douloureuse,** par GIULIO FRATTI (de Lecco). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 97, p. 906, 21 juillet 1907.

L'auteur donne une observation dans laquelle il faut noter l'existence d'arthralgies et surtout de symptômes basedowiens ; la présence de ceux-ci sont en faveur de la conception du dysthyroïdisme dans la pathogénie de la maladie de Dercum.

F. DELENI.

2199) **Sur quelques cas de Lipomes**, par V. Gomoiu. *Spitalul*, p. 262, 1906 (en roumain).

Quatre observations dont l'une de lipome douloureux de la nuque.

C. Parhon.

2200) **Adéno-lipomatose symétrique**, par Joseph Collins (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1485, p. 916, 18 mai 1907.

L'auteur donne trois observations qui sont remarquables par la coexistence de l'adéno-lipomatose symétrique et de la névrite périphérique. Thoma.

2201) **Maladie de Dupuytren et Artério-sclérose médullaire**, par A. Jardini (de Milan). *Il Morgagni*, an XLIX, n° 4, p. 256-264, avril 1907.

La plupart des cas de maladie de Dupuytren sont rapportés à une étiologie diathésique. Toutefois il existe un petit nombre de cas, 9 en tout, où cette affection a eu pour cause une lésion médullaire, une syringomyélie.

Dans le nouveau cas publié par Jardini, la lésion médullaire a pour origine l'artério-sclérose localisée.

Il s'agit d'un homme de 80 ans présentant des symptômes de cardio-néphrosclérose, avec accès d'hyposystolie compliquée d'asthme urémique. Ce malade présente à la main gauche la difformité de la maladie de Dupuytren qui s'est produite assez rapidement; cette main est le siège de troubles de la sensibilité et d'une atrophie musculaire notable.

Cet homme ayant succombé, l'autopsie fut pratiquée ainsi que l'examen histologique de la moelle. Les coupes des VIIe et VIIIe segments cervicaux et Ier dorsal montrèrent une altération considérable des artères, consistant en endo- et périartérites, en hémorragies miliaires. Autour des vaisseaux existait une sclérose diffuse de la substance médullaire ayant, dans la substance grise, causé la disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses.

L'auteur discute son observation et démontre que son cas représente une maladie de Dupuytren typique; quant aux relations existant entre la difformité périphérique et les lésions médullaires elles sont au moins aussi évidentes que dans les autres cas jusqu'ici décrits de maladie de Dupuytren d'origine nerveuse.

Ce qui est très remarquable, c'est que l'artério-sclérose a produit ici une lésion en foyer qui est demeurée unilatérale, sans que le processus se soit étendu à l'autre côté pendant les 4 ans qui s'écoulèrent jusqu'à la mort du malade.

L'artério-sclérose est donc capable de déterminer l'apparition de la maladie de Dupuytren lorsqu'elle se localise aux artères médullaires et provoque la sclérose de la substance grise centrale de la moelle. Mais le processus de sclérose représente un cas extrême et l'on conçoit que l'artério-sclérose soit souvent capable de déterminer dans la moelle des lésions beaucoup moins apparentes ou même purement fonctionnelles qui, de même que les lésions plus accentuées, seront capables de déterminer l'apparition de la maladie de Dupuytren.

E. Feindel.

2202) **De la Gampsodactylie**, par L. Chevrier. *Arch. gén. de méd.*, n° 3, p. 226 (10 fig.), 1907.

L'orteil crochu est dû à l'*hyperextension de la première phalange sur le métatarsien*, avec flexion secondaire des deux autres, Boyer, Broca, puis Duchenne qui décrit « la griffe pied creux », avaient signalé cette déformation, comparable à

la campto-dactylie (Landouzy) qui désigne la flexion permanente des doigts en crochet. La gampsodactylie (Reclus et Kirmissons) est réductible quand elle disparaît sous l'influence d'une pression sur les têtes métatarsiennes, tendant à relever l'avant-pied. L'irréductibilité est en rapport avec l'ancienneté de la lésion. Il y a souvent élargissement de la partie antérieure du pied avec dislocation des métatarsiens. Les causes de l'affection sont nombreuses : ce sont des affections locales de la jambe ou du pied, des affections nerveuses (tabes, névrite, maladie de Friedreich, paralysie infantile, paralysie agitante, etc.), des affections générales (arthritisme, rhumatisme, tuberculose). La plupart des cas remontent à l'enfance; le sexe masculin est le plus atteint. La gampsodactylie est donc souvent symptomatique; elle peut être idiopathique et serait alors attribuable à une brièveté congénitale des tendons extenseurs (Brissaud). La plupart des malades font remonter la déformation à l'enfance. Diagnostic avec l'orteil en marteau. Le traitement est purement orthopédique en cas de réductibilité; il consiste au contraire dans la ténotomie s'il y a irréductibilité. P. LONDE.

2203) **Sur la Tachycardie paroxystique essentielle**, par GUIDO BACCELLI (de Rome). *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 21, p. 641, 26 mai 1907.

De cette leçon il est à retenir que le professeur Baccelli tendrait à admettre que la tachycardie paroxystique essentielle tiendrait à un état irritativo-paralytique des ganglions cardiaques.

Dans la pathogénie de la tachycardie paroxystique essentielle il faut considérer l'action exercée par les substances toxiques qui, par la voie des veines sus-hépatiques, proviennent du foie. Jetées dans le courant circulatoire de la veine cave ascendante et versées dans l'oreillette droite, ces toxines produisent les graves altérations fonctionnelles des ganglions cardiaques. F. DELENI.

2204) **Un cas de Claudication intermittente**, par JAMES E. TALLEY (de Philadelphie). *New-York med. Journ.*, n° 1490, p. 1176, 22 mai 1907.

Cas de claudication intermittente chez un homme robuste de 60 ans ; des ulcérations gangréneuses développées sur les orteils nécessitèrent l'amputation d'une jambe. La dissection de la pièce montra la friabilité des vaisseaux atteints d'une endartérite très développée. THOMA.

2205) **Éruption érythématobulleuse fixe produite par la Quinine**, par G. JONITESCO et AVRAMESCO. *Spitalul*, p. 247, 1906 (en roumain).

Une observation intéressante qui détermine les auteurs à conclure que cette éruption, comme celle produite par l'antipyrine, est caractérisée par la siconscription et le nombre relativement petit des éruptions cutanées, leur persistance, leur pigmentation ainsi que leur tendance à se reproduire avec des caractères identiques et dans les mêmes places à chaque nouvelle dose médicamenteuse. Un point intéressant de cette observation est que le malade est un épileptique hémiplégique et que l'éruption déterminée par la quinine s'est localisée exclusivement du côté respecté par la paralysie. C. PARHON.

2206) **Érythromélalgie**, par IRVING WILSON VOORHEES. *Journal of the American medical Association*, 1er juin 1907.

Article basé sur l'étude de 70 cas recueillis dans la littérature médicale. La question est de savoir si l'on doit envisager l'érythromélalgie comme une maladie ou comme un symptôme. L'auteur est d'avis que l'érythromélalgie et la

maladie de Raynaud sont des phases différentes de la même condition morbide ; la première dépend d'une dilatation anormale des artérioles terminales, la seconde est l'effet de la contraction pathologique des mêmes artérioles.

THOMA.

2207) **Ulcère variqueux très douloureux et rebelle guéri sans cessation de travail par des applications légères de Radium**, par WICKAM et DEGRAIS. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 6 juin 1907.

Le point à noter est que jusqu'ici les autres méthodes n'arrivent à guérir les ulcères variqueux que par adjonction d'un repos complet. E. FEINDEL.

NÉVROSES

2208) **Un cas d'Astasie-abasie choréiforme**, par P. LEJONNE et M. CHARTIER. *L'Encéphale*, an II, nº 5, p. 543-547 ; mai 1907.

Le cas rapporté est celui d'une astasie-abasie choréiforme qui présentait cet intérêt historique d'avoir été une des premières observations sur lesquelles Charcot établit l'astasie-abasie à type de flexion. Dans sa marche, il semble que la malade soit menacée de tomber à terre ; on la voit alors faire quelques pas en arrière, présentant l'apparence d'une personne qui, s'étant butée à un obstacle, cherche à reprendre son équilibre.

A l'origine de cette chute apparente se place l'idée subconsciente de dérobement du membre inférieur gauche se traduisant par l'acte d'affaissement, à laquelle suit la représentation subconsciente de redressement exagéré. Comme on a pu s'en rendre compte en mettant la malade en état d'hypnose, ces idées persistent avec intensité à l'état de souvenir émotif.

C'est en détruisant sous l'hypnose les idées subconscientes, que les auteurs ont pu obtenir la guérison que le traitement de rééducation n'avait pu réaliser.

E. FEINDEL.

2209) **Examen des centres nerveux dans 2 cas d'Hystérie**, par HENRI CLAUDE. *L'Encéphale*, an II, nº 7, p. 29-36, juillet 1907.

L'auteur a fait l'examen complet, au point de vue histologique, des centres nerveux de deux vieilles femmes qui, pendant leur vie, eurent une série d'accidents rentrant dans le cadre de la grande hystérie.

Dans le premier cas il existait des lésions méningées, encéphaliques, et une hémiatrophie de la moelle. Ces lésions étaient légères, mais, même en faisant abstraction de ce qui est attribuable à la sénilité, il semble que l'on peut avancer que le système nerveux du sujet n'était pas normal, bien qu'on ne puisse déterminer dans quelle mesure les lésions ont pu intervenir pour troubler l'état fonctionnel des centres nerveux.

Dans le deuxième cas, l'auteur a constaté des lésions méningées des circonconvolutions frontale et rolandique du côté droit, une hémiatrophie de la moelle du côté gauche et des altérations diffuses d'ordre divers de la moelle, la plus importante étant une méningo-myélite marginale de la région lombo-sacrée avec sclérose de certaines racines.

Ces cas sont instructifs, car ils montrent la persistance et la ténacité de certains accidents hystériques greffés sur des symptômes d'origine organique peu

accusés. Ils montrent combien il faut être réservé sur le pronostic de certaines manifestations de l'hystérie provoquées par une lésion organique souvent fruste, mais qui, sur ce terrain particulier de la grande névrose, constitue en quelque sorte une épine excitant sans cesse le dynamisme du système nerveux et favorisant la prolongation indéfinie des accidents. E. FEINDEL.

2210) **Sur la valeur sémiologique du Réflexe Pharyngien,** par L. GUERRA-COPPIOLI (de Rome). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 20, p. 533-535, 18 mai 1907.

Le réflexe pharyngien est souvent absent dans l'hystérie ; mais il manque aussi fréquemment dans l'épilepsie, la neurasthénie, la paralysie générale, dans l'hémiplégie et quelques cas de tumeur cérébrale ; il peut manquer aussi chez les individus sains.

D'autre part, son absence n'est pas constante dans l'hystérie. Par conséquent sa valeur sémiologique est faible. Loin d'être un symptôme pathognomonique de l'hystérie, il ne peut acquérir quelque importance que s'il est accompagné d'autres signes de valeur indiscutable. F. DELENI.

2211) **Éruption simulée chez un homme Hystérique,** par CH. I. WHITE. *Boston medical and surgical Journal*, p. 436, 4 avril 1807.

Un cocher est amputé pour une brûlure d'un doigt ; une ulcération survient sur un doigt voisin, s'aggrave et nécessite une nouvelle amputation. Ce fait se renouvelle et fait penser à des accidents septiques ; mais l'aspect dermatologique inclassable des ulcérations fait soupçonner l'action voulue d'un caustique chimique.

On arrive à faire la preuve de cette simulation et on relève chez le malade la mentalité hystérique et les stigmates de la névrose. THOMA.

2212) **Les Maladies Nerveuses dans la pratique journalière,** par ALBERT CHARPENTIER. *Le Bulletin médical*, an XXI, n° 49, p. 569, 26 juin 1907.

Cet article est une introduction à la sémiologie et à la thérapeutique des maladies nerveuses.

L'auteur montre comment on doit s'y prendre pour examiner les malades nerveux. Il relègue au second plan les interrogatoires et les antécédents. Il s'attache à la recherche des signes objectifs démontrables qui décèlent la nature de la maladie et son siège en quelque manière à l'insu du malade. Parmi les symptômes objectifs il donne la préférence à ceux que la suggestion ou la simulation ne peuvent pas produire et qui restent les témoins véridiques, les pièces à conviction contre lesquels ni les théories plus ou moins séduisantes, ni les opinions dogmatiques, ni les mensonges ne peuvent prévaloir. E. F.

2213) **Les Maladies Nerveuses dans la pratique journalière. Des principaux signes objectifs que la volonté, la suggestion et l'hystérie ne peuvent reproduire,** par ALBERT CHARPENTIER. *Bulletin médical*, an XXI, n° 53, p. 613, 10 juillet 1907.

L'auteur insiste sur la nécessité de donner la plus grande attention aux symptômes objectifs que peuvent présenter les malades.

Chez une malade qui se présente pour la première fois, il faut systématiquement examiner cinq réflexes : aux membres inférieurs, le réflexe rotulien, le

réflexe achilléen et la trépidation épileptoïde ; aux membres supérieurs le réflexe du triceps et celui du radius.

Cet examen, qui ne dure pas plus de quelques minutes, fournit des notions précises sur les différences individuelles, physiologiques, et sur les asymétries de l'état pathologique. Grâce à lui on peut dépister, pour le plus grand bien des malades, des affections telles que le tabes et la polynévrite alcoolique.

E. FEINDEL.

2214) **Inutilité des controverses sur la formule Suggestion et Persuasion. L'éducation, traitement des névroses,** par PAUL-ÉMILE LÉVY. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1907.

Les mots ne font rien à la chose. L'*éducation* ou plus exactement l'*éducation rationnelle de la volonté* reste la base de toute psychothérapie. Ce terme implique à la fois et le *caractère parfaitement rationnel* des moyens employés et le *but poursuivi* : toute névrose étant le résultat d'une éducation défectueuse que le traitement doit s'attacher à rectifier pour arriver à une *guérison définitive*, le plus souvent possible.

Quant à la persuasion, elle n'est qu'un des moyens du traitement rééducateur : *elle ne peut pas incarner une doctrine psychothérapique.* E. F.

2215) **A propos des Miraculées de Lourdes,** par JOANNY ROUX. *Loire médicale*, 15 juin 1907.

Paraplégie guérie à Lourdes et suivie d'hystérie rabiforme, tel est le titre de l'observation qui, après beaucoup d'autres, montre que Lourdes, sans guérir, transforme seulement la manifestation symptomatique en une autre, souvent plus grave.

FEINDEL.

2216) **Sur la médianité d'Eusapia Paladino,** par PIER FRANCESCO ARULLANI. Un volume in-16 de 40 pages. Chez Rosenberg et Sellier, Turin, 1907.

Intéressant opuscule qui fait connaître Eusapia et décrit les séances de spiritisme qu'elle donne. D'après l'auteur, Eusapia est une hystérique qui a une faculté idéo-motrice puissante qui s'étend en dehors d'elle-même. La force médianique, qui est une force comme une autre, mérite d'être étudiée.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

2217) **Manuel pour l'étude des Maladies Mentales,** par W. SERESKY. Moscou, 573, p. 1907.

C'est un manuel, écrit principalement pour les étudiants de la Faculté de médecine de Moscou. L'auteur donne une classification ancienne des maladies mentales.

SERGE SOUKHANOFF.

2218) **La Psychologie expérimentale dans le diagnostic des Maladies Mentales**, par Bernstein. *Xe Congrès des médecins russes*, Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur insiste sur la nécessité croissante de rechercher pour l'examen des malades psychiques une méthode qui puisse conduire à la définition objective des troubles psychiques. Une telle méthode, empruntée à la psychologie expérimentale, doit donner des résultats identiques, comparables entre eux et appréciés d'une manière objective.

L'auteur cite et démontre une série d'exemples des méthodes, en partie élaborées par lui-même et en partie empruntées, à l'aide desquelles il examine les malades ; ces méthodes s'adressent à l'attention, la combinaison, la mémoire, la conception, la compréhension, aux associations et à la réaction motrice.

Serge Soukhanoff.

2219) **Relations entre l'Artério-sclérose et les Maladies Mentales**, par M. Campbell, *Review of Neurology*, n° 11, 1907.

Il est chez les sujets âgés des affections mentales où les troubles cardio-vasculaires occasionnés par l'artério-sclérose se placent au premier plan tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Certains cas étiquetés mélancolie, hypocondrie, neurasthénie, seraient mieux placés dans le cadre des troubles causés par l'artério-sclérose cérébrale. Certaines démences organiques, où dominent les troubles dans l'artério-sclérose, méritent le nom de démence par artério-sclérose. Mais il ne faut pas perdre de vue les relations qui existent entre certains troubles mentaux et les troubles similaires que l'on observe dans les psychoses pré-sénile et sénile.

L'étude neuro-psychiatrique de l'artério-sclérose cérébrale est encore assez imprécise et pour la compléter, pour établir le diagnostic différentiel des diverses démences organiques, de nouvelles recherches cliniques sont nécessaires.

Certains cas d'épilepsie qui débutent à un âge avancé doivent être rattachés à l'artério-sclérose.

A. Bauer.

2220) **Rapports entre la Tuberculose et les Psychoses et Névroses**, par Khorochko. *Xe Congrès des médecins russes*, Moscou, 27 avril-2 mai 1907.

L'auteur distingue deux groupes de névroses en rapport étiologique avec la tuberculose : 1° les névroses tuberculeuses et 2° les névroses paratuberculeuses, se développant chez des sujets non tuberculeux, issus d'une famille tuberculeuse. L'auteur note l'existence, en connexion avec la tuberculose, de la neurasthénie, de l'hystérie, de la chorée et d'autres neuroses. L'auteur étudie l'influence de la tuberculose sur les maladies psychiques. La tuberculose occupe la troisième place parmi les facteurs de dégénérescence (d'après Jacovenko). La tuberculose peut se rencontrer de pair avec les psychoses dans trois cas ; 1) psychose et tuberculose chez un seul et même sujet, comme simple association ; 2) psychoses chez un malade avec hérédité tuberculeuse ; 3) psychoses tuberculeuses. La combinaison des psychoses avec la tuberculose s'observe le plus souvent chez des déments et des malades, se trouvant en état mélancolique. Sur le terrain de la diathèse tuberculeuse, le plus souvent, se développent la constitution idéo-obversive (*S. Soukhanoff*), la psychasthénie, les psychoses périodiques, le morphinisme et le cocaïnisme, rarement la démence précoce, la paranoïa et la paralysie générale. Les psychoses tuberculeuses comprennent les groupes suivants : 1° la psychopathologie de la diathèse tuberculeuse ; 2° différents états

psychopathiques ; 3° l'état d'épuisement tuberculeux ; 4° les psychoses dans la tuberculose cérébrale ; 5° les troubles psychiques dans la méningite tuberculeuse ; 6° les psychoses polynévritiques tuberculeuses.

SERGE SOUKHANOFF.

2221) **Le Régicide Lucheni est-il aliéné ?** par PAPADAKI. *L'Encéphale*, an II, n° 6, p. 594-608, juin 1907.

L'auteur conclut de son étude que Lucheni se conforme absolument à la définition des paranoïaques : « Partant d'un principe faux, il a suivi les déductions qui lui apparaissaient logiques, et il en a tiré des conclusions qui lui semblaient légitimes. »

Lucheni n'est pas un « demi-fou », mais un aliéné constitutionnel et peut-être aussi héréditaire, atteint de délire systématisé (paranoïa), forme politique.

Si Lucheni n'était qu'un « impulsif » il serait certainement l'impulsif le plus stable qu'on ait jamais rencontré. Depuis 9 ans qu'il est en prison, il n'a pas varié d'une ligne dans sa manière de voir. Il ne peut être égalé en cela que par les paranoïaques quérulents.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

2222) **Sur les Lésions des fibrilles dans la Paralysie Générale** (Das Verhalten der Fibrillen bei p. P.), par RENKICHI MORIYASU (clinique du professeur SIEMERLING, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 1, 40 p. (30 obs., 2 fig., bibl.), 1907.

Étude par la méthode de Bielschowsky. Les cellules sont l'élément le premier atteint. La disparition des fibrilles débute dans la zone périnucléaire pour s'étendre aux prolongements dont les plus fins sont atteints en premier lieu. Le réseau extra-cellulaire est atteint, mais des fibrilles persistent là où la méthode de Weigert montre des lésions myéliniques avancées. Les cellules de Purkinje sont diminuées de nombre et très lésées ; le réseau en corbeille disparaît, ainsi que les fibres parallèles au bord de la couche des grains. Les fibres de la couche des grains, surtout les plus externes sont amoindries. Les fibrilles de la substance grise de la moelle sont bien conservées. Dans les cordons, les cylindraxes sont plus atteints par la myéline, apparemment par le fait que la dégénération descendante prédomine sur les lésions primitives.

Les lésions cellulaires débutent par la fragmentation des fibrilles, qui ensuite deviennent granuleuses, se résolvent en poussière et disparaissent.

M. TRÉNEL.

2223) **Le Bacillus Paralyticans et la Paralysie Générale**, par FORD ROBERTSON et DOUGLAS MAC RAE. *Edinburgh medico-chirurgical Society*, 3 juillet 1907.

Présentation de rats paralysés par l'action du *bacille paralysant court* ; présentation de préparations de paralysie générale mettant en lumière l'infection

bacillaire; ensuite communication sur le traitement de la paralysie générale et du tabes par les vaccins du bacille.

Leurs vaccins sont préparés en faisant des émulsions de bacilles diphtéroïdes tués, dans la solution isotonique de sel marin. L'injection de ces vaccins donne une fièvre transitoire, du tremblement, de l'ataxie, des douleurs fulgurantes, de l'agitation mentale, et de la leucocytose. Leur effet éloigné est l'amélioration de la maladie.

Un certain nombre de cas de paralysie générale et de tabes ont déjà été traités par cette méthode et dans tous les cas il y eut sédation des symptômes et arrêt de la maladie.

Dans un cas même, la rémission de la paralysie générale dure déjà depuis une année.

Lewis Bruce, Lawson déclarent ne pas être convaincus par la communication de Robertson et de Mac Rae. Thoma.

2224) **Fréquence et pathogénie des Ictus terminaux dans la Paralysie Générale,** par A. Vigouroux et A. Delmas. *Revue de Psychiatrie,* t. XI, nº 7, p. 265-275, juillet 1907.

En dehors des cas, les moins nombreux, où les ictus mortels de la paralysie générale sont le fait d'hémorragies cérébrales ou méningées, la règle veut que les attaques terminales ne soient pas produites par des lésions propres. On peut attribuer la plupart des ictus terminaux de la paralysie générale à des intoxications localisées sur des cerveaux adultérés, car l'autopsie ne montre, le plus souvent, aucune lésion surajoutée à la méningo-encéphalite.

Mais une autre question se pose. Les ictus mortels sont-ils assez fréquents pour pouvoir être considérés comme la terminaison naturelle de la paralysie générale ?

L'auteur n'est pas de cet avis, et d'après lui, la mort avec ictus ne survient que dans un tiers des cas environ. Elle ne peut donc être considérée comme le mode de terminaison habituel de la paralysie générale. De plus, l'ictus étant le plus souvent le fait d'une intoxication, il apparaît comme une complication *inévitable;* il serait possible d'écarter par une hygiène rationnelle les chances d'infection incidente, d'intoxication et d'auto-intoxication chez les malades. Les soins minutieux, l'hygiène alimentaire, etc., doivent avoir pour effet, non de conduire le malade jusqu'à l'ictus terminal, mais de lui éviter cette terminaison hâtive. E. Feindel.

2225) **Des Symptômes Catatoniques au cours de la Paralysie Générale,** par J. Séglas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, nº 1, p. 18-28, janvier-février 1907.

Il n'est pas rare de voir au cours de la paralysie générale des symptômes dont la réunion reproduit un état catatonique caractérisé; l'auteur donne plusieurs observations de ce genre.

Certaines concernent des cas de paralysie générale confirmée, où la question du diagnostic n'est pas soulevée. Mais dans un cas il s'agissait d'une paralysie générale au début, et l'importance des symptômes catatoniques maintint quelque temps le diagnostic en suspens.

Les observations de Séglas sont encore des exemples de négativisme sous ses différentes formes (contradiction dans les discours, opposition dans les actes, résistances ou raideurs musculaires), et elles présentent aussi des phénomènes

dits de suggestibilité (conservation cataleptoïde des attitudes provoquées, écholalie, échopraxie), symptômes beaucoup plus rares que les précédents dans la paralysie générale. E. FEINDEL.

2226) **Résumé des données actuelles sur l'Histologie de la Paralysie Générale**, par A. JOFFROY et A. LERI. *L'Encéphale*, an II, n° 6, p. 608-630, juin 1907.

Revue générale d'une documentation nourrie dans laquelle on trouvera les notions les plus récentes concernant l'histoire de la paralysie générale.

E. FEINDEL.

2227) **Valeur diagnostique des Troubles Oculaires dans la Paralysie Générale**, par ROGER MIGNOT, E. SCHRAMECK et LÉON PARROT. *L'Encéphale*, an II, n° 6, p. 586-594, juin 1907.

Le travail des auteurs est basé sur l'observation d'un très grand nombre de paralytiques généraux (**320**), dont la plupart ont été suivis pendant plusieurs années.

D'après eux, au point de vue du diagnostic, on doit ranger les troubles pupillaires comme il suit, par ordre d'importance progressivement croissante : l'inégalité, la mydriase, le myosis, les déformations, la diminution des réflexes à la lumière et à l'accommodation, l'abolition des mêmes réflexes. Quand on observe l'un quelconque des premiers termes de cette série, on doit craindre qu'il ne présage l'éclosion des derniers. La constatation de l'abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation permet presque toujours d'affirmer l'existence du tabes, de la syphilis cérébrale, ou de la paralysie générale. Mais les troublespupillaires les plus importants n'échappent pas à cette loi de pathologie générale qui interdit de considérer comme pathognomonique un phénomène quel qu'il soit : le diagnostic doit se déduire non pas de la constatation d'un signe, mais de tout un ensemble symptomatique. E. FEINDEL.

ASSISTANCE

2228) **De l'absolue nécessité de l'Assistance des Enfants Anormaux et ses résultats au point de vue social**, par MAURICE ROYER. *Thèse de Paris*, n° 372 (140 pages), juillet 1907. Chez Jacques, éditeur.

Cette thèse contient une partie qu'il faut signaler : c'est la description de la méthode médico-pédagogique de Bourneville, suivie d'observations démontrant la valeur des résultats qu'elle fournit.

D'aprés l'auteur, l'enfance anormale mentale peut être divisée en trois catégories : 1° les idiots (depuis l'idiotie profonde jusqu'à l'imbécillité à son degré le plus atténué, arriération mentale); 2° les épileptiques; 3° les pervers et pervertis.

Il est impossible d'affirmer *a priori* qu'on ne peut pas éduquer dans une certaine mesure et parfois complètement un enfant anormal. Plus le traitement médico-pédagogique est appliqué de bonne heure, plus il y a de chance d'amélioration.

Tout être reconnu anormal est ou un faible que la société a le devoir de protéger, ou un dangereux contre lequel elle a le droit de se défendre. Par conséquent, l'éducation spéciale des enfants anormaux ne peut se faire en famille; elle doit être donnée dans des établissements spéciaux (asiles-écoles, classes spéciales). FEINDEL.

2229) **Des quartiers de sûreté pour Aliénés Criminels (Düren et Bruchsal),** par H. COLIN (de Villejuif) *Revue de Psychiatrie,* t. XI, nº 5, p. 177-186, mai 1907.

L'auteur est allé visiter en Allemagne deux des établissements consacrés aux aliénés criminels, et il décrit les quartiers de Düren et de Bruchsal. Ces établissements lui semblent répondre assez médiocrement au but auquel ils sont destinés.

D'après lui, l'Angleterre avec Broadmoor, les États-Unis avec Matteawan et Dannemora sont les seuls pays où l'assistance des aliénés criminels a reçu une solution suffisante. E. FEINDEL.

2230) **La Réforme médico-sociale du bien-être physique et psychique du peuple russe,** par VICTOROFF. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur recommande de vastes réformes de caractère économique, politique et social pour le bien-être physique et psychique du peuple russe.

SERGE SOUKHANOFF.

2231) **Des Sanatoriums publics pour les Nerveux,** par STANILOVSKY. *Xe Congrès des médecins russes,* Moscou, 25 avril-2 mai 1907.

L'auteur trouve indispensable la création de sanatoriums publics spécialement pour les malades nerveux. SERGE SOUKHANOFF.

2232) **A propos de la nouvelle proposition de Loi sur le régime des Aliénés,** par VICTOR PARANT. *Bulletin de la Société d'Études Législatives,* 1907.

L'auteur examine au point de vue médical quelques situations nouvelles qui résulteraient pour les aliénés de la loi en discussion devant les Chambres.

Sa principale critique porte sur les difficultés créées au placement volontaire par la loi nouvelle. Le placement volontaire étant une condition nécessaire du traitement précoce, il serait désirable au point de vue thérapeutique, qu'il soit au contraire rendu très facile et d'un usage courant. E. FEINDEL.

2233) **Sur les méthodes d'inscription de la statistique des Aliénés** (Sui Metodi di rilevazione nella statistica dei pazzi), par E. FORNASARI DI VERCE (de Pise). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXIII, fasc. 1, p. 288-297, 30 avril 1907.

L'auteur indique comment l'on établit actuellement les statistiques dans les principaux centres d'étude de l'aliénation mentale.

Il est d'avis que les Congrès scientifiques devraient se préoccuper d'établir des règles applicables partout et permettant une étude d'ensemble plus exacte des données fournies par des chiffres. F. DELENI.

2234) **Le placement des Aliénés difficiles,** par VIGOUROUX. *Société médico-psychologique,* 28 janvier 1907.

Observation de deux débiles moraux. Le premier a subi 26 condamnations

pour mendicité, ivresse publique et outrages aux agents. Tantôt il est reconnu irresponsable par les médecins experts, tantôt il a fait de la prison, tantôt enfin étant à l'asile, il est mis en liberté par le tribunal.

Le second, de l'âge de 16 ans à celui de 23, a subi 10 condamnations pour vol. Depuis, il a été reconnu irresponsable et a été interné ; il a continué à voler, mais au lieu d'être envoyé en prison, il est interné dans les asiles.

Ces débiles moraux sont des sujets à placer dans l'Asile d'aliénés vicieux.

A propos de ces cas une longue discussion s'engage pour préciser les conditions dans lesquelles les aliénés, criminels ou difficiles, doivent être séparés des autres aliénés et internés dans des asiles particuliers. E. FEINDEL.

2235) **La Clinique Psychiatrique de Munich,** par FERNAND D'HOLLANDER, DUCHATEAU et MAERE. *Annales médico-psychologiques,* an LXV, n° 1, p. 58, janvier-février 1907.

Rapport de M. d'Hollander. Il décrit l'institut du professeur Kræpelin qui est présenté comme le modèle des cliniques psychiatriques modernes.

MM. Duchateau et Mære expriment quelques réserves. E. FEINDEL.

2236) **La question de l'Asile colonial à propos des asiles indigènes égyptiens,** par AUGUSTE MARIE. *Presse médicale,* 29 juin 1907.

Dans une série d'études l'auteur s'efforce d'attirer l'attention sur la nécessité de créer des asiles coloniaux (pour l'assistance des aliénés indigènes comme des psychoses tropicales des Européens colons ou fonctionnaires).

Dans le présent article, il prend comme type d'établissement à constituer dans nos possessions du nord de l'Afrique, les asiles d'aliénés indigènes d'Abbassieh et de Kakuha en Égypte.

Ces établissements répondent aux conditions dans lesquelles devra être établi l'asile nécessaire pour l'Algérie-Tunisie, en attendant ceux d'Extrême-Orient imités de ceux décrits pour les Indes anglaises par M. Janselme, ou des colonies hollandaises décrits par M. Margain. E. F.

2237) **Voyage d'étude dans les Asiles d'Aliénés des États-Unis de l'Amérique du Nord** (Eine Studien-Reise zum Besuch der Irren-und Verwandten Anstalten in den Vereinigten Staaten Nordomerikas), par A. HOCKAUF (Gugging, Vienne). *Psych. Neurol. Wochenschrift,* n°s 40-51, 1907.

Mine documentaire très riche à laquelle nous renvoyons les travailleurs, car la relation de ce voyage ne se prête pas à l'analyse. Renseignements de tout genre se rapportant à l'organisation des asiles, à la législation sur l'aliénation mentale, etc. CH. LADAME.

2238) **Le Traitement Familial des Buveurs** (Ueber familiäre Fürsorgepflege für Trinker), par KNUST (Bromberg). *Psychiat. Neurol. Wochenschrift,* n° 48, p. 438, 1907.

Dans les asiles pour buveurs, il se trouve un nombre assez grand de malades qui sont faibles d'esprit et qui, de ce fait, ne peuvent être guéris de la boisson ; ce sont aussi des éléments que l'on ne peut pas garder dans les asiles indéfiniment. Il serait nécessaire de fonder pour cette catégorie de malades le traitement familial, comme on a déjà commencé à le faire. Il est indispensable de les placer chez des particuliers qui sont abstinents, l'exemple étant le meilleur stimulant pour ces demi-imbéciles. La surveillance est à confier à un person-

nage officiel, dépendant des conseils municipaux. Le service des pauvres sera largement déchargé de beaucoup de ses vagabonds, mendiants et autres.

CH. LADAME.

2239) **Les Principes de la décentralisation de l'aide psychiatrique à la population et les données pour la décentralisation de ce dernier dans un gouvernement d'Oufa**, par KAPLAN. *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, livraison I, p. 1, 1907.

Pour que l'aide psychiatrique atteigne son but, il est indispensable de créer, outre l'asile psychiatrique, se trouvant dans la ville du gouvernement, encore des asiles pour des districts. En outre, l'auteur recommande le patronage familial non seulement pour le seul asile central du gouvernement, mais aussi pour les asiles décentralisés. SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

2240) **Sur quelques indications thérapeutiques de la Paragangline Vassale**, par TORINDO SILVESTRI. *Il Policlinico*, Sez. prat., an XIV, fasc. 17, p. 528, 28 avril 1907.

L'auteur rappelle les propriétés thérapeutiques de la paragangline Vassale, surtout efficace dans l'atonie gastro-intestinale et dans l'asthénie cardio-vasculaire. Elle est indiquée dans les troubles de surmenage et dans les cas de choc nerveux grave. F. DELENI.

2241) **De l'utilité d'associer les Médications Opothérapiques**, par L. RÉNON et A. DELILLE. *Société de Thérapeutique*, juin 1907.

Les auteurs sont souvent parvenus à modifier par une médication mixte, thyro-ovarienne, ovaro-hypophysaire, etc., des affections qui avaient résisté à l'emploi d'une médication simple, thyroïde seule, ovaire seul, etc.

E. F.

2242) **Remarques sur le Traitement de la Maladie de Graves**, par J. ARTHUR BOOTH (de New-York). *Medical Record*, 13 juin 1907.

D'après l'auteur, le traitement médical du goitre exophtalmique ne s'applique qu'aux cas assez légers; dans les cas graves le traitement chirurgical est nécessaire et la thyroïdectomie est l'opération de choix.

L'introduction récente en thérapeutique du sérum cytotoxique marque un progrès dans la thérapeutique du goitre exophtalmique. Théoriquement c'est la seule méthode rationnelle de traitement. Malheureusement elle n'a pas encore sa posologie précise. THOMA.

2243) **La Paragangline Vassale dans les Maladies Nerveuses et Mentales**, par CAMILLO VITALI (de Perugia). *La Riforma medica*, an XXIII, n° 25, p. 683, 22 juin 1907.

Dans les formes dépressives de l'aliénation mentale, la paragangline Vassale donne des améliorations manifestes. De nombreuses formes de névroses et de psychoses, celles qui semblent en relation avec l'asthénie générale et l'atonie

gastro-intestinale, bénéficient de cette médication ; ainsi la neurasthénie, l'hypocondrie, les états mélancoliques, la confusion mentale, les dépressions d'origine toxique sont heureusement modifiées.

Dans les psychoses pellagreuses peu avancées la paragangline ramène l'organisme à la santé en le délivrant rapidement des toxines maidiques.

F. DELENI.

2244) **Le Traitement Médical du Goitre Exophtalmique,** par S. SALIS COHEN (de Philadelphie). *American Therapeutic Society,* VIII[e] congrès, Washington, 4-7 mai 1907.

L'auteur cite un succès extrêmement rapide à l'actif du sérum de Rogers et Beebe dans un cas assez grave de goitre exophtalmique.

Il fait remarquer qu'en l'état actuel il est inutile de recourir au traitement sérothérapique dans les cas récents de goitre exophtalmique. Le repos, l'hygiène, l'ergotine, la picrotoxine, le strophantus, l'extrait de thymus et de surrénale sont des remèdes efficaces.

PHILIP KING BROWN (de San Francisco) n'a pas obtenu de très bons résultats avec le sérum de Rogers et Beebe; il trouve cette médication d'un maniement difficile.

THOMA.

2245) **Le Traitement Orthopédique des Maladies Nerveuses,** par H. S. FRENKEL (de Heiden). *New-York Neurological Society,* 28 novembre 1906.

L'auteur présente des appareils orthopédiques qui permettent à des myopathiques, à des sujets atteints de paralysie infantile, de tirer le meilleur profit de ce qui leur reste de muscle.

THOMA.

INFORMATIONS

Psychiatrie médico-légale.

M. le docteur ERNEST DUPRÉ, agrégé, médecin de l'Infirmerie spéciale, commencera ses conférences cliniques le samedi 7 décembre, à 3 heures, à l'Infirmerie spéciale de la préfecture de police, 3, quai de l'Horloge.

Des cartes d'admission sont délivrées au secrétariat de la Faculté, guichet n° 3.

Le gerant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET C[ie], 8, RUE GARANCIÈRE. — 10697.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ABSENCE DES BANDELETTES, DU CHIASMA ET DES NERFS OPTIQUES. — AGÉNÉSIE DU CORPS CALLEUX, DU TRIGONE, DES COMMISSURES BLANCHES ANTÉRIEURE ET POSTÉRIEURE (1).

PAR

M. Lucien

(Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Nancy).

Il s'agit d'un enfant de 4 mois ayant succombé au cours d'une gastro-entérite, à la clinique de M. le professeur Haushalter qui nous engagea à publier les curieuses et très rares altérations que nous avons pu étudier.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est la présence chez cet enfant d'un certain nombre de malformations cérébrales portant en particulier sur l'appareil de la vision. De son vivant, l'attention avait déjà été attirée de ce côté par l'absence de l'un des globes oculaires, et par ce fait que l'enfant ne semblait point être impressionné par la lumière.

L'autopsie permit de constater les détails suivants :

Du côté gauche, le globe oculaire fait complètement défaut. On trouve seulement à sa place une masse fibreuse noyée dans le tissu cellulo-adipeux de l'orbite. Les muscles moteurs de l'œil sont cependant tous présents, mais à des degrés différents d'atrophie.

Du côté droit, le globe oculaire paraît extérieurement bien constitué. Les muscles moteurs sont normalement développés ; on reconnaît, après dissection, les muscles droits supérieur, inférieur, externe et interne, le petit oblique et le grand oblique, chacun d'eux avec leurs filets nerveux correspondants. Du pôle postérieur de l'œil, on voit s'échapper, sous forme d'une tige blanchâtre, le nerf optique. Mais non loin du globe oculaire, ce nerf optique ne tarde pas à diminuer de volume, s'effile et finit par venir se terminer à la partie interne et inférieure du trou optique par quelques tractus fibreux.

Après ablation du cerveau, on remarque tout d'abord l'aspect et la consistance gélatineuse de l'organe, puis l'absence complète des bandelettes optiques, du chiasma et des nerfs optiques. Cette absence de chiasma modifie d'une façon profonde l'aspect de la base de l'encéphale. Le bord inférieur des circonvolutions olfactives jusqu'à la scissure de Sylvius, et les pédoncules cérébraux délimi-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 5 décembre 1907.

tent un vaste espace losangique occupé par une lame excessivement mince de substance cérébrale (*fig.* 1).

Pour ce qui est de la cause elle-même de cet arrêt de développement, elle est beaucoup plus difficile à saisir. Les coupes pratiquées au niveau des circonvolutions cérébrales ne permettent pas d'élucider entièrement la pathogénie du processus morbide. En effet, les lésions constatées du côté des cellules nerveuses ne sont pas aussi frappantes qu'elles sembleraient devoir l'être *a priori;* elles ne sont nullement en rapport avec les perturbations énormes survenues dans la structure de l'encéphale et observables directement.

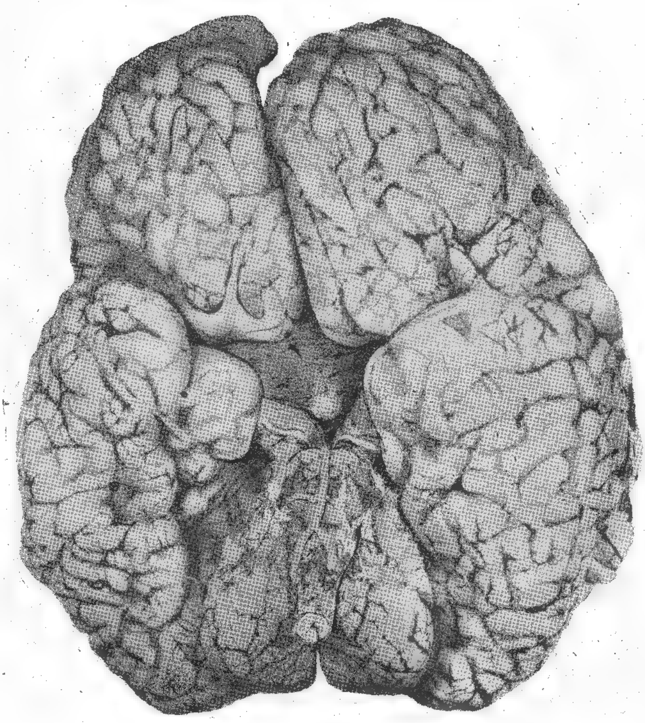


Fig. 1.

Nous devons cependant signaler les particularités suivantes : la couche moléculaire a conservé ses caractères habituels. La couche des petites cellules pyramidales a subi également peu de modifications : ses éléments ne sont pas sensiblement diminués de nombre, mais on constate déjà à son niveau la présence de quelques petites vacuoles arrondies. Cet état vacuolaire est beaucoup plus accentué dans les couches suivantes, et tout particulièrement dans la zone des cellules polymorphes.

En même temps que cette vacuolisation des couches corticales du cerveau, et vraisemblablement en rapport avec elle, on constate une diminution notable de leurs éléments caractéristiques. C'est surtout au niveau de la couche des cellules pyramidales moyennes et de la couche des cellules polymorphes que la diminution des éléments atteint son maximum.

Ce double fait, état vacuolaire des zones corticales et diminution des cellules

pyramidales moyennes et polymorphes, semble devoir être rapproché de l'absence de développement du corps calleux. A la suite des importantes recherches de Cajal, on admet généralement, en effet, que les fibres calleuses tirent leur origine des petites cellules pyramidales et des cellules polymorphes de l'écorce.

Le toit du IIIe ventricule se trouvait constitué par une toile épendymaire revêtue des plexus choroïdes.

En pratiquant des coupes horizontales du cerveau, on constate toujours le même aspect et la même consistance gélatineuse de toute la masse cérébrale. On distingue mal les limites entre la substance blanche et la substance grise.

Cette absence des bandelettes optiques, du chiasma et des nerfs optiques constitue une malformation cérébrale des plus rares. Il convenait de se demander si elle était véritablement primitive, c'est-à-dire due à un défaut de développement des vésicules optiques normalement fournies de très bonne heure par le cerveau antérieur primaire, ou, au contraire, si elle était le résultat d'une atrophie secondaire, survenue ultérieurement au cours de l'ontogénèse.

Dans le but d'élucider cette question, nous avons pratiqué des coupes au niveau du globe oculaire et au niveau du rudiment de nerf optique s'échappant de son pôle postérieur.

Les membranes de l'œil sont constituées de la façon suivante : en allant de dehors en dedans, on rencontre la sclérotique avec ses caractères habituels ; la choroïde peu épaisse et assez peu richement vascularisée; enfin la rétine. Mais cette dernière membrane est loin de présenter la structure que l'on est accoutumé à lui décrire. Elle est formée de deux couches principales; la première et la plus externe n'est autre chose que l'épithélium pigmenté de la rétine; elle comprend une seule assise de cellules épithéliales bourrées de granulations pigmentaires; la seconde présente elle-même deux zones : l'une, en rapport avec l'épithélium pigmenté, renferme de nombreux noyaux arrondis (grains) serrés les uns contre les autres; l'autre, en rapport avec le corps vitré, est constituée par un fin réseau de fibrilles au milieu desquelles on rencontre quelques noyaux arrondis.

L'examen des coupes pratiquées au niveau du globe oculaire nous montre donc que toutes les enveloppes de l'œil sont présentes. Mais, tandis que la sclérotique et la choroïde sont assez bien développées et présentent leurs éléments caractéristiques, la rétine est demeurée à un stade embryonnaire et les cellules sensorielles ne se sont point différenciées.

Les coupes pratiquées dans le nerf optique sont différentes suivant que l'on envisage celles en rapport immédiat avec le globe oculaire ou au contraire celles qui en sont plus éloignées.

Les dernières nous montrent que le nerf optique est constitué à ce niveau par une enveloppe périphérique de nature conjonctive et essentiellement fibrillaire. En dedans de cette enveloppe on rencontre un volumineux vaisseau, l'artère centrale de la rétine ; mais sa cavité est complètement oblitérée par des éléments conjonctifs jeunes résultant sans doute d'une inflammation chronique de l'endartère. Dans le voisinage du globe oculaire, en plus des éléments que nous venons de décrire, on remarque une formation très particulière et très caractéristique. Il s'agit d'un tube creux dont la paroi est constituée de deux couches ; la plus externe comprend un réseau très délicat de fibrilles grêles au milieu desquelles se mêlent quelques rares noyaux arrondis; ces noyaux sont au contraire beaucoup plus nombreux dans la couche interne et forment un revête-

ment continu à la périphérie de la lumière du tube. Ces deux couches sont essentiellement comparables à celles de la lame interne de la rétine, avec lesquelles elles se continuent au niveau du pôle postérieur de l'œil. Cette formation représente les vestiges du pédicule optique primitif.

La présence d'une ébauche de rétine et de vestiges embryonnaires de la vésicule optique primitive nous montre que l'absence du chiasma et des bandelettes optiques est liée dans le cas présent à un véritable arrêt de développement apparu à une période très précoce au cours de l'ontogénèse. En effet l'agénésie concomitante du corps calleux, du trigone, de la commissure blanche antérieure et de la commissure blanche postérieure, nous indique d'une façon précise que les perturbations survenues dans le développement de l'encéphale et ayant déterminé ces différentes malformations ne remontent pas au delà du troisième mois de la vie intra-utérine, époque où l'on voit habituellement se développer le corps calleux et les autres voies commissurales qui constituent le plancher du IIIe ventricule. Sur cette lame il devient impossible de reconnaître l'espace perforé antérieur. Dans le triangle inférieur de cet espace losangique on voit cependant une tige pituitaire s'échapper d'un tuber cinéreum peu proéminent ; mais les tubercules mamillaires font défaut.

Les nerfs qui émergent de la base ont leur aspect et leurs rapports normaux : cependant le nerf moteur oculaire commun du côté gauche est un peu moins volumineux que celui du côté droit.

A la partie dorsale de l'isthme de l'encéphale, les tubercules quadrijumeaux constituent une masse mal différenciée qui ne permet pas de les isoler parfaitement les uns des autres et de les distinguer en antérieurs et postérieurs; les corps genouillés et leurs bras conjonctivaux ne forment pas de saillies appréciables La glande pinéale fait défaut.

Les grandes scissures interlobaires et en particulier la scissure de Sylvius sont profondément marquées. La topographie des circonvolutions cérébrales est assez comparable dans ses grandes lignes à celle des cerveaux normaux.

Le cervelet est très petit par rapport à la masse encéphalique totale, il s'enfonce entre les lobes temporo-occipitaux au lieu de recouvrir comme d'habitude leur moitié postérieure. Si l'on pratique une coupe antéro-postérieure passant par la grande scissure interhémisphérique, on remarque qu'il n'existe ni corps calleux, ni trigone, ni commissure blanche antérieure, ni commissure blanche postérieure; en un mot les principaux groupes de fibres commissurales ou d'association font ici complètement défaut.

La commissure grise réunissant les couches optiques est également absente.

De ce manque de développement du corps calleux et du trigone, il résulte que le *septum lucidum* en tant que cloison unique n'existe pas. Chaque ventricule latéral possède une paroi interne distincte, formée par une mince lame de substance cérébrale, séparée de son homologue du côté opposé par la grande scissure interhémisphérique. Le bord inférieur de cette lame va rejoindre les noyaux opto-striés et forme à sa partie antérieure le trou de Monro. Comme on le voit, cette disposition rappelle tout à fait ce que l'on observe vers le troisième mois de la vie intra-utérine.

Nous ignorons quelles sont les circonstances qui, au début de la grossesse, ont pu amener dans le développement de l'encéphale les perturbations profondes dont nous avons décrit les traces.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PARALYSIE FACIALE PÉRIPHÉRIQUE ET DE L'HÉMISPASME FACIAL (1)

(TROIS CAS SUIVIS D'AUTOPSIE)

PAR

André-Thomas.

(Travail du laboratoire du professeur DEJERINE. — Hospice de la Salpêtrière.)

La symptomatologie de la paralysie faciale périphérique et de l'hémispasme facial est fort bien connue aujourd'hui ; par contre, les documents anatomo-pathologiques sont beaucoup plus rares, et nous ne sommes que très incomplètement renseignés sur les diverses lésions qui produisent la paralysie et l'hémispasme facial. C'est pourquoi nous rapportons les résultats de trois autopsies, que nous avons eu l'occasion de pratiquer dans le service du professeur Dejerine à la Salpêtrière. L'examen histologique nous a révélé certaines particularités qui sont susceptibles de jeter quelque lumière sur la nature et la physiologie pathologique de ces deux syndromes.

OBSERVATION I. — Le premier cas concerne une femme âgée de 75 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 16 novembre 1906 pour de la bronchite et de l'albuminurie. Au milieu du mois de janvier 1907, elle fut atteinte d'un zona intercostal (dont nous avons communiqué récemment les résultats anatomiques); quelques jours plus tard, le 7 février, elle fut frappée brusquement d'une paralysie faciale gauche. La paralysie fut totale. L'audition était normale. La malade est morte de congestion pulmonaire le 25 février 1907, par conséquent 18 jours après l'apparition de la paralysie.

A l'autopsie, le nerf facial a été disséqué en entier depuis son origine jusqu'à ses ramifications terminales.

Le nerf facial a été divisé en plusieurs segments qui ont été fixés par l'alcool, et traités ensuite par la méthode de Ramon y Cajal à l'argent réduit.

Les filets nerveux du facial supérieur et du facial inférieur ont été prélevés séparément, fixés par l'acide osmique et colorés par le picrocarmin, puis dissociés.

Après fixation par le formol, le bulbe et la protubérance ont été débités en coupes microscopiques sériées qui ont été colorées par la méthode de Nissl (au bleu de toluidine).

1° *Ramifications périphériques*. — Toutes les fibres sont en dégénérescence wallérienne à des degrés plus ou moins avancés, aussi bien dans la branche supérieure ou temporo-faciale que dans la branche inférieure ou cervico-faciale.

2° *Nerf facial*. — En aucun point du tronc du facial il n'existe de lésion transverse ou d'infiltration cellulaire. Le nombre des noyaux est augmenté du fait de la dégénérescence des fibres ; mais on ne découvre pas de foyer inflammatoire.

Les lésions des cylindraxes ne commencent qu'au niveau du premier coude que forme le facial dans l'aqueduc de Fallope, sur le même plan que le ganglion géniculé.

Les cylindraxes ont pour la plupart disparu : ceux qui subsistent sont irréguliers, variqueux, hypertrophiés, enroulés sur eux-mêmes ; ce que l'on voit surtout, ce sont des débris protoplasmiques.

Un peu au-dessus du ganglion géniculé, les cylindraxes réapparaissent ; mais ils sont augmentés de volume, tuméfiés ; ils reprennent peu à peu leur volume normal au fur et à mesure qu'on remonte vers l'origine du nerf.

3° *Noyau du facial*. — Toutes les cellules du noyau du facial, du côté paralysé, sont en chromatolyse, gonflées avec le noyau excentrique ; du côté opposé, c'est à peine si on rencontre de temps en temps une cellule en chromatolyse.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 5 décembre 1907.

Il n'y a pas de multiplication manifeste des éléments interstitiels dans le noyau du facial,

II

Observation II. — La malade, âgée de 33 ans, est entrée, en avril 1896, salle Vulpian. Nous ne donnerons de ses antécédents que ce qui peut nous intéresser au point de vue de la paralysie faciale.

Trois semaines avant son dernier accouchement (en 1891), elle eut une otite moyenne du côté gauche avec écoulement de pus assez abondant, otite qui fut rapidement suivie d'une paralysie faciale. Environ 15 jours après, elle ressentit, du même côté que sa paralysie, une céphalée extrêmement violente. On diagnostiqua alors un abcès cérébral. La trépanation fut aussitôt pratiquée ; il se produisit une hernie cérébrale qui donna bientôt lieu à une hémiplégie droite avec aphasie.

En 1896, on constate une paralysie faciale gauche totale (facial supérieur et facial inférieur). Au repos, la fente palpébrale est largement ouverte : l'occlusion complète de la fente palpébrale est impossible. Le sourcil est sur un plan moins élevé à gauche qu'à droite. La commissure labiale droite est très élevée et la gauche très abaissée; cette déviation s'accuse beaucoup quand on fait rire ou pleurer la malade; mais le côté gauche de la face ne reste pas complètement immobile; l'élévateur de la lèvre supérieure n'est pas tout à fait paralysé. La malade ne peut ni souffler, ni siffler, ni faire la moue. *Dans tout le côté gauche de la face, il existe des petites contractions ou secousses apparaissant ou disparaissant brusquement, analogues à celles que détermine l'excitation électrique des nerfs.* Les nerfs et les muscles ne réagissent pas aux excitations faradiques et galvaniques. Le voile du palais est légèrement procident, sans déviation, ni au repos, ni pendant son soulèvement.

L'ouïe est abolie à gauche. — L'examen otoscopique fait par le docteur Natier donne les résultats suivants : Côté gauche, le tympan est complètement sclérosé, épaissi ; il existe des adhérences du tympan au promontoire; sa partie moyenne. Côté droit, tympan scléreux, mais sclérose moins prononcée qu'à gauche.

Il y a une très grande diminution de la gustation à gauche (sel et sulfate de quinine).

La malade est morte en 1907, des suites d'une mastoïdite apparue du même côté que la paralysie faciale. Nous avons pu revoir la malade plusieurs fois avant sa mort, et nous avons remarqué que les contractions spasmodiques avaient disparu dans le côté paralysé.

A l'autopsie. — Le nerf facial a été recueilli dans toute son étendue depuis l'origine bulbaire jusqu'au trou stylomastoïdien. Au niveau du premier coude, et par conséquent du ganglion géniculé, il existait un renflement considérable au-dessous duquel le nerf reprenait son calibre normal, et même il paraissait plutôt atrophié.

Le bulbe et la protubérance ont été divisés en deux portions symétriques par une incision longitudinale, pratiquée sur la ligne médiane. Chacune des portions a été ensuite sectionnée en plusieurs fragments de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, qui ont été traités par la méthode de Ramon y Cajal à l'argent réduit.

Examen histologique. — 1° *Nerf facial :* La racine du nerf facial, depuis son origine jusqu'à la pénétration dans l'aqueduc de Fallope, a été examinée séparément, après fixation et coloration par la méthode de Ramon y Cajal, à l'alcool. Le nerf, depuis sa pénétration dans l'aqueduc de Fallope jusqu'à 3 millimètres environ au-dessous du renflement, situé au niveau du premier coude, a été coloré par la même méthode. Le reste a été fixé et durci par le formol, puis par le liquide de Müller. Sur la racine, la coloration n'a pas bien réussi, et nous n'avons pu nous rendre exactement compte de l'état du cylindraxe. En tout cas, il n'existait aucune trace de lésion interstitielle ou de lésion transverse ayant interrompu la continuité des fibres. La deuxième portion, comprenant le renflement et la partie du nerf immédiatement sous-jacente, est la plus intéressante.

Le renflement est constitué par un nombre très considérable de fibres très fines, groupées par faisceaux, enroulées dans divers sens et décrivant des trajets sinueux. L'aspect ne saurait être mieux comparé qu'à celui des névromes des amputés, et de fait il s'agit *d'un névrome de régénération.* Sur le trajet de quelques rares fibres, on voit un petit renflement qui est analogue à celui des massues terminales, mais, en raison de la difficulté que l'on rencontre à suivre les fibres dans leur continuité, on ne saurait affirmer qu'il s'agisse toujours de massues d'accroissement : d'ailleurs, elles sont très rares. Au-dessous du névrome, quelques-unes des fibres s'engagent en suivant un trajet assez irrégulier dans le tronc du facial qui paraît à ce niveau aminci ; le nerf est engainé dans un étui fibreux très épais, vestige d'une inflammation qui s'est produite autrefois à la périphérie. Elle ne s'est pas propagée dans l'intérieur même du facial : il n'existe, en

réalité, que de la *périnévrite* et pas d'*endonévrite*. Les coupes pratiquées sur le reste du nerf et colorées par la méthode de Weigert-Pal ou l'hématoxyline-éosine montrent une dégénérescence presque complète; les grosses fibres à myéline sont extrêmement peu nombreuses, mais on voit un certain nombre de petites fibres à myéline qui ne sont sans doute que des fibres régénérées. Elles se continuent vraisemblablement plus haut avec les fines fibres que nous avons vues passer du névrome dans le tronc du facial.

Sur un assez grand nombre de coupes, nous avons pu étudier le ganglion géniculé. Les cellules y sont rares; parmi celles qui persistent, les unes sont déformées, irrégulières, augmentées de volume avec de gros prolongements non ramifiés; quelques autres sont atrophiées.

Pas de lésion du facial dans son trajet intra-bulbaire.

2° *Noyau du facial :* Le noyau du facial gauche paraît un peu plus petit que celui du côté droit, et les cellules y sont peut-être un peu moins nombreuses; sur la plupart des cellules les prolongements protoplasmiques sont bien développés. La coloration élective des neurofibrilles n'a pas bien réussi; malgré cela, sur quelques cellules mieux imprégnées, ces éléments sont visibles.

Observation III. — Nous n'avons pu examiner la malade que 3 ou 4 jours avant la mort. C'est une femme âgée de 72 ans, qui est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière pour de la bronchite et de la congestion pulmonaire. Elle était aveugle. L'œil droit était, en outre, dévié en dedans; ce strabisme interne remonterait, d'après les renseignements que nous avons pu obtenir, à une douzaine d'années. La paralysie faciale droite n'était pas totale; la malade pouvait exécuter quelques petits mouvements. Malgré cela, l'occlusion palpébrale était très incomplète, et la bouche était nettement déviée du côté gauche; le pli nasogénéen était abaissé, la malade ne pouvait ni siffler, ni souffler. Les rides du front étaient disparues à droite.

L'examen très sommaire de l'ouïe n'a révélé aucune différence entre les deux côtés.

Par intervalles, il existait des contractions spasmodiques dans l'orbiculaire des paupières, dans l'orbiculaire des lèvres et dans les zygomatiques, dans le muscle peaucier; ces contractions étaient rigoureusement synchrones. La figure prenait du côté droit un aspect grimaçant, et les traits se déviaient légèrement du même côté (contractions déformantes). Le retour des contractions était facilement provoqué par le clignement des yeux ou bien encore par les efforts que faisait la malade pour parler, etc. Le tableau clinique était celui de l'hémispasme secondaire à une paralysie faciale périphérique.

Autopsie. — Nous avons trouvé, comme dans le cas précédent, un renflement très volumineux du facial au niveau du premier coude, dans le trajet de l'aqueduc de Fallope.

Tout le nerf, depuis son origine jusqu'à sa bifurcation, et ses deux branches principales, ont été fixés à l'alcool et colorés par la méthode de Ramon y Cajal. Les rameaux périphériques ont été fixés par l'acide osmique et coloriés ensuite par le picrocarmin. Le bulbe et la protubérance ont été durcis et fixés par le liquide de Müller, débités en coupes sériées et colorés au picrocarmin.

1° *Rameaux périphériques.* — Sur dissociation, on ne trouve pas de fibres en dégénérescence wallérienne: mais il existe un très grand nombre de fibres grêles enroulées les unes dans les autres comme des nattes et ressemblant tout à fait aux fibres en voie de régénération d'un nerf sectionné. D'ailleurs, sur les coupes on remarque que par endroits plusieurs de ces fibres grêles sont contenues dans une seule gaine de Schwann. Il n'y a aucun doute que l'on se trouve en présence de fibres régénérées.

2° *Nerf facial. Au niveau du renflement.* — L'imprégnation malheureusement irrégulière du nitrate d'argent n'a pas coloré également toutes les parties; mais dans les régions les mieux argentées, on constate que le renflement est formé de fibres fines disposées par faisceaux, eux-mêmes enroulés en divers sens et suivant un trajet flexueux et irrégulier. Comme dans le cas précédent, l'aspect est celui *d'un névrome de régénération*. Au voisinage immédiat du ganglion géniculé, on retrouve une disposition semblable des fibres : les cellules ne sont diminuées ni de nombre, ni de volume.

Au-dessous du renflement, il n'existe nulle part de périnévrite ni d'endonévrite ; le nerf a été divisé en plusieurs fragments qui ont été débités en coupes longitudinales. Les cylindraxes sont variables de forme et de calibre. Les uns sont normaux, les autres hypertrophiés et irréguliers, d'autres, enfin, sont extrêmement fins et très rapprochés, comme s'ils étaient compris dans la même gaine de myéline. Parmi les cylindraxes volumineux et irréguliers, quelques-uns se continuent avec une fibre très fine, d'autres se bifurquent et paraissent donner naissance à plusieurs fibres. En résumé, il existe des vestiges d'un processus d'irritation des fibres nerveuses et des indices de restauration.

La névrome est certainement hors de proportion avec l'intensité des lésions et le nombre des fibres régénérées dans le nerf facial : il semble qu'à ce nouveau, le processus de régénération a dépassé en quelque sorte la mesure, et que toutes les fibres néoformées ne sont pas descendues dans le tronc du facial.

3° *Noyau du facial.* — Sur les coupes sériées du bulbe et de la protubérance, il n'existe pas de différence appréciable entre le noyau du facial du côté malade et celui du côté sain : les cellules sont également nombreuses, de même volume, et également riches en prolongements.

Pas de lésions du facial dans son trajet intrabulbaire.

La première observation est tout à fait comparable à celles de Minkowski (1), Dejerine et Théohari (2), Mirallié (3). Dans tous ces cas, comme dans le nôtre, la paralysie faciale est causée par une névrite parenchymateuse. La similitude du nôtre et de celui de J. Dejerine et Théohari est rendue encore plus frappante par le fait que dans les deux cas la paralysie faciale avait été précédée par un zona dans un très court délai. Mais, tandis que dans l'observation de ces auteurs les grains de dégénérescence étaient très rares sur le facial intrapétreux, nous avons pu nous assurer, dans la nôtre, que la désintégration des fibres nerveuses remonte jusqu'au premier coude du facial, au niveau du ganglion géniculé. Tandis que, sur les racines et dans le ganglion rachidien correspondant au zona de notre malade, l'existence d'un processus inflammatoire était des plus manifestes, rien de tel ne pouvait être constaté sur un point quelconque du trajet du facial. Nous n'insisterons pas sur les lésions chromatolytiques du noyau de la VIIe paire : elles présentent tous les caractères des altérations à distance et d'ailleurs l'intégrité du facial depuis son origine jusqu'au niveau du premier coude dans l'aqueduc de Fallope permet de rejeter l'hypothèse d'une lésion primitive de ce noyau.

Les deux autres observations sont intéressantes à d'autres points de vue et tout d'abord par la coexistence de l'hémispasme avec la paralysie. Ces deux observations présentent entre elles quelques différences. Dans l'observation II, il s'agit d'un cas banal de paralysie faciale d'origine otitique : la paralysie est restée presque totale jusqu'à la fin ; l'hémispasme était assez léger. Il existait sur le trajet intrapétreux du facial, juste au-dessous du premier coude, une périnévrite manifeste, mais sans inflammation chronique interstitielle du nerf. Comme dans les observations du même genre, de Darkschevitch et Tichonow, de Bikelès, la lésion commençait au niveau du ganglion géniculé. Au-dessus de la lésion périnévritique, le nerf était renflé en un *volumineux névrome de régénération.*

Dans l'observation III l'audition est normale, et, à s'en rapporter à l'examen clinique ou anatomique, l'origine otitique de la paralysie ne s'impose pas. La paralysie est incomplète, en grande partie restaurée. C'est dans son trajet intrapétreux au voisinage du ganglion géniculé, que commence la lésion du facial. On découvre à ce niveau un volumineux *névrome*, dans la constitution duquel entre un très grand nombre de fines fibres nerveuses, fasciculées par du tissu conjonctif. Au delà du névrome on découvre des altérations diverses des fibres nerveuses et des fibres très fines, indices d'un processus de régénération

(1) Minkowski. Communication au XVIe Congrès des neurologistes allemands de Baden-Baden de 1891. *Archiv. für Psychiatrie*, 1892, t. XII.

(2) J. Dejerine et H. Théohari. Un cas de paralysie faciale périphérique, dite rhumatismale ou *a frigore*, suivi d'autopsie. *Société de Biologie*, 4 décembre 1897.

(3) Mirallié. Paralysie faciale périphérique, autopsie. *Société de Neurologie*, 5 juillet 1906.

déjà ancien, comme le confirme du reste l'examen des ramifications périphériques; mais nulle part on ne constate l'existence d'une lésion interstitielle du nerf facial. Il paraît donc très probable qu'au début la paralysie faciale a été la conséquence d'une névrite parenchymateuse, ayant débuté dans le trajet intra-pétreux ou ayant remonté du moins à ce niveau.

Ce qui mérite plus spécialement d'attirer l'attention, c'est que dans ces deux cas où la paralysie s'est compliquée d'hémispasme, nous avons constaté la présence d'*un névrome de régénération* sur le trajet du nerf, dans cette partie qui est coiffée par le ganglion géniculé.

L'hémispasme est-il la conséquence de l'irritation par compression produite par le névrome, en raison de l'espace très restreint qui lui est offert dans l'aqueduc de Fallope, ou bien l'irritation est-elle d'une tout autre nature, nous ne saurions l'affirmer.

Avant de terminer, nous tenons encore à mettre en évidence que dans ces 3 cas, qui appartiennent apparemment à des types différents de paralysie faciale, la lésion initiale remonte jusqu'au niveau du premier coude du facial dans l'aqueduc de Fallope.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

2246) **L'origine du Facial supérieur chez l'homme,** par C. Parhon et J. Minea (de Bucarest). *La Presse médicale*, n° 66, p. 521, 17 août 1907.

Travail basé sur l'examen histologique des pièces provenant d'une malade, âgée de 72 ans, atteinte d'une lésion épithéliomateuse assez circonscrite et placée précisément sur le trajet des fibres du facial supérieur droit. Cette lésion avait déterminé, par solution de continuité des fibres de cette branche, une paralysie limitée aux muscles frontal, sourcilier et orbiculaire palpébral du côté droit. La tumeur datait d'à peu près 2 ans.

Les auteurs ont débité en coupes sériées la région pédonculo-protubérantielle qui contient les noyaux oculo-moteurs, ainsi que celui du facial. Ils ont prêté la plus grande attention surtout à cet amas cellulaire qui semble appartenir à la IIIe ou à la IVe paire et qui occupe la dépression creusée dans le faisceau longitudinal postérieur, amas cellulaire qui, pour Giannelli, représente la source d'innervation de la portion supérieure de la face. Ils n'ont pu confirmer cette donnée.

Les cellules d'origine des fibres du facial supérieur ne sont pas non plus dans le noyau de la VIe paire, normal dans le cas étudié.

Par contre, dans le noyau de la VIIe paire, existaient des lésions indiscutables consistant dans l'atrophie des cellules du premier groupe dorsal du noyau commun. Ces cellules sont extrêmement réduites, leur volume n'étant plus que

le sixième ou même moindre encore que celui des cellules du reste du noyau. Certaines d'entre elles ne sont plus représentées que par une petite tache de lipochrome jaune dans laquelle on ne peut reconnaître aucune trace de noyau. Le contour de ces cellules est arrondi et leur noyau est, en général, excentrique, de telle sorte qu'on peut affirmer que toutes ces cellules atrophiées ont passé par la phase de réaction à distance, et qu'à la suite de la lésion périphérique qui entretenait la solution de continuité des fibres du facial supérieur la réparation de ces cellules a été impossible, ce qui a déterminé leur atrophie.

Le cas représente donc une démonstration extrêmement nette de l'origine réelle du facial supérieur chez l'homme et il permet d'affirmer que le noyau du facial supérieur est représenté par le premier groupe dorsal du noyau de la VIIe paire. Il fait, par conséquent, partie du noyau commun du facial, tant chez l'homme que chez les animaux. Les noyaux oculo-moteurs, y compris cette portion située dans la dépression du faisceau longitudinal postérieur, n'envoient pas de fibres dans le tronc du nerf facial.

La raison de la conservation des fonctions du facial supérieur dans certaines atrophies d'origine nucléaire ne doit pas être cherchée dans une localisation de cette branche dans un noyau différent de celui du tronc commun. Elle se comprend facilement si l'on pense que le groupe qui lui sert d'origine, bien que faisant partie du noyau commun, est assez nettement circonscrit, ses cellules n'étant pas mélangées avec celles des autres branches du facial.

Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

2247) **Les Nerfs Sympathiques du Larynx. Contribution à l'étude anatomique et physiologique du Sympathique cervical,** par J. Broeckaert. *Mémoires couronnés de l'Académie royale de médecine de Belgique,* fasc. 4-5, 55 p. (9 fig.), 1907.

Recherches anatomiques suivies de vérifications expérimentales. *Au point de vue anatomique :* les descriptions de l'auteur s'appuient sur de nombreuses dissections, des plus délicates, qui montrent les multiples branches nerveuses naissant des ganglions cervicaux du sympathique, leurs connexions, leurs anastomoses avec les nerfs laryngés, des anastomoses ds ces derniers avec les nerfs cardiaques. Un très grand nombre de nerfs du sympathique arrivent du larynx par la voie du récurrent. Dans l'ensemble, l'importance des anastomoses entre les nerfs laryngés et le sympathique cervical est plus grande qu'on ne l'admet généralement.

Dans la deuxième partie du travail, l'auteur se met en devoir de rechercher expérimentalement si les fibres du sympathique participent, en fait, à l'innervation motrice du larynx : Sections nerveuses à diverses hauteurs, suivies d'excitations électriques graduées. L'auteur a opéré sur le singe, le chien, le chat et le lapin.

Le résultat essentiel est le suivant : le sympathique cervical, du moins chez les animaux, ne renferme pas de fibres motrices pour les muscles du larynx.

II. — L'auteur étudie ensuite *l'innervation vaso-motrice du larynx :* le mode de recherches est identique à celui mis en œuvre pour déterminer la fonction

motrice éventuelle du sympathique. La conclusion est la suivante : le sympathique cervical tient sous sa dépendance l'appareil vaso-moteur du larynx. Il agit sur la circulation intralaryngée, à la fois comme constricteur et comme dilatateur des vaisseaux. Seulement, les fibres vaso-dilatatrices ne peuvent être démontrées que dans le laryngé supérieur, dont l'excitation du bout périphérique amène une vaso-dilatation de la muqueuse des aryténoïdes et de l'épiglotte. L'excitation du tronc du sympathique, du nerf récurrent, des vaisseaux laryngés détermine, à quelque niveau que ce soit, nne vaso-constriction, jamais de vaso-dilatation ; ce qui démontre dans ces nerfs l'existence de vaso-constricteurs laryngés dont l'action l'emporte sur celle des vaso-dilatateurs ; l'existence de ceux-ci est probable, mais encore hypothétique. »

III. — Les nerfs laryngés renferment-ils des fibres centripètes ? Question particulièrement délicate à résoudre en raison des connexions anatomiques avec les nerfs laryngés qu'il est difficile d'isoler physiologiquement L'auteur s'est borné à rechercher, après arrachement du récurrent, là chromatolyse qui se produirait éventuellement dans les ganglions noueux et jugulaire du pneumogastrique. Résultat négatif : l'auteur est porté à en conclure à l'absence de fibres centripètes. — Question ouverte.

IV. — *L'intervention du sympathique dans l'innervation trophique du larynx.* — Telle est la question difficile à la solution de laquelle l'auteur s'est efforcé d'apporter une contribution personnelle.

Les résultats peuvent se résumer dans les formules suivantes :

a) La résection isolée du sympathique cervical est sans effet appréciable sur la nutrition du larynx.

b) Après résection du sympathique combinée avec celle des nerfs laryngés, on constate des troubles trophiques plus marqués que par la section des laryngés seuls.

c) Il y a également des dégénérescences dans les muscles, plus prononcées que par la simple section des laryngés, en combinant avec cette dernière la résection des nerfs vasculaires et en supprimant les plexus entourant les vaisseaux par des ligatures. Mais, dans tous les cas, on serait plutôt porté à attribuer les dégénérescences aux troubles circulatoires et vaso-moteurs qu'à une influence trophique spéciale.

Ainsi donc, ce travail renferme une part de faits nouveaux dont la recherche sincère et le contrôle judicieux sont habilement poursuivis. Il laisse encore en suspens — l'auteur le reconnaît tout le premier — un certain nombre de questions, d'abord plus difficiles ; les résultats déjà acquis engageront à de nouvelles études dont les termes sont clairement notés par l'auteur lui-même.

PAUL MASOIN.

2248) **Note sur l'état vermoulu du Cerveau,** par G. FICAÏ. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, n° 4, p. 541-550 (une pl.), juillet 1907.

L'état vermoulu du cerveau, caractérisé par une destruction limitée de la substance grise corticale avec production d'alvéoles, a été étudié par Ficaï sur 4 cerveaux pris à Bicêtre dans le service de P. Marie. Cette lésion sénile, de préférence localisée au lobe temporal, se voit à l'extrémité des circonvolutions et à la partie superficielle des sillons, formant des ulcérations plus ou moins marquées ; son étude histologique explique en partie sa production, car elle montre constamment la sclérose vasculaire et la dégénérescence calcaire des vaisseaux de la pie-mère, la sclérose névroglique corticale, la sclérose miliaire, la désinté-

gration péri-vasculaire; ces lésions qui amènent l'atrophie et la nécrobiose des cellules de l'écorce, d'où disparition du réseau d'Exner (fibres tangentielles) et raréfaction des fibres radiées; secondairement la désintégration périvasculaire détermine la formation de cavités kystiques qui en éclatant amènent la constitution de l'état vermoulu. P. LEREBOULLET.

2249) **Anatomie et pathogénie de l'Encéphalite aiguë,** par LAIGNEL-LAVASTINE et ROGER VOISIN. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, n° 1, p. 28-67, janvier 1907.

Dans un important mémoire, basé sur de nombreuses observations, les auteurs montrent que l'encéphalite aiguë, inflammation de l'encéphale, cas particulier de l'encéphale toxi-infectieux peut être envisagée comme une entité morbide, comparable à d'autres déterminations organiques dues aux toxi-infections.

Anatomiquement l'encéphalite aiguë est diapédétique, purulente ou hémorragique. Diapédétique, elle offre toutes les transitions depuis la discrète infiltration leucocytaire jusqu'à l'abcès; purulente, elle se distingue par son mécanisme de l'abcès cérébral d'origine embolique; hémorragique, elle consiste en réactions inflammatoires du parenchyme et parfois des méninges avec foyers hémorragiques parenchymateux par lésions vasculaires, phlébitiques ou artérielles. Pathogéniquement l'encéphalite diapédétique ne diffère en rien des processus analogues des autres viscères, l'encéphalite purulente est le terme ultime de la réaction inflammatoire, l'encéphalite hémorragique s'explique soit par l'intensité même de l'infection et des réactions congestives secondaires, soit par la fragilité antérieure des vaisseaux du cerveau.

P. LEREBOULLET.

2250) **Déviation conjuguée de la Tête et des Yeux et troubles des mouvements oculaires associés dans les Tumeurs et autres lésions du Cerveau,** par T. H. WEISENBURG (de Philadelphie). *LVIIe session de l'Association médicale américaine*, juin 1906.

Travail basé sur l'étude de 16 cas de déviation conjuguée avec autopsie.

W. a trouvé des lésions dans toutes les parties du cerveau, plus souvent du côté des lobes frontaux. Il lui semble évident que les lésions frappant les parties postérieures de la IIe et de la IIIe frontale et la circonvolution précentrale sont la cause directe de la déviation conjuguée; les lésions des autres parties du cerveau produisent la déviation conjuguée parce qu'elles interrompent des fibres d'association se rendant dans la région mentionnée ci-dessus.

Dans cette région frontale existe un centre oculo-moteur et près de lui un centre pour les mouvements de la tête; le centre des mouvements combinés de la tête et des yeux existerait entre les deux précédents et empiète sur eux. Le centre de la motilité de la tête et des globes oculaires est relié par des fibres d'association avec les centres corticaux des sens spéciaux qui se trouvent dans les lobes temporaux, occipitaux, etc. Toutes les lésions des centres de la motilité de la tête et des yeux ou des fibres d'association venant des centres sensoriels créent une insuffisance de la motilité volontaire de la tête ou des globes oculaires ou des deux à la fois, ceci dépendant de la nature et de la localisation de la lésion.

Au point de vue diagnostique la déviation conjuguée constitue un symptôme de peu de valeur parce qu'elle peut être l'effet résultant de la lésion de n'im-

porte quelle partie du cerveau; mais ce symptôme peut prendre une grande importance s'il est associé à des symptômes de localisation.

Il est enfin à remarquer que l'hémianopsie latérale homonyme ne s'accompagne pas nécessairement de la déviation conjuguée; de plus, très souvent, l'hémianopsie n'est que transitoire. Ce fait clinique tend à infirmer la théorie de Bard. THOMA.

ORGANES DES SENS

2251) **Résultats thérapeutiques de la Ponction Lombaire dans les Névrites Optiques d'origine intra-cranienne**, par BABINSKI et CHAILLOUS. *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1907.

Les auteurs rapportent huit observations de névrites optiques d'origine intracranienne dans lesquelles la ponction lombaire amena la guérison ou l'amélioration des troubles oculaires.

OBSERVATION I. — Dans cette observation l'œdème de la papille des nerfs optiques est survenu par compression intracranienne à la suite d'un traumatisme (chute sur la tête), vraisemblablement un épanchement intracranien. Une ponction lombaire qui évacua 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien fit cesser presque aussitôt les maux de tête. Au bout de 3 semaines environ, la vision, très trouble, devint normale. En pareil cas la ponction lombaire n'a pas seulement un résultat thérapeutique, elle sert en outre au diagnostic. En effet, la disparition des maux de tête et de la stase papillaire après la ponction lombaire permet d'éliminer un néoplasme post-traumatique comme cause des phénomènes de compression.

OBSERVATION II. — Névrite optique bilatérale et paralysie du moteur oculaire externe droit chez une femme de 23 ans. Céphalée. Aucun autre trouble du système nerveux. Pas d'étiologie précise. Les symptômes méningitiques datent de 4 mois. On fit 3 ponctions lombaires (liquide céphalo-rachidien normal), et 7-8 injections de calomel. Quatre mois plus tard la diplopie et la céphalée avaient disparu, ainsi que les troubles oculaires. Un an après la guérison se maintenait.

OBSERVATION III. — Chez un jeune homme de 19 ans atteint depuis 3 semaines de céphalée violente avec rachialgie, de vertiges, d'asthénie et de vomissements, on constate une névrite œdémateuse très accentuée avec veines sinueuses, très distendues et artères disparaissant en partie dans l'œdème des bords papillaires. Deux ponctions lombaires et traitement hydrargyrique. La vision s'est améliorée quoique les papilles aient conservé un aspect blanc atrophique. Diagnostic étiologique indéterminé.

Dans l'observation IV il s'agit d'une femme de 24 ans, très probablement syphilitique, atteinte de névrite œdémateuse bilatérale et de paralysie du moteur oculaire externe gauche — avec vertiges. — En 2 mois on fit deux ponctions lombaires (lymphocytose). Elles furent suivies de la disparition de l'œdème papillaire et de la paralysie de la VIe paire.

Le sujet de l'observation V est âgé de 20 ans. Ses antécédents héréditaires et personnels sont sans grande signification. Il est atteint de troubles de la vue (névrite œdémateuse bilatérale), de maux de tête, de vomissements, de vertiges et d'asthénie. Paralysie de la VIe paire gauche. Une ponction lombaire est

suivie d'agrandissement du champ visuel, de la disparition de l'œdème et d'une amélioration de la vision.

Dans l'observation VI une ponction lombaire (lymphocytose) fut suivie rapidement de la diminution de l'œdème papillaire chez une femme atteinte de troubles de la vue, de l'ouïe et de céphalée. Diagnostic étiologique indéterminé. L'amélioration de la vue fut de courte durée ; la vision baissa de nouveau en même temps que des troubles sensitifs apparurent dans le domaine de la VIe paire droite.

Observation VII. — Chez un enfant d'un an, hydrocéphale, dont la névrite optique avait été constaté dès l'âge de 4 mois, 4 ponctions lombaires (pas de lymphocytose) furent faites ; elles parurent améliorer la vision.

Enfin dans l'observation VIII, 7-8 ponctions lombaires parurent également arrêter les progrès d'une stase papillaire bilatérale. Il s'agissait d'un malade atteint d'hémiparésie droite avec épilepsie jacksonienne du côté droit. La trépanation fit constater une tumeur sous-dure-mérienne comprimant les centres de la face et du membre supérieur. Mort après l'opération.

Dans les névrites optiques dues à un épanchement intracranien la ponction lombaire est curative, alors qu'elle n'est que palliative dans les cas de tumeur intracranienne.

Péchin.

MOELLE

2252) **Coïncidence chez un même malade de la Paralysie Cérébrale infantile et de la Paralysie Spinale infantile,** par Italo Rossi. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 2, p. 122-146, mars-avril 1907.

Il s'agit d'un individu de 30 ans, chez lequel, à l'âge de 6 mois, s'était développée, à la suite de convulsions, une paraplégie se présentant dans chacun des deux membres avec des caractères tout à fait dissemblables. Le membre inférieur droit offre en effet l'aspect typique qu'on voit dans la paraplégie spastique infantile. Le membre inférieur gauche, au contraire, reproduit d'une façon très nette l'aspect connu sous le nom de jambe de polichinelle, et le tableau typique de la paralysie spinale infantile.

L'autopsie ayant été pratiquée, l'examen histologique montra les faits suivants :

Dans le cerveau, un foyer de ramollissement bilatéral et symétrique ayant complètement détruit la Ire circonvolution frontale dans sa partie interne et supérieure et dans la moitié antérieure de sa partie orbitaire, la face interne du lobule paracentral, la Ire circonvolution limbique ainsi que les corps calleux dans leurs trois quarts antérieurs, jusqu'au niveau de la partie ascendante de la scissure colloso-marginale. C'est à ce foyer que doit être rapportée la paralysie cérébrale infantile du malade.

Dans la moelle, l'existence d'un foyer type de polioencéphalite ancienne occupant la moitié externe de la tête de la corne antérieure gauche et s'étendant du IIe segment sacré au Ier segment lombaire inclusivement, avec forte atrophie des racines lombo-sacrées correspondantes et forte atrophie de la moitié gauche de la moelle. C'est à ce foyer que se rapporte la paralysie spinale infantile du membre inférieur gauche.

Les faits de ce genre rendent très vraisemblable l'hypothèse que l'encéphalite

aiguë, envisagée comme processus analogue à celui de la polioencéphalite, peut être une des causes de la paralysie cérébrale infantile.

E. FEINDEL.

2253) **Sur les variétés « en largeur » du Syndrome de Brown-Séquard,** par M. KLIPPEL et E. CHABROL. *L'Encéphale,* an II, nº 7, p. 13-21, juillet 1907.

Les auteurs ont observé un exemple d'hémisection traumatique incomplète de la moelle cervicale se traduisant par une dissociation des symptômes sensitifs. Ils ont rassemblé plusieurs observations voisines de la leur par leur symptomatologie incomplète, et cet ensemble leur sert à esquisser un groupement des formes partielles du syndrome de Brown-Séquard.

D'après eux, les formes sensitives, incomplètes, dissociées de Brown-Séquard s'expliquent par une lésion superficielle du cordon latéral atteignant le faisceau de Gowers en même temps que le faisceau pyramidal.

Si la lésion est plus profonde, la substance grise et le sens musculaire sont atteints. Plus profondément encore les cordons postérieurs lésés donnent leur syndrome sensitif, anesthésie et hyperesthésie tactile suivant les zones indiquées par le schéma de Brissaud.

La dissociation des symptômes dans le Brown-Séquart de forme atypique doit être systématiquement recherchée. Les variétés en sont en effet beaucoup plus fréquentes que la forme complète; et l'hémisection expérimentale qui détermine cette dernière n'est presque jamais réalisée en clinique.

L'étude exacte des symptômes est susceptible de permettre de localiser la lésion et de faire pour le Brown-Séquart ce que l'on a appelé pour les autres affections médullaires le « diagnostic en largeur ». E. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

2254) **Essai sur la Pathologie générale des Conducteurs Nerveux, Nerfs périphériques, faisceaux blancs,** par J. DURANTE. *Revue de Psychiatrie,* t. XI, nº 7, p. 275-298, juillet 1907.

D'après l'auteur la conception du tube nerveux s'est aujourd'hui profondément modifiée. Le cylindraxe ne saurait plus passer pour un prolongement cellulaire gigantesque embrochant des cellules engainantes, organe sans analogues dans le reste de l'économie, élément sans vie propre n'existant que par sa cellule centrale loin placée.

Les recherches modernes ont montré que chaque segment inter-annulaire reproduit dans son ensemble une cellule nerveuse hautement différenciée, mais réagissant selon les mêmes modes fondamentaux que les cellules des autres tissus. Le tube nerveux compris comme une chaine de cellules nerveuses complètes ouvre des horizons infiniment plus larges que la conception étroite, schématique et invraisemblable du neurone.

La connaissance du neuroblaste segmentaire et du lobule nerveux primitif polycellulaire (Neurule) permet de faire rentrer enfin le système nerveux dans le même cadre que les autres organes et fait comprendre comment les éléments centraux et périphériques, bien que dépendant les uns des autres au point de vue fonctionnel, sont cependant susceptibles d'une indépendance personnelle depuis longtemps constatée vis-à-vis des agents pathogènes généraux.

Le neuroblaste segmentaire est un élément non pas réduit à une seule et monotone altération, mais susceptible de présenter toutes les réactions des autres cellules : régression cellulaire, régénération, dégénérescences, métamorphoses, prolifération néoplasique. La *régression cellulaire* permet d'établir une distinction histologique depuis longtemps demandée entre les altérations du bout périphérique sectionné (la régression wallérienne qui n'est pas une dégénérescence), et ses dégénérescences vraies (névrites).

La *loi de Waller* doit être atténuée et complétée, et pourrait être remplacée par cet énoncé beaucoup moins catégorique : *a*) lorsque l'on interrompt la continuité d'un tronc nerveux, le *bout périphérique,* séparé de son centre, subit constamment des modifications profondes dans sa structure, modifications relevant d'une orientation nouvelle dans la vie et la fonction des éléments nerveux qui le constituent (*régression cellulaire*); — *b*) le *bout central* ne demeure pas intact, il subit des modifications de même ordre, mais moins facilement décelables, qui entraînent une régression imparfaite ou une atrophie simple de ses éléments (*atrophie rétrograde*); — *c*) les lésions directes et rétrogrades ne se limitent pas uniquement aux *neurules* primitivement intéressées, mais se propagent, sous la forme atrophique, aux neurules qui sont en rapports fonctionnels avec les premiers (*lésions propagées*).

Au cours de ce travail l'auteur montre comment une régénération par différenciation progressive a pu, grâce à une technique défectueuse, en imposer pour un bourgeonnement central.

En outre, son étude des *transformations* par adaptation de la cellule segmentaire lui fournit une explication du *polymorphisme des névromes primitifs.*

Ces diverses données générales se prêtent à des déductions intéressantes tant au point de vue *chirurgical* que *médical.* Elles concernent les faits de restauration fonctionnelle après greffe ou suture nerveuse, l'incongruence apparente des symptômes et des lésions des névrites, les lésions centrales propagées, etc. J. Durante trouve l'explication des particularités dans la constitution caténaire de l'élément conducteur et il conclut que l'attention s'est jusqu'ici trop exclusivement portée sur les cellules ganglionnaires et que l'on a trop méconnu le rôle actif important que jouent les neuroblastes segmentaires dans les phénomènes nerveux tant physiologiques que pathologiques.

A l'état normal, ils sont parmi les régulateurs les plus essentiels de la rapidité et de l'intensité de la transmission nerveuse. A l'état pathologique *toute altération de ces éléments, non pas seulement dans leurs substances différenciées, mais aussi et surtout dans la vitalité de leur* protoplasma, *doit nécessairement entraîner des modifications quantitatives et qualitatives dans la transmission nerveuse* en dehors de toute lésion de la substance grise. Et ceci est vrai non seulement pour les nerfs périphériques, mais aussi pour les éléments qui constituent les faisceaux blancs et les fibres amyéliniques des centres. E. Feindel.

DYSTROPHIES

2255) **Sur un cas de Rhumatisme Chronique Vertébral,** par F. Raymond et L. Babonneix. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, nº 1, p. 28-46, janvier-février 1907.

Il s'agit d'une jeune femme chez laquelle est apparu, à la puberté, un processus ankylosant de localisation et d'évolution particulières. Ce processus s'est

en effet cantonné à la partie dorso-lombaire de la colonne vertébrale, et aux articulations de la racine des membres. Il a débuté insidieusement, sans douleurs d'aucune sorte, ne s'est jamais compliqué d'exostoses; et, surtout il a disparu complètement à deux reprises, de telle sorte que, pendant une période assez longue, la malade a pu se croire complètement guérie. Mais les accidents morbides n'ont pas tardé à se produire, et, finalement, une attaque d'asystolie aiguë a déterminé la mort.

A l'autopsie on a trouvé trois ordres de lésions : 1° des altérations diverses très manifestes des glandes à sécrétion interne (aplasie ovulaire, aplasie complète des follicules de Malpighi, lésions multiples et intenses du corps thyroïde, lésions légères du pancréas, des glandes surrénales, de la pituitaire); 2° des lésions thoraciques consistant, d'une part, en périviscérite fibreuse, d'autre part, en aplasie aortique ; 3° une ankylose purement fibreuse des articulations de la racine des membres, une ankylose mixte de la colonne vertébrale (fibrose périphérique, ossification partielle des disques intervertébraux).

Les auteurs discutent ce cas et admettent que, de par l'anatomie comme de par la clinique, il mérite d'être considéré comme un exemplaire un peu atypique de la maladie isolée par Pierre Marie et Léri.

Le fait peut-être le plus intéressant à relever dans cette observation est la constatation de lésions multiples des glandes vasculaires sanguines, lésions produites sans aucun doute par les nombreuses infections que subit la malade dans son enfance.

Cette observation de rhumatisme vertébral chronique est la première dans laquelle on ait relevé à l'autopsie, en plus des ankyloses osseuses, en plus des productions fibreuses périviscérales et périarticulaires, l'existence de lésions considérables et multiples des glandes vasculaires sanguines.

FEINDEL.

2256) **L'Infantilisme vrai,** par le prof. BRISSAUD. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XX, n° 1, p. 1-48, janvier-février 1907.

L'infantile Lorain n'est pas un infantile vrai; c'est un petit homme, mais il ne possède plus les attributs de l'enfance.

L'infantile vrai est un enfant par ses apparences extérieures comme par sa mentalité, seulement c'est un enfant *âgé*. La disproportion de l'âge apparent et de l'âge réel devient monstrueuse chez les idiots myxœdémateux, ces infantiles excessifs qui conservent jusqu'à un âge assez avancé tous les attributs de la première enfance.

L'infantilisme vrai n'a rien d'une dystrophie ; chez tous les vrais infantiles et même chez certains idiots myxœdémateux la santé est parfaite ; ils n'ont rien de ce qui fait une cachexie au sens rigoureux du mot. Le myxœdème infantile, à l'inverse du myxœdème de l'adulte, n'est pas un état morbide ; c'est une manière d'être, une anomalie morphologique ou fonctionnelle qui ne compromet pas l'existence.

Il y a de multiples variétés de l'infantilisme vrai, comme il y a des variétés innombrables dans la morphologie de l'enfant; des enfants sont très grands pour leur âge, et l'on voit des infantiles géants; il y a des infantilismes partiels et des hommes qui restent toujours enfants par certains côtés. L'autonomie de l'infantilisme thyroïdien n'est en rien compromise par les variations qui en arrondissent le schéma. Ces variétés sont subordonnées à l'âge de l'hypothyroïdie, au degré de l'hopothyroïdie, à la qualité spéciale de l'hopothyroïdie.

Il y a autant de variétés d'infantilisme vrai qu'il y a, si l'on peut parler ainsi, d'hypothyroïdies partielles; et il est inutile de supposer que des troubles de glandes vasculaires sanguines autres que la thyroïde interviennent pour modifier le type. Les lésions ou l'insuffisance des autres glandes font des dystrophies; l'insuffisance thyroïdienne seule fait l'infantilisme vrai qui n'est pas une dystrophie, mais un état morphologique. E. Feindel.

2257) **Pathogénie et Diagnostic de l'Épilepsie**, par de Buck. *Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 111 p., 1907.

Travail expérimental; recherches analytiques des urines, du liquide céphalo-rachidien et examen du sang de plusieurs sujets épileptiques. Pour les détails d'expérimentation, voir le travail original très développé et comprenant de nombreux tableaux. — Voici les résultats sommaires :

I. — Urines. — *a) Phosphates.* (4 observations, 26 jours). — Rien de démonstratif dans le sens d'une anomalie d'élimination, quelle qu'elle soit.

Il est certain qu'un facteur individuel important se trouve à la base de cette recherche spéciale, comme sans doute aussi qu'il influe toutes autres investigations similaires (Cl, S, Az).

b) Urée. (8 observations, 10 jours). — D'une façon générale, chiffres plus faibles que normalement. (A noter cependant que l'auteur n'a pas recueilli la quantité *totale* des urines).

c) Acide urique. (4 observations, 15 jours). — Ici l'auteur a eu soin de travailler sur les urines des 24 h., et y a recherché également l'urée, l'azote total, l'ammoniaque.

Une analyse sommaire tendrait à faire accepter la conclusion de l'auteur : qu'il n'existe pas chez l'épileptique de diminution préparoxystique de l'élimination de l'acide urique, avec compensation post-paroxystique. Mais ce qui est certain — et ce que l'auteur semble n'avoir *pas* remarqué — ce sont les fluctuations inverses de l'urée comparativement à l'acide urique (P. M.).

Azote total : deux recherches seulement, portant sur peu de jours et dont l'auteur ne paraît pas oser tirer les conclusions auxquelles il nous semble formellement autorisé.

d) Ammoniaque. — Ammoniurie certaine, en rapport avec les crises convulsives. (Ceci confirme les objections que nous ferons ailleurs aux conclusions négatives de De Buck concernant les altérations métaboliques chez les épileptiques. P. M.).

e) Sulfates totaux. — Pas d'augmentation.

L'auteur insiste avec raison sur l'altération de rapport pouvant exister entre l'azote de l'ammoniaque et l'azote total : il est manifeste qu'il y a une *ammoniurie* intense en rapport avec les accès ou périodes d'accès (confirmation des travaux de Guidi et Guerri).

II. — Liquide céphalo-rachidien. — L'auteur a déjà publié plusieurs travaux sur cette question (*R. Neurol.*, 1906). Dans le présent mémoire, il relate ses expériences se rapportant spécialement à l'épilepsie. Comme résultat net (alcalescence, densité, pression osmotique) : peu de chose, si tant même il y a.

Phosphates. — Augmentation nette comparativement aux chiffres obtenus dans les états formellement organiques (démences, P. G.).

Acétone, diazo-réaction. — Résultats négatifs.

Ammoniaque. (Recherches sur 12 sujets). — Résultats toujours négatifs.

Substance réductrice. — Résultats variables.

Choline. — Résultats variables.

Albumine. — Pas au delà de 1/1000 dans les épilepsies « essentielles ».

L'auteur tire de ces diverses constatations, légitimement acquises et nettement formulées, diverses conclusions quant à la nature intime du processus anatomique, base de l'épilepsie.

Cytologie. — Réaction toujours négative.

Toxicité. — (Expériences bien imaginées, mais dont l'exécution matérielle n'est pas à l'abri de toute critique). Sans conclusion.

Les injections sous-cutanées ne furent suivies d'aucune réaction générale. (Toxicité donc faible : l'étude du bilan nutritif des animaux injectés ne permet pas de déceler chez eux de troubles appréciables consécutifs aux injections. Ceci constitue certainement une excellente démonstration..

III. — Sang. — Les recherches de l'auteur ont porté sur une foule de points : densité, richesse hémoglobinique, état morphologique, résistance globulaire, pression osmotique du sérum, alcalescence, toxicité, etc.

Pour les détails des résultats, voir le travail original. — Un grand nombre des modifications paroxystiques notées sont — d'après de Buck, — d'origine mécanique. Il fait exception cependant pour les modifications numériques des globules blancs (chimiotaxis).

De Buck a étudié également les altérations morphologiques des globules rouges : le germe érythrocytaire semble assez bien conservé dans l'épilepsie.

Les rapports numériques des différentes espèces de globules blancs font l'objet de recherches systématiques (voir travail original) — et plus loin, la pression osmotique du sérum. L'auteur se croit autorisé à affirmer que le sérum de l'épileptiqne possède des propriétés hémolytiques propres (voir Mémoire original).

La résistance des globules rouges étudiés dans diverses conditions a fait l'objet d'une série de recherches très consciencieuses : en dehors des crises, conditions sensiblement normales; dans les périodes actives : diminution marquée de la résistance. — Résistance excessivement faible à la chaleur (caractère très net, mis en évidence par l'auteur).

L'auteur a poursuivi ses investigations sur divers points encore : acétone, choline, ammoniaque. Résultats négatifs.

De Buck s'est attaché enfin à l'étude expérimentale de la *toxicité du sang* et du sérum d'épileptique (voie sous-cutanée et intrapéritonéale chez le lapin) : la toxicité n'est pas démontrée différente du sérum normal. Ni accidents aigus plus ou moins rapides, ni modifications sur les échanges (analyses).

Par contre, l'auteur estime que le sérum est toxique pour l'homme, surtout pour l'épileptique (ceci résulte de tentatives de sérothérapie méthode Ceni).

Conclusion générale : L'épilepsie vraie, la constitution épileptique repose sur une autointoxication : cette intoxication n'est pas due à un produit intermédiaire des échanges, mais à un vrai poison « démontré » par nous dans le sang de l'épileptique et appartenant à la catégorie des cytotoxines; il « est » composé d'une alexine (thermolabile) et d'une substance sensibilisatrice (thermostabile). L'auteur admet les idées de Ceni sur la pathogénie de l'épilepsie : il les considère comme « démontrées ».

Travail laborieux et de réel mérite. On désirerait souvent une critique plus serrée des résultats et des essais, tout au moins, de coordination des multiples données partielles acquises par l'auteur. Paul Masoin.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

2258) **Du Délire de Persécution survenant à la période involutive de la vie,** par L. MARCHAND et NOUET (de Blois). *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 5, p. 186-195, mai 1907.

L'âge auquel surviennent les altérations cérébrales est un facteur des plus importants à considérer ; on ne lui accorde pas toute l'attention qu'il mérite, et cependant on peut voir très souvent la sénilité imprimer des allures spéciales aux affections mentales qui frappent les malades.

Comme exemples, les auteurs relatent trois observations concernant des malades qui ont présenté à l'âge de 63, 64 et 67 ans un délire chronique de persécution atypique.

Dans le délire de persécution systématisé de l'adulte, la phase prodromique peut durer des mois et des années. Or, dans les cas cités, elle fut à peine ébauchée et elle n'eut qu'une durée extrêmement courte : aux idées de persécution se surajoutèrent bientôt des idées magalomaniaques, et ces idées étaient mobiles et fugaces.

Des hallucinations psycho-motrices, le dédoublement de la personnalité, les néologismes furent de plus des symptômes précoces. Contrairement à ce qu'on observe chez les persécutés chroniques, les sujets ont présenté de l'affaiblissement de la mémoire dès le début de leur psychose.

Enfin, les malades ont différé encore des persécutés ordinaires par l'absence de réaction vis-à-vis de leurs persécuteurs. Ils se contentaient d'endurer leurs souffrances se lamentant sur leur sort, mais ne commettant pas de violences. Ils s'agitaient parfois sous l'influence de leurs hallucinations et leur agitation était souvent nocturne comme celle des déments séniles.

En somme, d'après les auteurs, le délire de persécution de la période involutive de la vie constitue un syndrome mental ayant des caractères spéciaux qui le différencient du délire chronique systématisé. Les phénomènes mentaux ont une allure qui les rapprocherait plutôt des psychoses de l'adolescence. Chez un sujet dont le cerveau se désagrège, de même que chez un sujet dont le cerveau est encore en voie de croissance, les phénomènes délirants ont une physionomie tout autre que celle qui s'observe à l'âge adulte, cette période de la vie où le cerveau vient d'acquérir son complet développement. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

2259) **De l'Idiotie acquise et de la Démence chez les Épileptiques,** par L. MARCHAND (de Blois). *Revue de Psychiatrie,* t. XI, n° 6, p. 221-245, juin 1907.

La démence épileptique peut survenir à tous les âges de la vie, mais elle apparaît avec une certaine prédilection au moment de l'adolescence.

Comme chez les épileptiques en général, on trouve dans les antécédents personnels des déments épileptiques des convulsions infantiles, des maladies infectieuses graves.

Survenant avec la puberté, la démence épileptique revêt la forme de l'idiotie ou de l'imbécillité. Survenant à la puberté ou pendant l'adolescence, elle revêt la forme de la démence précoce. Quand les troubles moteurs sont accentués, ils peuvent caractériser deux formes particulières : la démence épileptique à forme de pseudo-paralysie générale. L'épilepsie survenant chez l'adulte et chez le vieillard, peut s'accompagner de démence ; dans ce cas on ne donne pas aux malades l'étiquette de déments épileptiques ; les accès épileptiques et la démence s'accompagnent généralement d'autres troubles qui permettent de préciser les lésions cérébrales qui déterminent le syndrome.

La méningo-encéphalite chronique et la méningo-corticalite chronique sont les maladies cérébrales que l'on rencontre le plus fréquemment chez les déments épileptiques, mais toutes lésions étendues, diffuses peuvent déterminer l'épilepsie et la démence. Chez l'adulte, l'alcoolisme, la syphilis et la tuberculose déterminent fréquemment des lésions méningo-corticales qui se traduisent cliniquement par la démence et l'épilepsie; les tumeurs cérébrales et l'artério-sclérose cérébrale sont également une cause fréquente de démence épileptique. L'épilepsie et la démence peuvent être les symptômes précoces d'une paralysie générale et on peut dire qu'il existe une démence épileptique symptomatique de méningo-encéphalite diffuse subaiguë. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

2260) **La question du Traitement des Aliénés envisagé au point de vue législatif en France**, par Henri Dardel. *Thèse de Paris*, n° 422 (86 p.), juillet 1907. Chez Rousset.

La loi de 1838 veillait insuffisamment sur la santé de l'aliéné. C'est avant tout une loi de police fort sage et judicieuse dans son ensemble, mais qui n'est plus en rapport avec les progrès de la science.

L'asile type 1838 est l'obstacle aux progrès à faire. Il faudrait que, au point de vue de la santé des malades et de leur traitement rationnel, il cessât d'exister, du moins dans son fonctionnement actuel, du fait d'une nouvelle loi.

Les projets de loi présentés depuis ont voulu veiller davantage sur la santé des aliénés; le projet Dubief a des chances d'aboutir.

Ce projet de loi comporte des mesures qui seront utiles à la santé des aliénés. Ainsi elle ne confie qu'à des compétences médicales et elle prévoit la réglementation des sorties d'essai ainsi que la création de services différents pour les épileptiques, les alcooliques et les congénitaux.

Il n'est pas toutefois complètement en rapport avec les *desiderata* de la science qui voudrait voir une classification des locaux et moyens de traitement en rapport avec les classifications des formes de maladies mentales.

En particulier il serait utile de désencombrer les asiles de toute la population d'affaiblis tranquilles, que l'on peut nommer les hospitalisés des asiles. L'asile type 1838 est trop rigoureux pour eux, et leur mélange avec les aliénés incurables nuit aux soins nécessités par la santé de ceux-ci.

Les convalescents devraient aussi trouver auprès des lois un appui plus efficace, et le gouvernement aurait intérêt à encourager et à aider les sociétés de patronage destinés à soutenir les convalescents.

L'ouverture d'ateliers spéciaux destinés à occuper en particulier les convalescents qui seraient ainsi régénérés par le travail, en partie par les chroniques tranquilles, les épileptiques et au besoin les alcooliques, permettrait de désencombrer les asiles, de donner aux malades l'illusion de liberté, de les rémunérer plus largement en rapport avec leur travail, qu'ils ne le sont dans l'asile.

Enfin bon nombre d'aliénés ne reviendraient pas dans les asiles s'ils trouvaient, dans les dispensaires psychiatriques, des secours contre la misère et des conseils médicaux contre la maladie. FEINDEL.

OUVRAGES REÇUS

C. JUARROS, *Sur la fausse curabilité temporaire des paralytiques généraux.* Revista de Medicina y Cirugia practicas. Madrid, juin, 1907.

Rv. PFUNGEN, *Influence de l'excitation du centre cortical de l'intestin grêle et le sphincter iléo-cœcal du chien.* Archiv. für die ges. Physiologie, Bd. CXIV.

WEISENBURG, *Déviation conjuguée de la tête et des yeux et troubles des mouvements associés des yeux dans les tumeurs et autres lésions du cerveau.* Americau Medical Association, juin 1906.

WEISENBURG, *Progrès de la chirurgie du système nerveux.* New-York Medical Journal, octobre 1906.

G. FORNACA, *Tremblement paludéen.* Bulletin de la Société Lancisienne de l'Hôpital de Rome, 1907, fasc. 4.

BEDUSCHI et GALEAZZI, *Tumeur intra-rachidienne épidurale.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, anno XII, fasc. 7, 1907.

WEISENBURG, *Paralysie pseudo-bulbaire.* Univerty of. Pennsylvania medical Bulletin, janvier 1905.

T. CERTESI, *Sur les voies du langage.* Reforma Medica. 1907, n° 29.

L. MINOR, *Pathologie de l'Epicône médullaire.* Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, XXX Band, 1906.

FORNACA, *Un cas de simulation de la rage.* Gazzetta medica di Roma, n° 16, 1907.

P. HEIBERG, *Uber die Dauer der letalen Scharlachfieberfälle in der danischen Stadtbevölkerung, Kopenhagen ausgenommen, in der Jahren* 1885 *bis* 1900. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1907.

HALLION, *Notions générales sur les anticorps.* Presse médicale, septembre 1906.

E. HERTOGHE, *Recherches sur les insuffisances thyroïdiennes. L'incontinence d'urine nocturne des enfants et adolescents.* Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 27 avril 1907.

LAUNOIS et MAUBAN, *Aérophagie tardive avec vomissements pituiteux œsophagiens.* Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, n° 1, 1907.

BOIGEY, *Tuberculose et syphilis chez les indigènes du nord de l'Afrique.* Rev. d'Hygiène et de police sanitaire, août 1907.

F. D'HOLLANDER, *Apraxie.* III[e] Congrès belge de Neurologie et Psychiatrie, Anvers, septembre 1907.

MAIRET, *La jalousie*. 1908, Masson, à Paris.

A. PICK, *Travaux de la clinique psychiatrique de Prague*. 1908, chez Karger, à Berlin.

HOMEN, *Travaux de l'institut pathologique d'Helsingfors*. Band II, Heft I, chez Karger, à Berlin, 1908.

J. SOURG, *Nature et localisation des fonctions psychiques chez l'auteur du traité de la maladie sacrée*. 1907, chez Masson, à Paris.

H. HEAD et TH. THOMPSON, *The grouping of afferent impulses within the spinal cord*. Brain, 1906.

LUGARO, *Expérience contre l'autorégénération des fibres nerveuses*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, juin 1906.

LUGARO, *Osservazioni sui* gomitoli *nervosi nella rigenerazione dei nervi*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, avril 1906.

H. EVENSEN, *Démence précoce*. Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerithtliche Medizin, Bd. 62, chez Georg. Reimer in Berlin.

MARCHAND et NOUET, *Du caractère*. Revue de médecine, 10 novembre 1907.

G. WALTON, *Constitutionel Headaches*. The Journ. of the American medical Association, 10 novembre 1906.

EL LIBRO. Directeur : Rodriguez Etchart, n° 6, 1907, Buenos-Ayres.

WILSON, *Ectopie pupillaire dans certaines lésions mésencéphaliques*. Brain, 1906.

WILSON, *Les amyotrophies saturnines*. Review of Neurology and Psychiatry, juin 1907.

SAINTON, *Pathogénie et traitement du goitre exophtalmique*. Congrès français de médecine, Paris, Masson, 1907.

POLIMANT, *Sur quelques phénomènes observés en soumettant plusieurs parties du cœur à différentes températures* (J. de Physiologie et Pathologie générale, n° 5, septembre 1907).

MORRIS, The hand of iron in the glove of rubber. Medical Record, 9 mars 1907.

V. FORLI, *Les troubles psychiques dans l'urémie*. Policlinico, vol. XIV, 1907.

PATRICH, *Traitement de la névralgie faciale par les injections d'alcool*. The Journal of the American medical Association, 9 novembre, 1907.

Third annuel report of the Henry Phipps Institute for the study of tuberculosis, février 1905-1906 (Philadelphie).

L. MARCHAND, *Les lésions de la folie*. Revue scientifique, 1907.

VERAGUTH et CLOETTA, *Observations cliniques et expérimentales d'un cas de lésion traumatique du lobe frontal droit*. Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. 32 Band, 1907.

A. RUJU, *Syndrome catatonique post-grippal*. Studi Sassaresi supplem. 3, 1907.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 5 décembre 1907

Présidence de M. J. BABINSKI

SOMMAIRE

Communications et présentations :

I. MM. Henri Dufour et Foix, Pseudo-torticolis mental. — II. MM. Rochon-Duvignaud et Weill, Blépharospasme. (Discussion : MM. A. Sicard et Henry Meige.) — III. M. C. Vincent, Épilepsie jacksonienne. Caractères différentiels entre le spasme cortical et le spasme périphérique. Hypothèse sur le mécanisme de la déviation de la tête. — IV. MM. F. Rose et F. Lemaitre, Deux cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson. (Discussion : MM. J. Babinski et J. Déjerine.) — V. MM. Henri Claude et P. Touchard, Sur un cas de compression de la moelle associée à un syndrome de la queue de cheval. — VI. MM. Henri Claude et Oppert, Sclérose en plaques et polynévrite alcoolique. — VII. M. A. Souques, Le nystagmus dans l'apoplexie cérébrale. — VIII. MM. Beaujour et Lhermitte, Le traitement de la syringomyélie par les rayons X. — IX. M. André-Thomas, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la paralysie faciale périphérique et de l'hémispasme facial (trois cas suivis d'autopsie). — X. M. V. Courtellemont, Trophœdème chronique, variété congénitale unique. (Discussion : M. Henry Meige.) — XI. M. Noïca, Le réflexe rotulien, le réflexe contralatéral des adducteurs et le réflexe osseux de la tubérosité interne du tibia. — XII. M. Noïca, Sur les centres moteurs réflexes de la moelle. Considérations nouvelles sur le phénomène de la contracture chez les spasmodiques. — XIII. M. Henry Meige, Torticolis mental. Observation et auto-observation pendant cinq années. Améliorations et rechutes. Discipline psycho-motrice et isolement. Guérison. — XIV. M. Lucien, Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques. Agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure. — XV. M. Raymond, A propos du pemphigus hystérique. (Discussion : M. Babinski.)

Présentation d'ouvrage : MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild, Études de la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse.

Correspondance.

Élections du Bureau pour 1908.

I. **Pseudo-torticolis Mental**, par MM. H. Dufour et Foix.

OBSERVATION

R..., typographe, 51 ans, se présente dès l'abord avec l'attitude ordinaire du torticolis. Il s'avance d'un pas un peu raide, le tronc immobile et renversé en arrière; la tête un peu inclinée vers l'épaule droite, regardant à gauche. Il est comme figé dans cette attitude que de temps à autre il modifie d'un geste machinal de la main (deux doigts sont portés au niveau du front et redressent la tête). Attitude vicieuse de la tête et du cou, geste antagoniste efficace de la main, ce sont là les deux éléments essentiels du torticolis mental.

Reprenons d'un peu plus près l'histoire de notre malade.

Ses parents sont morts. Rien dans leur histoire ne décèle une tare névropathique similaire ou autre.

Lui-même n'a pas un passé pathologique très chargé : ostéo-périostite alvéolo-dentaire à 7 ou 8 ans; fièvre paludéenne à 20 ans, une blennorragie à 30 ans. Pas de saturnisme bien qu'il soit typographe, pas de syphilis, un léger éthylisme, tel est son bilan jusqu'au début de l'histoire actuelle, jamais il n'a présenté jusqu'alors de troubles mentaux marqués. Il se dit énergique et plutôt têtu. Il est très affecté de son torticolis qui le poursuit depuis 7 mois, surtout parce qu'il le gêne dans son travail; et n'était la contracture douloureuse de la nuque et du dos qui l'accompagne, il prendrait son parti de l'attitude de la tête.

Les accidents actuels ont débuté en avril 1906.

A ce moment le malade est atteint d'une congestion pulmonaire, presque apyrétique, avec accidents délirants marqués, si bien que son médecin parle de le faire envoyer dans une maison de santé spéciale. Mais le délire s'apaise et le malade est toujours chez lui quand se déclarent d'autres accidents infectieux sous la forme d'une périostite alvéolo-dentaire avec arthrite temporo-maxillaire, le tout siégeant à droite. La localisation unilatérale paraît dû à ce que le malade avait déjà perdu toutes ses dents du côté gauche.

L'arthrite temporo-maxillaire droite aboutit à une ankylose serrée telle qu'aujourd'hui encore le malade ne peut ouvrir complètement la bouche ni mâcher du côté droit.

Malgré un traitement radiothérapique entrepris chez le docteur Béclère, l'ostéo-périostite se prolonge. Deux fistules s'ouvrent et laissent éliminer deux séquestres. On en voit encore les cicatrices plissées et adhérentes l'une en arrière du menton, l'autre dans la région angulo-maxillaire. Ces fistules se fermeront au mois de mai 1907.

Mais nous tenons à faire remarquer d'ores et déjà que dès ce moment le malade, par suite de ses douleurs d'abord, de son pansement ensuite, tenait sa tête en attitude vicieuse.

Cette attitude consistait en hyperextension de la tête avec rotation de la face vers la gauche, et flexion latérale droite de la partie postérieure du cou, de façon, somme toute, à bien dégager la partie antérieure malade. Dans ce mouvement intervenait donc probablement les muscles extenseurs de la nuque d'une part, les muscles rotateurs de la tête, et enfin les muscles fléchisseurs de la colonne vertébrale sur le côté droit du cou.

C'est-à-dire :

Tout d'abord et surtout les muscles de la nuque du côté gauche en qualité d'extenseurs et de rotateurs vers la gauche;

Les muscles scalènes du côté droit ensuite en qualité de fléchisseurs de la colonne vers la droite et de rotateurs vers la gauche.

Le sterno-mastoïdien droit est peu intéressé parce qu'avant tout il est fléchisseur de la tête.

Le sterno-mastoïdien gauche est utilisé en tant qu'auxiliaire des muscles de la nuque, ceux-ci provoquant une hyperextension.

Telle est la position d'habitude prise par le malade, l'amorce du tic que celui-ci devra tendre à reproduire.

Au mois de mai 1907, les fistules se ferment, le malade peut reprendre son travail. C'est alors qu'il s'aperçoit que particulièrement le soir, sa tête est invinciblement attirée en position vicieuse. A aucun moment cette déviation ne s'est produite par secousses cloniques, il s'est toujours agi d'une contracture hypertonique tendant à reproduire l'attitude conservée pendant près d'une année. Cette déviation s'accompagne d'une sensation subjective de gêne douloureuse dans la partie gauche de la nuque.

Elle est soulagée par le repos au lit, beaucoup moins marquée le matin que le soir après les fatigues de la journée. Elle s'accompagne d'une sensation de raideur dans la colonne vertébrale qui va progressant de telle sorte que le soir il lui est très pénible de ramasser un objet. Cette raideur finit par gagner le membre supérieur et les mouvements des doigts sont à leur tour mal assurés.

Dans l'intervalle, l'attitude de la tête elle-même s'est légèrement modifiée et au lieu d'être en extension elle tend de plus en plus vers la flexion avec rotation gauche. C'est à ce moment que le malade est venu consulter.

Voici ce que l'on constate à l'examen :

Tout d'abord, l'aspect général du malade qui est celui d'un homme bien portant, de force moyenne, la face légèrement dépigmentée avec quelques taches de lentigo sur le front, les mains et le cou. Puis, la déviation et le geste antagoniste efficace.

Déviation. — Examen du malade de face : 1° la tête est inclinée vers la droite, et cette inclinaison est compensée par un léger abaissement de l'épaule correspondante.

2° Elle est penchée en avant, plus qu'il n'y paraît car le malade y remédie par une lordose très marquée.

3° Elle est tournée vers la gauche, et par compensation, les yeux sont le plus souvent en déviation conjuguée vers la droite.

Si on regarde le malade de dos, on constate tout d'abord la lordose, ensuite, une scoliose cervicale à concavité droite compensée par une scoliose dorsale inverse très légère.

Cette attitude qui à un premier examen paraît immuable n'est cependant pas absolument fixe.

Quand le malade est fatigué, on voit la tête s'incliner en avant de façon très lente et

progressive. Bientôt le malade redresse sa tête par un soubresaut, puis la chute reprend, nouveau soubresaut, puis chute encore. Elle ne cesse que quand le malade a réagi par le geste antagoniste efficace.

Geste antagoniste efficace. — Celui-ci consiste en un mouvement de la main vers le front. Ce mouvement redresse la déviation et soulage la sensation de gêne douloureuse. Exécuté de la main gauche, il redresse la tête et la replace dans la rectitude, soulageant ainsi la raideur des muscles de la nuque ; exécuté de la main droite, il redresse la tête en accentuant sa rotation, et ce mouvement s'accompagne d'un soulagement qui s'étend jusqu'au muscle lombaire. S'agit-il d'une aide psychique, ou ce geste antagoniste efficace est-il ici matériellement efficace ? Nous retrouverons cette question.

A la palpation. — On constate tout d'abord et superficiellement un épaississement apparent du tissu cellulaire sous-cutané du côté gauche dû probablement à la fonte de celui du côté droit en raison de la suppuration prolongée. A gauche également deux petits ganglions superficiels et adhérents.

A la palpation profonde on est frappé tout d'abord par l'épaississement des muscles de la nuque du côté gauche. Leur masse paraît deux fois plus volumineuse qu'à droite, ils sont tendus, d'une dureté de bois. Ceux de droite paraissent plus souples, cependant si on accroche avec la pulpe des droits on perçoit les scalènes tendus comme des cordes. On ne peut pas sentir les scalènes du côté gauche, car ils sont recouverts par la masse épaisse et contracturée du splenius émergeant sous le rebord de la portion cervicale du trapèze.

Le sterno-mastoïdien est deux fois plus épais à gauche qu'à droite. A droite il paraît notablement atrophié, par immobilisation prolongée à l'état flasque sans doute, à gauche légèrement contracturé ainsi que le chef cervical du trapèze.

Somme toute, les groupes les plus contracturés paraissent être les muscles de la nuque à gauche, les scalènes à droite. Nous verrons que ces résultats sont d'une façon générale confirmés par l'examen électrique.

Il n'y a nulle part de contractions fibrillaires. Les muscles peauciers de la face et du cou paraissent indemnes.

Si l'on étudie maintenant la motilité spontanée et passive, voici ce que l'on constate :

Le malade exécute avec plus ou moins d'aisance tous les mouvements. Si l'on cherche à s'opposer à ces mouvements on voit que la force déployée est normale, sauf pour deux mouvements qui sont :

La rotation à droite ;

L'hyperextension de la tête en arrière.

L'hyperextension étant déterminée par des muscles de la nuque en état de contracture on pourrait supposer que ces muscles sont affaiblis, mais la rotation à droite est déterminée par des muscles normaux. En réalité c'est la contracture permanente des antagonistes qui gêne ces deux mouvements et leur enlève une partie de leur force. Contracture des scalènes et du sterno-mastoïdien gauche pour le mouvement d'hyperextension, contracture des muscles de la nuque gauche et du scalène droit pour le mouvement de rotation à droite.

Dans les mouvements commandés ce sont les mêmes attitudes qui sont les plus difficiles à produire et cela sans doute pour des raisons identiques.

L'étude de la sensibilité, non plus que la recherche des réflexes ne révèle rien de bien spécial.

La sensibilité à droite comme à gauche est conservée sous ses trois modalités. Les réflexes rotulien, achilléen, cutanés plantaires sont normaux.

Pas de clonus, pas de signe d'Argyll Robertson.

Pas de phénomènes hystériques.

Jamais le malade n'a présenté d'enrouement pouvant faire songer à une participation de la branche interne du spinal, jamais de douleurs très vives pouvant faire penser à une radiculité.

La force générale est conservée, pas d'ataxie ni d'asynergie, pas de perte du sens stéréognostique ou de la diadococynésie, pas de tremblement intentionnel. Une ponction lombaire n'a pas montré de lymphocytose. Enfin M. Huet a eu l'amabilité extrême de pratiquer l'examen électrique avec son habituelle compétence.

Voici le résumé des résultats obtenus.

Nulle part de réaction de dégénérescence, ni dans le sterno-mastoïdien droit qui paraît atrophié ni dans les muscles de la nuque qui sont contracturés. L'excitabilité galvanique est abaissée à gauche, les contractions sont un peu plus faibles, les muscles paraissent légèrement contracturés de ce côté.

Rien d'anormal à l'excitation du nerf spinal.

Le splenius est très fortement contracturé à gauche. Sa contractilité masquée par celle du trapèze et du sterno paraît normale des deux côtés. Les scalènes paraissent un peu contracturés à gauche, mais très contracturés à droite. Leur contractilité masquée par celle des muscles superficiels paraît normale.

Somme toute, l'examen électrique ne révèle pas d'atteinte très notable, il confirme la contracture déjà constatée cliniquement et la précise.

RÉFLEXIONS.

Quelles conclusions tirer de l'analyse de ces symptômes ?

1° Un premier point est évident, il ne peut s'agir ici d'une altération nerveuse justiciable d'une intervention.

En effet, l'affection est bilatérale, atteignant d'une part les scalènes du côté droit, de l'autre les muscles de la nuque et particulièrement le splenius du côté gauche. Ceci nécessiterait donc l'intervention d'une altération bilatérale du plexus cervical. D'autre part, le sterno-mastoïdien et la portion cervicale du trapèze participent plus légèrement, il est vrai, à la contracture, ce qui ferait intervenir le spinal ou tout au moins les racines les plus élevées des nerfs cervicaux. Le torticolis spasmodique au sens neurologique du mot nous semble donc devoir être éliminé.

2° D'autre part, il ne s'agit pas davantage d'un torticolis osseux, articulaire, ou musculaire au sens chirurgical du mot, malgré la présence de quelques craquements dans les mouvements communiqués de la colonne vertébrale.

3° En réalité, cette affection ressemble surtout à un torticolis mental, et cependant ce dernier diagnostic est passible de quelques sérieuses objections.

Tout d'abord ce torticolis est apparu dès le début comme une contracture continue et progressive. Jamais le malade n'a eu de secousse clonique. Ceci peut se voir, il est vrai, dans le torticolis mental, comme dans les tics en général ; mais ce n'est déjà plus la forme typique de la maladie.

Ensuite, dès le début également, cette contracture est apparue comme une contracture de fatigue, s'accentuant sur le soir, calmée par le repos, devenant de plus en plus marquée, de plus en plus douloureuse, à mesure que le malade travaillait davantage. S'il vient à reposer sa tête et à soulager ainsi le travail des muscles de la statique cranienne, la contracture cesse, puis la gêne, et le malade se remettant au travail restera quelques instants sans souffrir. D'autre part, le fait de la disparition de la contracture pendant le sommeil ne suffit pas à refuser tout substratum anatomique aux phénomènes ; la contracture des hémiplégiques disparaît pendant le sommeil dans la plupart des cas.

Reste le geste antagoniste efficace. Suffit-il à affirmer l'origine mentale du torticolis ? Nous ne le croyons pas dans le cas présent. Le geste antagoniste n'est pas seulement un appui moral que le malade donne à ses muscles faiblissants, c'est en réalité un appui physique et un appui physique important. Si l'on porte avec la main la tête d'un individu en hyperextension, il lui sera très difficile de briser l'étreinte et de fléchir la tête. La tête forme en quelque sorte levier et l'on agit sur le centre des mouvements situé dans la colonne vertébrale au moyen d'un bras de levier considérable. Quand donc le malade essaie de redresser sa déviation par ce geste, il lui est facile de dominer l'effort du sterno-mastoïdien par exemple. A plus forte raison quand sa tête est, comme dans le cas de notre malade, le siège de deux forces contraires qui l'attirent une en bas et à droite (scalènes et sterno), l'autre en arrière (muscles de la nuque). Le moindre effort suffit à rétablir l'équilibre rompu.

A côté du geste antagoniste, appui moral de rigueur, il semble donc qu'il y ait place pour un geste ou plutôt pour un appui musculaire antagoniste physiquement efficace.

Une autre raison nous paraît ici plaider encore en faveur de la tare organique, qu'elle siège sur le muscle ou ailleurs.

C'est la modification de l'attitude d'abord, la rupture de l'équilibre ensuite.

Le malade, au début, a commencé par reproduire une attitude hyperextensive et rotative qui lui permettait de combattre ses douleurs et de porter commodément son pansement. La contracture s'installe et à partir de ce moment, au lieu de reproduire un geste déterminé, coordonné comme le fait le tic isolé, elle agit de façon progressive et illogique sur les deux groupes partiellement antagonistes, Scalènes, muscles de la nuque qu'elle atteint.

Ces deux groupes entrent en lutte, et cette véritable *asynergie paradoxale*, d'origine il est vrai non nerveuse, se terminant à l'avantage des scalènes plus forts ou plus contracturés, l'équilibre se rompt lentement, la tête s'incline, et la flexion succède à l'hyperextension.

Cette lutte s'observe d'ailleurs sur le malade quand il est fatigué. On voit sa tête baisser lentement malgré les soubresauts de résistance des muscles de la nuque et la chute va s'accentuant jusqu'au moment où intervient le geste antagoniste qui rétablit l'équilibre.

Cette absence de coordination de synergie vers un but donné nous paraît être la marque de l'illogisme habituel des manifestations organiques. Il est possible qu'au début ce torticolis ait été purement mental, il semble qu'il y ait aujourd'hui quelque chose de surajouté. Peut-être le terme de « torticolis mental » gagnerait-il à être réservé aux cas absolument purs, car certains spasmes avec gestes antagonistes tout à fait typiques ne relèvent pas toujours de cette maladie clinique.

Il faut agir chez notre malade par le repos, le massage et l'électricité. C'est ce que nous avons déjà fait avec succès.

II. **Blépharospasme,** par MM. Rochon-Duvigneaud et André Weill.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter est venu nous consulter à Laënnec, pour une forme un peu particulière de l'affection qu'on désigne ordinairement sous le nom de Blépharospasme, ou mieux Blépharotic. C'est un homme de 71 ans, qui présente depuis quatre ans des contractions toniques de ses orbiculaires des deux côtés. Ces contractions, d'abord espacées et peu prononcées, se sont accentuées depuis deux ans, et sont devenues presque subintrantes, au point d'empêcher tout travail, malgré une très bonne vue, et de faire du malade un véritable infirme. Elles ne sont pas exclusivement localisées aux orbiculaires, elles s'étendent encore, quoique dans une moindre mesure, aux muscles peauciers voisins, sourcillier et frontal en particulier. Les efforts du malade arrivent parfois à les arrêter pendant quelques secondes, mais rapidement, elles reprennent avec toute leur intensité. Elles cessent pendant le sommeil, s'atténuent par la distraction, en particulier pendant les repas. On peut les arrêter par la compression énergique des nerfs sus-orbitaires contre le rebord osseux de l'orbite et le répit apporté par cette compression a duré jusqu'à 40 minutes. Elles s'atténuent également quand le malade est couché dans l'obscurité ; mais l'obscurité à elle seule est insuffisante, et pendant les périodes d'accalmie, notamment après une compression énergique des sus-orbitaires, une lampe électrique brusquement approchée du malade ne réveille pas les contractions.

L'examen oculaire ne nous a pas permis de trouver une cause locale à cet acte musculaire, les paupières sont saines, le bord ciliaire est parfaitement normal, de même que la conjonctive et la cornée. Les milieux oculaires sont parfaitement transparents, le fond d'œil est normal, et l'acuité visuelle est excellente pendant les moments d'accalmie.

L'examen général du malade, l'étude de sa sensibilité et de ses réflexes, ne nous ont rien révélé d'anormal. Il a toujours joui d'une bonne santé, et nous ne relevons dans ses antécédents qu'un bégaiement de l'enfance, qui a disparu vers l'âge de neuf ans. Cet ancien bégaiement nous semble pouvoir expliquer la parole un peu spéciale du malade, qui est lente, monotone, un peu scandée, comme l'est souvent celle des anciens bègues guéris.

Le bon résultat momentané de la compression des sus-orbitaires nous conduisit à un traitement chirurgical. Après incision au niveau du sourcil, nous arrachâmes à la pince les deux nerfs sus-orbitaires, et on peut encore constater le résultat de cette intervention sous forme d'une zone d'anesthésie cutanée s'étendant jusqu'au sinciput.

Les résultats immédiats furent excellents. Pendant trois semaines, le malade fut complètement guéri. Puis les contractions réapparurent. D'abord légères, elles s'accentuèrent peu à peu, et au bout de trois mois, avaient repris leur intensité première.

Devant les instances du malade, qui réclamait une nouvelle intervention, nous pensions après beaucoup d'hésitation à lui reséquer les filets orbiculaires du facial. Mais dans la dernière séance de la société, à propos d'un torticolis traité par la résection du spinal sur les indications de M. Babinski, avec d'ailleurs un très beau résultat, M. Brissaud fit de si fortes réserves sur les indications du traitement chirurgical des tics, que nous différâmes toute intervention. L'un de nous conduisit le malade à M. Brissaud, qui voulut bien l'examiner, porta le diagnostic de blépharo-tic, et déconseilla toute intervention. Sur ses indications, nous avons entrepris depuis quinze jours un traitement psychothérapique et rééducateur sous le contrôle du miroir. Les résultats obtenus sont encore peu appréciables, ce qui ne saurait étonner, étant donné l'âge du malade, et l'ancienneté de l'affection.

M. Sicard. — Il est très intéressant de voir qu'une intervention chirurgicale portant sur des nerfs exclusivement *sensitifs*, comme les nerfs sus-orbitaires, ait pu cependant provoquer une sédation à peu près absolue des *mouvements* convulsifs de la face durant 3 à 4 semaines. On est ainsi amené à ne voir, dans cette guérison transitoire, que l'effet psychothérapique, émotif ou persuasif, de l'opération.

C'est bien là un cas à rapprocher des « torticolis mentaux » de Brissaud.

M. Henry Meige. — Le malade de M. Rochon-Duvigneaud est atteint d'une affection convulsive des paupières qui, je le crois, constitue un type clinique particulier. J'en ai observé plusieurs cas que j'ai suivis longuement (1). Ils sont superposables, et parmi les blepharotonus constituent un groupe distinct par sa symptomatologie, son évolution, et son pronostic.

D'abord, il ne s'agit pas d'un *spasme facial*. Le vrai spasme facial, alors

(1) Nous avons publié, M. Feindel et moi, l'observation d'un de ces malades venu, il y a quelques années, à l'Hôtel-Dieu, à la consultation de M. Brissaud (*les Tics et leur traitement*, p. 256 et sq.).

même qu'il est limité aux paupières (blépharo-spasme) est facilement reconnaissable ; contractions parcellaires, fasciculaires, « contracture frémissante », à marche envahissante, unilatéralité et fixité des contractions, inefficacité presque absolue des efforts volontaires pour amener l'ouverture palpébrale, grimace paradoxale, échec des procédés de correction psycho-motrice, enfin persistance fréquente pendant le sommeil.

Il ne s'agit pas non plus d'un *tic banal des paupières* (blépharotic), que chacun connaît : celui-ci est constitué par des convulsions cloniques, toujours brèves, plus ou moins répétées, unilatérales ou bilatérales, et qui s'accompagnent souvent de rapides secousses des muscles zygomatiques d'un seul côté, parfois aussi de mouvements du globe oculaire. C'est, tantôt une exagération de la fonction normale de nictitation (clignotements intermittents ou légers battements des paupières), — tantôt un véritable clignement, où tout l'orbiculaire entre en jeu, contraction plus violente, forcée, mais toujours de courte durée. Ce blépharotic s'observe surtout chez de jeunes sujets ; il est variable, alterne avec d'autres tics de la face et du corps, peut être toujours refréné par un effort d'attention ou de volonté, cède facilement à un traitement correcteur. Il n'existe jamais pendant le sommeil. C'est un vrai tic. Comme tel il tend à récidiver ; mais on le guérit, et il peut s'atténuer avec l'âge. Ceux qui en sont atteints n'en sont guère préoccupés.

Toute autre est l'affection convulsive des paupières dont on voit ici un bel exemple, et dont le tableau, d'après les cas que j'ai observés, peut être ainsi esquissé :

Ici, la contraction est surtout de forme tonique, mais au blépharatonus s'ajoutent des secousses plus ou moins rythmées ; elle dure plusieurs secondes, parfois incomplète, la fente palpébrale très rétrécie permettant encore au malade de distinguer les personnes et les objets, à la condition de relever la tête ; de temps à autre, l'occlusion devient complète, à tel point que le sujet reste quelques instants sans rien voir. Puis il fait des efforts violents avec ses muscles frontaux et sourciliers et il arrive à ouvrir largement ses paupières pendant un certain temps.

Cette contraction est bilatérale, ou légèrement plus accentuée d'un côté. Les globes oculaires y participent quelquefois. Elle peut être limitée aux seuls muscles orbiculaires ; souvent il s'y ajoute des contractions bilatérales des sourciliers, des muscles du nez, des élévateurs de la lèvre supérieure ; les zygomatiques sont beaucoup moins touchés. Il semble que la convulsion se localise de préférence sur les muscles les plus rapprochés de la ligne médiane. Elle cesse pendant le sommeil.

Ces accidents convulsifs ne s'observent que chez des sujets âgés ; ils varient d'intensité, mais non de siège ; ils n'alternent pas avec d'autres tics de la face ou du corps. Un effort de volonté peut les atténuer, les réprimer même quelques instants ; mais ils sont tenaces. La discipline psychomotrice, le contrôle du miroir prolongés réussissent à les améliorer, sans les faire toujours disparaître. Abandonnés à eux-mêmes, ils s'aggravent progressivement et deviennent pour les patients une infirmité pénible, obsédante, dont ils se préoccupent grandement et contre laquelle ils imaginent des subterfuges antagonistes variés.

D'une façon générale, par ses caractères objectifs et par son évolution, cette affection convulsive offre des analogies incontestables avec celle qui, localisée aux muscles du cou, constitue le torticolis mental.

Le bel exemple que vient de présenter M. Rochon-Duvigneaud, et l'intéres-

sante remarque de M. Sicard sur l'insuccès de l'intervention opératoire viennent à l'appui de cette manière de voir.

En résumé, je crois qu'il existe un type de convulsion faciale, qui n'a rien de commun avec le spasme facial franc, qui semble plus proche parent des tics, mais surtout des tics survenant chez des sujets d'un certain âge. Cette affection convulsive présente des caractères cliniques assez particuliers pour qu'on puisse en donner une description spéciale, et la reconnaître au premier coup d'œil.

III. Épilepsie Jacksonienne. Caractères différentiels entre le Spasme cortical et le spasme périphérique. Hypothèse sur le mécanisme de la déviation de la tête, par C. Vincent.

Observations. — La malade est une femme de 52 ans, entrée dans le service de M. Thibierge à l'hôpital Broca pour un ulcère variqueux.

Durant son séjour à l'hôpital elle a présenté des crises d'épilepsie jacksonienne gauche liées vraisemblablement à une artérite des circonvolutions rolandiques droites ou des circonvolutions voisines, d'origine spécifique (lymphocytose rachidienne intense).

Cette épilepsie jacksonienne gauche s'est manifestée dans sa phase faciale avec quelques caractères qui méritent de fixer l'attention. En voici quelques-uns :

Après les muscles de l'épaule le premier muscle qui entra en contraction fut le peaucier du cou. Cette contraction resta un instant isolée, indépendante de celle des autres muscles de la face, toujours indépendante de celle du peaucier droit. A ce titre elle pourrait servir à différencier le spasme organique du spasme hystérique, car la volonté est impuissante à exercer une pareille action isolée sur le peaucier.

Le second point sur lequel je désire appeler l'attention est celui-ci : la contraction des muscles de la face ne s'est pas faite en bloc, simultanément ; elle a été *progressive*. La lèvre inférieure s'est d'abord renversée dans sa moitié gauche ; puis la commissure labiale gauche s'est tirée en bas et en dehors, ensuite en haut et en dehors, puis le frontal est entré en contraction ; alors seulement l'occlusion des yeux s'est faite, à peu près dans le même temps que se produisait la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Cette succession, cette progression dans la contraction des différents muscles de la face paraît être un caractère propre au spasme cortical.

En effet, dans le spasme périphérique, au moment des crises (c'est-à-dire quand les contractions ne sont ni fibrillaires, ni limitées à un muscle), tous les muscles innervés par le facial entrent en jeu en même temps, le peaucier en même temps que le frontal ; et il se produit des déformations sur lesquelles a insisté M. Babinski (fossette mentonnière, déviation du nez, synergie paradoxale) qui durent tant que dure la crise.

Dans le spasme central il n'y a pas de ces déformations permanentes, mais des déformations successives, car les muscles entrent en jeu les uns après les autres ; certains même cessent leur action alors que d'autres commencent la leur : ainsi *la contraction du frontal cesse quand l'occlusion des paupières se fait; dans le spasme cortical il n'y a pas de synergie paradoxale* (1).

La troisième remarque que je désire faire a trait à « l'occlusion des yeux » et « au plissement du front ». Ces actions sont bilatérales mais asymétriques et

(1) Voir Babinski, *Revue neurologique*, 1905 ; Spasme facial.

ce double caractère paraît encore être propre au spasme cortical. Dans le spasme périphérique, l'occlusion des paupières, le plissement du front sont rigoureusement limités à un côté du visage ; dans le tic des paupières les deux yeux se ferment de la même quantité ; le mouvement est bilatéral et symétrique.

Enfin, un dernier point qui m'a paru digne d'attention est le suivant : durant la crise, le sterno-mastoïdien gauche ne s'est pas contracté, ni dans le temps où cela semblait être son tour, ni ultérieurement ; par contre le sterno-mastoïdien droit est entré en action pour dévier la tête immédiatement après la déviation des yeux.

Cette contraction du sterno-mastoïdien « droit », et en rapport intime de temps avec la contraction des muscles des yeux, paraît paradoxale au premier abord, puisque l'épilepsie jacksonienne était gauche et que le sterno-mastoïdien est un muscle du cou.

Si l'on y réfléchit, cette contraction n'est paradoxale qu'en apparence ; en effet, d'une part le droit interne droit se contracte dans l'épilepsie jacksonienne gauche pour produire la déviation gauche de l'œil droit, et d'autre part les muscles rotateurs de la tête peuvent être considérés pour bien des raisons comme appartenant à l'appareil de la vision ; en particulier la rotation de la tête se produit par un mécanisme analogue à celui de la rotation des yeux.

En effet, dans le mouvement de rotation de la tête, chaque demi-tête considérée isolément se meut à la façon d'un seul œil. Elle est pourvue de deux groupes de muscles antagonistes ; les uns, les muscles de la nuque (splénius, petit oblique surtout) tournent la moitié de la tête correspondante, les droits vers la droite, les gauches vers la gauche, c'est-à-dire écartent l'axe de la moitié de la tête considérée du plan médian, agissent par conséquent comme des droits externes ; les autres sterno-mastoïdien et trapèze tournent la moitié de la tête correspondante, les gauches vers la droite, les droits vers la gauche, c'est-à-dire rapprochent du plan médian l'axe de la moitié de la tête considérée, ce sont des droits internes.

Ainsi peut s'expliquer que dans les mouvements synergiques des deux moitiés de la tête, la rotation se fasse, si elle est gauche, par l'action, d'une part, du sterno-mastoïdien et du trapèze droit ; d'autre part du splénius, du petit oblique gauche ; les premiers agissent en effet comme droits internes, les seconds comme droits externes.

IV. **Deux cas de Syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson**, par MM. Félix Rose et F. Lemaître. (Présentation de malade.)

Depuis les communications de MM. Babinski et Charpentier à la Société de Dermatologie (1899) et à la Société médicale des Hôpitaux (1901) il est classique de dire que le signe d'Argyll-Robertson vrai, lorsqu'il n'accompagne pas une lésion du globe de l'œil, du nerf optique ou de la IIIe paire, est d'origine presque exclusivement syphilitique ; pour certains auteurs même ce signe reconnaîtrait toujours cette origine. Il y a quelque quinze ans, cette manière de voir était loin de prévaloir et l'on publia à ce moment maintes observations ayant trait à d'autres maladies nerveuses organiques et en particulier à la syringomyélie, dans lesquelles ce symptôme fut observé. Le plus souvent, il est vrai, il s'agissait d'une association de la syringomyélie avec le tabes ou la paralysie générale. Cependant Schlesinger dans sa monographie bien connue en retient six cas, dans lesquels cette association ne peut être invoquée : ce sont les obser-

vations de Dejerine et Mirallié, de Berndt, de Bruttan, de L. Lévi et Sauvineau, de Maixner et de Préobrajenski. Nous n'avons pu nous procurer les deux dernières; quant aux malades des observations I des thèses de Berndt et de Bruttan, ils présentaient non pas le signe d'Argyll-Robertson vrai, mais une immobilité pupillaire presque totale à la lumière et à l'accommodation. Par contre le cas de Dejerine et Mirallié, dont l'examen oculaire fut pratiqué par Vialet, présentait le signe de Robertson typique du côté droit. Il était bilatéral chez le malade de Lévi et Sauvineau, que l'on pourrait à la rigueur considérer comme entaché de tabes associé, à cause du degré prononcé de l'ataxie motrice des 4 membres. Depuis 1902 nous ne croyons pas qu'aucune observation analogue ait été publiée.

Nous avons eu l'occasion, dans les services de nos maîtres le professeur Raymond et le professeur Sébileau, d'étudier deux malades rentrant dans la catégorie des faits visés. Pour la première malade le diagnostic de syringomyélie est évident; il n'est que très probable pour la deuxième. Voici le résumé (1) de ces observations.

Observation I. — Mme Dillm..., 47 ans, employée à la manufacture des tabacs, ne présente aucun antécédent morbide digne d'attention; mariée à 20 ans, elle a quitté dix ans plus tard son mari, qui buvait et ne travaillait pas. Elle en eut un enfant venu à terme et mort à six mois de méningite. Elle n'a point fait de fausse couche et on ne peut déceler ni en l'interrogeant ni en l'examinant le moindre vestige d'une infection syphilitique, chancre, plaques muqueuses buccales, céphalée, roséole ou syphilides pigmentaires, etc.).

L'affection actuelle débuta il y a 8 ans par des douleurs lancinantes du bras et de l'épaule gauches, qui ont persisté jusqu'à aujourd'hui. Il y a 2 ans, son bras gauche s'est affaibli et est devenu maladroit progressivement, l'obligeant de cesser tout travail; six mois après le même temps survinrent des douleurs violentes et irradiées de la nuque et un enrouement, d'abord intermittent, puis définitif de la voix. Il y a 6 mois enfin elle a commencé à présenter des troubles de la déglutition.

Examen du 18 avril 1907. — La force musculaire est conservée dans les membres, le le tronc, le cou et la face. Les réflexes tendineux sont exagérés davantage à gauche qu'à droite. Ebauche du clonus du pied et signe de Babinski à gauche. Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles sphinctériens. Il existe des troubles de la sensibilité superficielle à type syringomyélique sur le bras gauche, le côté gauche de la moitié supérieure du thorax, du cou et de l'arrière-tête jusqu'au vertex, c'est-à-dire dans le domaine des racines cervicales et dorsales supérieures gauches. Gros troubles du sens des attitudes à la main gauche, déterminant de l'ataxie. Hémiparésie gauche du voile du palais et paralysie totale de la corde vocale gauche. Pouls accéléré, battant à 120.

L'*examen des yeux*, pratiqué obligeamment par le Dr Dupuy-Dutemps, montra une pupille gauche rétrécie avec signe d'Argyll-Robertson, la pupille droite étant normale. Rien au fond de l'œil. Légère parésie du droit externe gauche, avec secousses nystagmiques parétiques.

Le 15 octobre, l'état s'était modifié légèrement. Au point de vue moteur on constate une grande maladresse dans le mouvement d'opposition du pouce et du petit doigt de la main gauche. La thermo-analgésie avait gagné le territoire du trijumeau gauche et le domaine des 4 premières racines cervicales droites. La sensibilité au diapason fut trouvée très diminuée dans tout le membre supérieur gauche et au genou gauche, tremblement fibrillaire bilatéral de la langue.

Du côté des *yeux :* La pupille gauche est droite, ne réagit pas à la lumière, sauf dans son secteur inféro-interne. Elle réagit bien à l'accommodation. La pupille droite un peu large réagit très faiblement et paresseusement à la lumière, l'accommodation est normale.

Le diagnostic de syringomyélie à début simultanément bulbaire et médullaire

(1) Pour les observations complètes, voir : Rose et Lemaitre, *Hémiplégie palatoryngée.* Annales des maladies de l'oreille, novembre 1907.

est évident. L'unilatéralité des symptômes jusqu'à une époque récente, la thermo-analgésie à distribution radiculaire, l'hémiplégie palato-laryngée, les douleurs nucléales et scapulaires continues et lancinantes, la marche lente et progressive de l'affection qui gagne actuellement le côté opposé de la moelle constituent un tableau caractéristique de cette maladie. L'existence du signe d'Argyll-Roberstson contrôlé à plusieurs reprises n'est pas douteuse ; chez cette malade, il présente cependant du côté gauche une particularité : nous voulons parler de la conservation d'un réflexe à la lumière paresseux dans le segment inféro-interne de la pupille. Il s'agit là d'un phénomène à rapprocher des atrophies en secteur de l'iris, si fréquemment associées au signe d'Argyll-Robertson, et sur lesquelles Dupuy-Dutemps a récemment insisté. Du côté droit le symptôme d'apparition récente n'est pas total, en ce sens que la pupille réagit encore faiblement, mais lentement à la lumière; mais l'opposition si nette entre le réflexe lumineux presque aboli et la réaction absolument normale à l'accommodation doit faire admettre de ce côté aussi l'existence du signe de Robertson.

Mais peut-on l'attribuer ici à la syringomyélie elle-même? Nous pensons que oui. On pourrait d'abord nous objecter qu'il est accompagné d'un myosis, association fréquente dans le tabes monosymptomatique oculaire. Mais ce myosis n'existe qu'à gauche, c'est-à-dire du côté de la lésion bulbo-médullaire initiale et qu'il doit être considéré comme un myosis paralytique, c'est-à-dire comme l'expérience incomplète du syndrome sympathique oculaire, si fréquent et si souvent unilatéral dans la syringo-bulbie. Une objection plus grave peut être basée sur ce fait que la ponction lombaire n'a pas été pratiquée et que celle-ci aurait pu révéler une lymphocytose prononcée. Nous l'avons tentée 3 fois, la dernière fois même avec le secours de la radiographie, et nous n'avons pu la réussir à cause de l'obésité de la malade. Sans méconnaître la valeur de la ponction lombaire au point de vue du diagnostic des affections syphilitiques des centres nerveux et tout en reconnaissant combien est regrettable cette lacune de l'observation, nous ferons remarquer que l'évolution même du signe Robertson dans ce cas rend vraisemblable la production de celui-ci par le processus gliomateux. En effet, tant que les lésions syringomyéliques occupèrent le côté gauche de l'axe nerveux seul, le signe de Robertson resta localisé à l'œil gauche. Depuis que le processus morbide a gagné le côté droit de la moelle, le symptôme pupillaire a fait son apparition au niveau de l'œil droit. Et nous nous permettons de rappeler l'existence du signe d'Argyll-Robertson dans les tabes unilatéraux du même côté que les autres signes tabétiques a été un des premiers et principaux facteurs invoqués par MM. Babinski et Charpentier en faveur de l'origine syphilitique du symptôme. Enfin nous ne voulons pas insister sur l'absence totale chez notre malade de tout autre signe tabétique, même le plus léger (l'ataxie de la main gauche étant sous la dépendance des troubles du sens des attitudes).

Observation II. — Mme Eugénie Por..., 38 ans, entra le 28 mars 1906 à la Salpêtrière. Dans l'adolescence elle eut des crises d'hystérie. On ne trouve aucun signe permettant de soupçonner l'existence d'une syphilis ancienne ; un de ses amants atteints de folie des grandeurs serait mort de la suite d'une crise délirante (paralysie générale?).

La maladie actuelle a débuté brusquement le 5 juin 1902 par un état nauséeux, avec vertiges et bourdonnements d'oreilles, vomissements faciles, hoquets. A la suite démarche cérébelleuse. Le 20 juin douleurs violentes dans l'épaule droite, sensation de lourdeur et maladresse de la main droite et diplopie. Pendant un séjour en Savoie d'août à décembre tous les phénomènes disparaissent, à l'exception de la douleur et de la maladresse du membre supérieur droit. En janvier, à l'Hôtel-Dieu, au cours d'un traite-

ment spécifique elle est reprise d'une nouvelle crise de vomissements et de vertiges, d'une diplopie qui dura 1 mois 1/2, d'un enrouement de la voix et d'un certain degré d'impotence de la jambe droite. De nouveaux traitements hydrargyriques intitués dans les services de M. Babinski et M. Oulmont ne l'améliorèrent pas.

Examen du 4 avril 1906. — Démarche légèrement cérébelleuse, surtout spastique, la malade fourche de la jambe droite. Force à peu près normale dans les membres inférieures et le bras gauche. Grosse impotence du bras droit, plus accusée à l'extrémité du membre, sans atrophie, exagération bilatérale des réflexes tendineux, clonus et signe de Babinski bilatérale. Abolition des réflexes abdominaux (obésité). Troubles sensitifs aux 3 modes, mais plus accusés par la chaleur qui est sentie comme un simple contact, dans le domaine des racines cervicales et des premières racines dorsales droites ; plus bas et du côté gauche la malade interprète parfois d'une façon incorrecte. L'anesthésie est d'autant plus profonde que l'on se rapproche de la main. Sens des attitudes perdu à la main et au coude droit (ataxie), troublé aux orteils du pied droit. Pas de troubles sphinctériens, Du côté des nerfs craniens : hémyplégie palatolaryngée droite. Réflexe mastérien fort. Tremblement fibrillaire de la langue.

Yeux : pupille droite, mydriase, réagit à peine à un fort éclairage, accommodation bonne. Pupille gauche, mydriase moins prononcée, réagit mieux à la lumière et bien à l'accommodation. Secousses nystagmiformes.

Depuis l'état de la malade s'est légèrement modifié. Le côté gauche de la face est un peu parétique. Les troubles de la sensibilité sont toujours les mêmes : constants et plus prononcés pour la chaleur et la piqûre que pour le tact dans les racines cervicales et dorsales supérieures droites, ils sont légers et disparaissent par la sommation partout ailleurs. Cependant le membre inférieur droit est plus atteint que le gauche. Stéréoagnosie gauche absolue. Par moments il existe de l'hypoesthésie tactile sur le côté droit de la face. La spasticité des membres du côté droit a plutôt augmenté à la jambe ; les réflexes du poignet droit sont moins forts. Il existe de l'atrophie du deltoïde, de la partie inférieure du trapèze, de la région sus-épineuse à droite ; légère atrophie des éminences thénar et hypothénar droites.

Examen des yeux du 19 juin 1907 (Dupuy-Dutemps). — Pas de lésions du fond de l'œil, parésie du grand oblique et du droit externe droits avec secousses nystagmiques saccadées. Pupilles inégales dr>g. Signe d'Argyll à droite.

La ponction lombaire a été pratiquée deux fois : en 1904 à la Charité et en septembre 1907. Le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas d'éléments cellulaires.

Chez cette malade le diagnostic de syringomyélie est moins évident que chez notre premirée malade. Il ne se fait que par exclusion. L'évolution en deux temps, avec guérison incomplète après la première attaque bulbaire, exclut d'ores et déjà l'idée d'une tumeur et d'une apoplexie bulbaire. La thrombose de la vertébrale se caractérise par un ensemble clinique qai n'est pas réalisé ici. La sclérose en plaques ne produit pas de troubles sensitifs radiculaires ni des paralysies bulbaires unilatérales. La syphilis diffuse du bulbe et de la moelle n'évolue pas par à-coups, et produit une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. D'un autre côté le début apoplectiforme du côté du bulbe est fréquent dans la syringomyélie, et les symptômes y ont l'habitude de rétrocéder partiellement jusqu'au moment où ils deviennent définitifs ; l'hémiplégie palato-laryngée, les troubles sensitifs radiculaires et l'unilatéralité presque absolue des symptômes sont encore en faveur de la syringomyélie, etc.

Quant au signe d'Argyll-Robertson, il siège encore du même côté que les troubles parétiques bulbaires et nous paraît pour les raisons données plus haut devoir être rattaché au processus cavitaire. En tout cas la syphilis n'est pas en jeu : car ici nous avons de la mydriase et pas de lymphocytose rachidienne.

Voici donc deux malades qui montrent que l'on peut rencontrer dans la syringomyélie à siège élevé le signe d'Argyll-Robertson authentique, évoluant de concert avec les autres symptômes de l'affection, occupant d'abord le seul côté lésé, puis apparaissant de l'autre côté en même temps que la lésion franchit la ligne médiane. Cette évolution, l'absence d'antécédents spécifiques, l'absence de

lymphocytose dans l'un des cas prouvent que le signe de Robertson peut exister en dehors de l'infection syphilitique des centres nerveux et que, si la règle établie par MM. Babinski et Charpentier est le plus souvent vraie dans la pratique, elle n'en rencontre pas moins des exceptions certaines.

M. J. Babinski. — Nous n'avons pas soutenu M. Charpentier et moi que le signe d'Argyll fût absolument pathognomonique de la syphilis (1). Nous l'avons considéré seulement comme un signe de syphilis héréditaire ou acquise d'une très grande valeur et je crois que notre opinion est aujourd'hui à peu près universellement admise.

Mais si on n'est pas en droit d'affirmer que ce signe soit tout à fait caractéristique de la syphilis, il n'est pas non plus démontré qu'il puisse être sous la dépendance de quelque autre cause et les observations de M. Rose ne sont pas probantes à cet égard. Ne sait-on pas que la syphilis à son origine peut être méconnue et que la lymphocytose peut manquer dans certains cas de tabes ancien? Si l'on venait à constater l'accident initial de la syphilis, le chancre, chez des sujets présentant le signe d'Argyll, on aurait là un argument autrement sérieux en faveur de la thèse soutenue par M. Rose ; mais jusqu'à présent on n'a pas encore rapporté de faits de ce genre.

M. Dejerine. — La malade dont parle M. Rose et dont j'ai publié l'observation en 1895 avec mon élève Mirallié, était atteinte d'une syringomyélie avec hémiatrophie gauche de la face. Les phénomènes oculaires étaient les suivants : à gauche, du côté de l'atrophie de la face, enfoncement du globe de l'œil, rétrécissement de la fente palpébrale. De ce côté, myosis léger avec conservation du réflexe à la lumière et à la convergence. A droite, mydriase moyenne avec absence de réaction à la lumière et conservation du réflexe de la convergence. L'autopsie pratiquée depuis a montré les lésions de la syringomyélie, sans lésions tabétiques concomitantes. Il s'agit donc bien ici d'un cas de signe d'Argyll-Robertson unilatéral chez une femme non tabétique et pour lequel on ne peut invoquer la syphilis. Je rappellerai encore que dans la névrite interstitielle hypertrophique on observe le signe d'Argyll-Robertson et sans que la syphilis puisse être incriminée. Ici les lésions médullaires ont une topographie tout à fait semblable à celle du tabes et ne relèvent certainement pas de la même cause, c'est-à-dire de la syphilis. Somme toute, si le signe d'Argyll-Robertson s'observe surtout chez des syphilitiques, les faits précédents montrent que cette règle souffre des exceptions.

(1) Voici ce que nous avons écrit à ce sujet :

a) « Nous nous croyons donc en droit de conclure de ces observations que l'abolition du réflexe des pupilles à la lumière, dans les conditions spécifiées plus haut, constitue, conformément à nos prévisions, un signe de syphilis héréditaire ou acquise d'une très grande valeur et rend l'existence de cette infection tout au moins très probable chez les individus qui le présentent. (*Bulletins de la Société de Dermatologie*, 13 juillet 1899).

b) « Dans un travail présenté il y a deux ans à la Société de Dermatologie, nous avons cherché à établir que l'abolition des réflexes des pupilles et plus particulièrement du réflexe à la lumière, quand elle est permanente, qu'elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, c'est-à-dire qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire et du nerf optique et n'est pas associée à une paralysie de la IIIe paire, constitue un signe de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire presque sinon tout à fait pathognomonique. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901).

V. Sur un cas de Compression de la Moelle associée à un Syndrome de la Queue de Cheval, par MM. Henri Claude et Paul Touchard.

Le cas que nous présentons à la Société est d'une interprétation délicate mais nous paraît pouvoir être considéré comme répondant à deux ordres de lésions, médullaires et radiculaires, si l'on s'en rapporte aux acquisitions faites dans ces dernières années relativement à la séméiologie des altérations de la partie terminale de la moelle et de la queue de cheval. Cette question présentant un intérêt pratique considérable au point de vue de l'intervention thérapeutique qui peut être la conséquence du diagnostic topographique, il n'était pas inutile de discuter les éléments du problème que suscite l'histoire clinique de notre malade :

Il s'agit d'un homme de 43 ans, architecte, d'une constitution médiocre, faiblement musclé et notablement amaigri.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 49 ans de phtisie chronique. Mère bien portante âgée de 70 ans. Le malade a eu 12 frères et sœurs dont 7 sont encore vivants.

Pas de renseignements précis sur ceux qui sont morts, si ce n'est que l'un est mort de méningite, un autre de fièvre typhoïde à 6 ans.

Parmi ceux qui sont encore vivants : un frère est goutteux ; un autre présente du rhumatisme articulaire ; une sœur est très nerveuse et eut des convulsions dans sa jeunesse ; les autres frères et sœurs ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels. — Toujours bien portant jusqu'à l'âge de 20 à 21 ans ; végétations balano-préputiales (crêtes de coq) ; guéries à 20 ans par de l'alun ; aucune ulcération ; aucun accident suspect à la suite. Pas de syphilis connue. Deux ou trois blennorragies. A cette époque, excès sexuels. — A 22 ans douleurs stomacales ; sensation de pesanteur après les repas ; parfois vomissements (après les repas) ; nausées matinales. Toutefois le malade dormait bien, sans cauchemars, sans crampes dans les mollets. Il ne faisait pas d'excès d'alcool. A 25 ans, le malade se souvient avoir éprouvé pendant quelque temps des douleurs lombaires, s'accompagnant de fatigue et de courbatures dans les jambes. Cet état dura peu et semble avoir été dû au surmenage. — A 32 ans (en 1900) il se marie. Une fausse couche de 3 mois au début du mariage. Une fille ayant aujourd'hui 9 ans. Une autre âgée de 7 ans 1/2. Une troisième âgée de 3 ans.

Affection actuelle. — En 1902 déjà, le malade s'aperçoit par instants d'une sensation de faiblesse dans les jambes lorsqu'il est resté debout pendant un certain temps, à sa table à dessin par exemple. Il n'est nullement gêné à ce moment pour la marche ; il n'a ni crampes dans les jambes, ni douleurs d'aucune sorte : ces phénomènes ne se présentent qu'à la suite d'une station debout prolongée.

En 1903 : la faiblesse des jambes a tendance à s'accentuer ; il y a quelques crampes dans les mollets pendant la nuit.

C'est au mois d'août 1904 que le malade fait commencer le début de sa maladie : A ce moment, il part en voyage étant en parfaite santé. Le lendemain de son départ il est obligé de faire une marche de 12 kilomètres. Dès qu'il se met en marche, il se sent les jambes lourdes ; à mesure qu'il avance, cette sensation va en s'accentuant : ses jambes lui semblent être en plomb ; il est obligé de faire des efforts considérables pour avancer de quelques pas. Cette lourdeur siégeait d'une façon égale dans l'une et l'autre jambe. Il put arriver cependant au terme de son étape, mais avec une peine inouïe et après avoir fait des haltes presque à chaque pas. Il put rentrer à Paris le lendemain. Les jambes étaient toujours aussi paralysées. Il éprouvait une gêne extrême à faire quelques pas, mais le pouvait cependant. Il se reposa pendant quelques jours et la paraplégie s'améliora suffisamment pour qu'il pût reprendre son travail et même marcher sans l'aide d'une canne. Cette amélioration persista pendant environ un mois, mais ne se maintint pas : il fut alors obligé de se servir d'une canne qu'il n'a pas quittée depuis.

En septembre 1904 (un mois après l'apparition de la paraplégie) il commença à éprouver un peu de difficulté pour retenir les matières. Il sentait encore à ce moment le besoin d'aller à la selle ; il sentait passer les matières ; mais il ne pouvait les retenir.

En novembre 1904 (environ 2 mois après l'apparition de la paraplégie) rétention complète d'urine : vessie globuleuse, l'urine s'échappe goutte à goutte par regorgement. On fut obligé de le sonder et depuis cette époque, il continua à employer la sonde.

Cet état (paraplégie, incontinence des matières, parésie vésicale) persista pendant 1905 et 1906 et s'accompagna de douleurs dans les deux jambes, surtout la gauche. Au début

elles n'étaient pas très vives, intermittentes ; elles siégeaient dans la région antéro-externe de la jambe sur la face externe du pied et sur les deux derniers orteils. Du côté droit elles occupaient la même région, mais étaient moins vives et s'accompagnaient de crampes qui déterminaient la flexion des orteils. Mais ces douleurs d'abord peu intenses ne tardèrent pas à devenir intolérables et presque permanentes surtout la nuit ; elles s'atténuaient un peu pendant la marche ; elles s'accompagnaient toujours de crampes et lorsqu'elles avaient disparu laissaient une sensation de chaleur dans la région primitivement contracturée. En outre, le malade éprouvait une sensation permanente de froid aux fesses.

Ajoutons enfin que depuis le début de l'affection (vers novembre 1904) le malade a perdu toute espèce de désir vénérien avec absence complète d'érection.

Actuellement les phénomènes pathologiques consistent uniquement en une paraplégie des membres inférieurs. Il n'existe absolument rien du côté de la face, du cou, des membres supérieurs ou du tronc.

Nous étudierons les désordres présentés par le malade d'une façon systématique :

1° *Troubles moteurs.* — Le malade n'est pas entièrement confiné au lit. Il marche, mais difficilement et peut rarement se passer de canne. Ce qui frappe d'abord pendant la marche, c'est la différence que l'on constate entre l'attitude du membre inférieur gauche et celle du membre inférieur droit.

Du côté gauche, le malade steppe franchement, comme un polynévritique. Il relève très haut les genoux et pose d'abord la pointe du pied qui retombe ballante sur le sol. Lorsque le pied gauche repose sur le sol, le genou s'incline fortement au dedans et la jambe fait alors avec la cuisse un angle obtus fortement ouvert en dehors.

Du côté droit au contraire, à chaque pas, le pied décrit un demi-cercle en dehors pour se porter d'arrière en avant et la marche rappelle ainsi la marche en fauchant des hémiplégiques. De ce côté le pied se relève suffisamment et c'est le talon qui touche d'abord le sol. La station debout est rendue difficile par suite de la parésie musculaire. Mais il n'y a ni incoordination, ni Romberg véritable. Si l'on recherche l'état de la motilité segment par segment, on trouve :

A gauche : — Au pied, la flexion, l'extension et les mouvements de latéralité sont absolument nuls, c'est le pied ballant de la polynévrite. A la jambe : l'extension de la jambe sur la cuisse est assez bonne, la flexion est très affaiblie. A la cuisse, la flexion et l'extension sur le bassin sont assez bonnes.

L'adduction des cuisses est bonne. L'abduction des cuisses est nulle.

A droite : — Pied : la flexion est assez bien conservée, l'extension est très faible (mais est possible), les mouvements de latéralité sont faibles. Jambe : l'extension sur la cuisse est bonne, la flexion est faible (mais moins qu'à gauche). Cuisse : même état que du côté gauche ; l'abduction, quoique très affaiblie, est possible.

En résumé, les muscles atteints sont les mêmes des deux côtés, mais ils sont beaucoup plus touché à gauche qu'à droite. Ce sont les muscles innervés par le sciatique qui sont atteints, ceux innervés par le crural ayant conservé leur force d'une façon à peu près intacte.

2° *Troubles trophiques.* — Amyotrophie considérable des deux jambes, surtout à gauche.

Mollet gauche : 23 centimètres (à 15 centimètres de la rotule).
Mollet droit : 26 centimètres (à 15 centimètres de la rotule).
Cuisse gauche : 38 centimètres (à 18 centimètres de la rotule).
Cuisse droite : 39 centimètres (à 18 centimètres de la rotule).

Région postérieure de la cuisse très atrophiée surtout à gauche (fléchisseurs de la jambe). Muscles fessiers et tenseur du fascia lata considérablement atrophiés des deux côtés, mais surtout à gauche. (A gauche la jambe est une véritable jambe de coq : elle est toujours froide et violacée.)

3° *Troubles des réactions électriques.* (Examen de M. Huet.)

Membre inférieur gauche. — D. R. assez prononcée dans tout le domaine des nerfs sciatiques poplités interne et externe. Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans D. R. dans le domaine du tronc du sciatique ; grande diminution, sans D. R. apparente actuellement, sur le tenseur du fascia lata.

Très grande diminution sans modifications qualitatives de D. R. actuellement contestables sur les muscles fessiers. Réactions électriques bien conservées dans le domaine du nerf crural et du nerf obturateur.

Membre inférieur droit. — Présentait en octobre 1906 des traces de D. R. sur les jumeaux et le long péronier. Ces troubles existent encore mais sont moins accentués.

Le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils présentent au contraire des réactions sensiblement normales.

Également réactions bien conservées sur les muscles de la cuisse (crural, obturateur sciatique) sur le tenseur du fascia lata et sur les fessiers.

4° Troubles de la réflectivité.

Réflexe plantaire : à gauche : aucun mouvement.

Réflexe (Babinski) : à droite : légère tendance à l'extension.

Réflexe d'Oppenheim : à gauche : rien.

Réflexe d'Oppenheim : à droite : même extension nette.

Pas de trépidation épileptoïde.

Réflexe achilléen : à gauche : nul ; à droite : ébauché avec mouvement de latéralité du pied.

Réflexes rotuliens : exagérés des deux côtés, plus vifs à droite.

Réflexe crémastérien : fort à droite, un peu moins fort à gauche.

Réflexe abdominal inférieur : très faible des deux côtés.

Réflexe abdominal supérieur : conservé des deux côtés.

Les troubles sensitifs consistent en une anesthésie complète des bourses, de la peau du périnée et de la marge de l'anus. III[e], VI[e], V[e] paires sacrées. Sur les membres inférieures, anesthésie des fesses et de la partie postérieure des deux cuisses et des deux jambes suivant une bande correspondant aux I[re] et II[e] paires sacrées et V[e] lombaire. Au niveau des pieds, il existe une anesthésie complète des deux derniers orteils, ainsi que du dos et de la plante du pied dans leur tiers externe. Sur le reste du pied la sensibilité persiste, mais très affaiblie. Il n'existe de troubles du sens des attitudes qu'au niveau des orteils du pied gauche. Partout ailleurs les attitudes sont normalement reconnues.

6° *Troubles sphinctériens.* — Sphincter anal : constipation : le malade est obligé de prendre des lavements avec une longue sonde pour vider son rectum. Il ne pourrait retenir volontairement les matières. Il ne sent passer ni les matières, ni la sonde lorsqu'il prend des lavements.

Vessie. — Rétention depuis le début de la maladie. Il se sonde deux fois par jour. Sent passer la sonde, mais faiblement. Éprouve rarement le besoin d'uriner.

Appareil génital. — Absence d'érections depuis le début de la maladie. Pertes séminales.

Toutefois depuis 2 mois a eu quelques érections incomplètes suivies d'éjaculation rapide sans sensation voluptueuse.

7° Aucun phénomène oculaire à l'examen de M. Dupuy-Dutemps. La ponction lombaire donne une très légère lymphocytose. La colonne vertébrale n'est douloureuse en aucun point. Elle est assez souple : le malade se baisse correctement pour ramasser un objet à terre.

La radiographie n'a pas donné de renseignements intéressants à signaler.

Nous devons rechercher maintenant si les symptômes que nous avons observés répondent à une lésion radiculaire ou à une lésion médullaire ou à une association des deux ordres de lésions.

Il y a une première catégorie de symptômes qu'il convient de mettre tout d'abord en relief, ce sont les phénomènes d'ordre spasmodique caractérisés par l'exagération des réflexes rotuliens, des deux côtés, les douleurs crampoïdes du membre inférieur droit, enfin le phénomène d'Oppenheim très net de ce côté. Ces symptômes ne peuvent être attribués à une lésion radiculaire, ils traduisent soit une compression extérieure de la moelle, soit un étranglement par un foyer de méningo-myélite, lésion occupant la portion moyenne de la moelle lombaire, irritant la voie pyramidale, environ vers le III[e] segment, ce qui explique la persistence du réflexe crémastérien (I[er] segment lombaire), l'exagération du réflexe rotulien (III[e] et IV[e] segments lombaires), cette lésion est surtout accusée à droite comme le prouvent aussi les phénomènes de spasmodicité.

Mais la lésion médullaire ne cause pas les troubles de sensibilité des membres inférieurs, la paralysie des muscles de la jambe et du pied à gauche, les troubles des sphincters et du sens génital, car une telle lésion devrait occuper toute la partie centrale de la moelle du côté gauche depuis le dernier segment

lombaire jusqu'au cône terminal, lequel serait altéré aussi à droite. Or les troubles de la sensibilité ne sont pas aussi accusés que ceux qu'on observe dans les lésions destructives complètes de la moelle sacrée et du cône, et de plus il n'y a pas de dissociation, les troubles sphinctériens et génitaux n'ont pas l'intensité qui est propre aux lésions destructives de cette région de la moelle. N'est-il pas plus simple d'admettre que la cause de compression (néoplasme, tuberculome, méningite, etc.) qui existe au niveau de la moelle lombaire étend son action beaucoup plus bas non plus sur la moelle, mais sur les racines sacrées, peut-être au niveau des dernières vertèbres lombaires. Une pachyméningite bacillaire engainant les racines au-dessous de la terminaison de la moelle et particulièrement celles du côté gauche, n'aurait-elle pas pour effet de provoquer des troubles de sensibilité localisés comme ceux que nous avons relevés, ainsi que les troubles moteurs et trophiques disposés sur le territoire des muscles innervés par le plexus sacré? Le caractère des douleurs éprouvées par le malade au début de l'affection, l'évolution des altérations des réactions électriques, la disparition de la D. R. sur certains groupes musculaires plaident en faveur de cette hypothèse. Enfin le faible degré des troubles sphinctériens où l'anesthésie joue un rôle plus important que le relâchement des muscles, la diminution des troubles génitaux, nous conduisent à admettre l'existence d'une compression modérément destructive des racines de la queue de cheval, notamment les quatre dernières sacrées, beaucoup plus accusée à gauche pour les racines antérieures surtout. Ces lésions radiculaires auraient même pour effet d'atténuer les manifestations de la compression médullaire du côté gauche au niveau de la région lombaire, ce qui expliquerait la discordance entre les symptômes spasmodiques observés du côté droit, et la paralysie flasque de la jambe à gauche.

Nous avons dit que nous placerions la lésion dans le canal vertébral au niveau des dernières vertèbres lombaires et l'on pourrait nous objecter que l'intégrité des racines lombaires (à l'exception de la V[e] lombaire) s'accorde mal avec cette hypothèse. Puisque les racines lombaires sont indemnes, c'est que la lésion occupe le canal sacré. Mais on sait que dans des cas où la compression (tumeurs, pachyméningite) paraissait étendue à tout l'épanouissement des racines au-dessous de la moelle, on a été souvent étonné de constater que certaines d'entre elles, bien qu'engainées par la néoplasie, étaient restées intactes. Il peut en être de même ici ; c'est d'ailleurs un fait bien connu que les symptômes provoqués par les néoplasies de la moelle ou des méninges sont toujours beaucoup moins accusés que l'étendue de la lésion ne le laisserait supposer. Enfin la situation plus extérieure des racines lombaires par rapport aux racines sacrées pourrait les mettre à l'abri de certaines causes de compression. Ainsi une lésion frappant au niveau des dernières vertèbres lombaires les racines sacrées plus médianes que les racines lombaires et remontant d'une façon plus ou moins continue jusqu'au niveau du III[e] segment lombaire sur lequel elle exercerait une compression bien accusée, donnerait le tableau clinique que nous avons observé. Nous serions donc conduits à supprimer cette cause de compression en intervenant sur la partie moyenne de la colonne lombaire. En effet le traitement spécifique longtemps prolongé ayant été sans effet, nous estimons que l'hypothèse d'un tuberculome méningé est satisfaisante, à cause des antécédents du malade et de la lymphocytose du liquide rachidien et que dans ces conditions il est rationnel de chercher à libérer les racines par une opération.

VI. **Sclérose en Plaques et Polynévrite Éthylique associées,** par H. CLAUDE et E. OPPERT.

Si les formes frustes ou anormales de la sclérose en plaques tendent de plus en plus à occuper une place importante en pathologie nerveuse, il semble que les associations morbides de cette affection ne soient pas fréquentes. Une intoxication telle que l'éthylisme peut, en envahissant momentanément un système nerveux déjà touché par la sclérose en plaques, masquer ses signes et suspendre le diagnostic; c'est dans la coïncidence de polynévrite éthylique et de sclérose multiple que réside précisément l'intérêt de l'observation suivante :

Mme L..., âgée de 44 ans, sans hérédité intéressante et sans passé pathologique chargé (scarlatine à 10 ans), s'est mariée à un menuisier qui nie toute spéficité et dont elle a eu deux enfants bien portants.

Pendant de longues années, ce fut une excellente ménagère.

En 1902-03, elle commence à absorber de temps en temps du vulnéraire avant d'aller vendre dans les marchés mobiles.

Le 1er janvier 1904, elle se disposait à aller prendre le train, quand brusquement, dans la rue, ses jambes se dérobent. Elle n'a jamais marché normalement depuis cette date, puis peu à peu, les mains sont devenues maladroites pour les besognes délicates.

La dysarthrie a débuté environ deux mois après, en mars 1904. D'abord passagère et coïncidant avec une parésie faciale gauche et du membre inférieur gauche, cette dysarthrie aurait disparu en juillet 1904.

Suit une période de régression pendant laquelle l'ataxie diminue, mais persistent des douleurs dans les membres inférieurs que la malade avait déjà signalées auparavant.

Dans une troisième période qui daterait d'octobre 1906, Mme L... absorbe quantité de rhum et de vulnéraire et les conséquences de ces excès éthyliques ne tardent pas à se faire sentir.

Les douleurs des membres inférieurs s'accusent de plus en plus. Le sommeil est troublé par des cauchemars. L'état mental se modifie.

Elle est admise dans le service du professeur Raymond, le 18 mars 1907.

Cette femme de 44 ans est vieillie avant l'âge. Elle regarde d'un air inquiet quand on s'approche d'elle.

Dès qu'on soulève ses couvertures, elle s'écrie d'un air pleurard : « Surtout, ne me coupez pas les jambes. » Le puérilisme est manifeste. La compréhension est suffisante, le raisonnement logique, l'attention moyenne. La mémoire des faits anciens est confuse, celle des faits récents est plus nette.

L'orientation dans le temps est défectueuse.

Les réactions émotives d'ordre affectif sont puérilement exagérées.

Mme L... s'exprime avec assez de facilité; elle emploie les termes propres. Sa parole, d'explosive et de scandée, est devenue traînante, hésitante, monotone. Elle ne peut répéter correctement les mots difficiles comme « incompatibilité ».

La mimique faciale est active et on ne note aucun tremblement fibrillaire de la langue.

Le réflexe massétérin est vif.

Les pupilles sont égales, les réflexes sont normaux.

Le fond de l'œil est indemne.

Dans toutes les positions des globes oculaires, il existe des secousses nystagmiformes.

L'acuité auditive est normale. On ne peut savoir si l'olfaction est conservée, car, dit la malade, les liquides à reconnaître sont des narcotiques pour l'endormir et lui couper les jambes.

Quand elle est couchée, les muscles deltoïde, grand pectoral et trapèze droits sont animés de contractions rythmiques qui font exécuter un mouvement de circumduction à l'épaule droite. Cette sorte de clonus cesse quand la malade s'assied; il est intermittent.

La tête est agitée d'un tremblement menu qui, dans la position assise, coïncide avec les mouvements compliqués et suit les émotions vives.

L'ataxie des membres supérieurs est nette.

L'opposition du pouce aux autres doigts est défectueuse et l'index dépasse franchement le but (doigt sur nez). Le tremblement intentionnel se superpose à l'incoordination dans l'acte de porter un verre plein à la bouche.

En somme, Mme L... est également maladroite des deux mains, surtout pour les actes délicats. Elle ne retient pas les objets qu'on place dans sa main et ne les reconnaît qu'avec peine en interprétant peu à peu les sensations fournies par l'identification primaire presque correcte. La notion de position est perdue jusqu'au-dessus des poignets.

Les réflexes tendineux et osseux des membres supérieurs sont vifs des deux côtés, mais plus exagérés à gauche.

La force musculaire est nettement diminuée dans les fléchisseurs des doigts.

La sensibilité superficielle est normale, mais la malade accuse des fourmillements et des picotements dans les mains.

La mobilisation des membres inférieurs arrache des cris à la malade. Ils sont fixés en demi-flexion et les pieds tendent vers l'équinisme.

Les cordons nerveux sont hypersensibles comme les masses musculaires.

L'atrophie musculaire est générale, mais plus marquée au mollet gauche.

La force musculaire est plus faible à l'extension pour la jambe et la cuisse.

La peau est blanchâtre, squameuse, et le pied gauche est œdématié.

Les réflexes rotuliens sont absents, comme le signe de Babinski.

On note quelques troubles de sensibilité superficielle très fugaces (Surfaces hypoesthésiques, d'autres paresthésiques). Au diapason, on relève les sensations hyperesthésiques et paresthésiques des névrites.

Les mouvements pour poser le talon sur le genou opposé et atteindre un doigt placé en l'air sont incoordonnés.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Les réflexes abdominaux sont faibles.

La rate est augmentée de volume et le foie est petit. Tel était l'état de la malade en mars 1907.

La complexité de ce tableau clinique, qui dès le début nous apparaît comme une coïncidence de deux syndromes pathogéniquement différents, constituait un problème intéressant assez délicat à résoudre, mais que l'évolution s'est chargée de résoudre en faisant revenir au premier plan les signes de sclérose multiple.

Ce qui frappe tout d'abord aujourd'hui, c'est l'amélioration de l'état intellectuel. Elle n'a plus ces phobies ridicules, mais le puérilisme persiste encore. Elle rit sans raison et de façon niaise. Il est impossible de lui faire une ponction lombaire, à cause des hurlements qu'elle pousse. On ne peut relever ses draps sans qu'elle fasse des grimaces et des contorsions.

Cependant, Mme L... fixe son attention de façon soutenue, calcule mieux, comprend ce qu'elle lit et se souvient bien de faits anciens.

Les réflexes rotuliens ont réapparu et sont même assez vifs.

Si la déformation des pieds en équinisme est devenue irréductible, les jambes sont mieux mobilisées sur les cuisses.

Il existe encore de légères douleurs à la pression des masses musculaires et des trajets nerveux.

La plante des pieds est hypéresthésique et la peau est rose violacée.

Le tissu cellulaire gonflé dénote encore quelques troubles trophiques.

La force musculaire des membres inférieurs est assez bien conservée.

La fatigabilité n'est pas rapide. L'énergie ne s'épuise pas de suite. Les articulations ont été très assouplies par le massage.

L'exagération inégale des réflexes des membres supérieurs est quantitativement la même.

L'incoordination et le tremblement intentionnel de la main gauche sont plus nets. Les actes délicats, tels que verser le contenu d'un tube à essai dans un autre, coudre, écrire, sont encore difficiles, mais moins nets pour la main droite.

L'astéorognosie a disparu en même temps que les troubles du sens articulaire et musculaire.

La diadococinésie est un peu ralentie à gauche.

Le nystagmus et la dysarthrie persistent comme auparavant.

Il nous semble donc qu'actuellement le diagnostic de sclérose en plaques s'impose.

L'astéréognosie semble dans ce cas ressortir à la polynévrite et, par conséquent, à l'intoxication générale du système nerveux. Cependant, on l'a observé à titre persistant ou transitoire dans la sclérose en plaques. Aussi bien serait-il

imprudent d'attribuer cette sclérose multiple à l'éthylisme qui a précédé d'assez loin l'apparition des premiers signes.

Il est vraisemblable que la sclérose en plaques a ouvert la série clinique et dans le cours de cette affection, la malade a pris des habitudes d'alcoolisme et a ainsi greffé une intoxication éthylique sur sa maladie antérieure.

VII. **Le Nystagmus dans l'Apoplexie Cérébrale**, par M. A. Souques.

Il existe au cours du coma apoplectique un signe peu connu et aujourd'hui très oublié : le nystagmus. Les traités de médecine, parus dans ces dernières années, n'en font pas mention, en effet. Pourtant, ce phénomène est très fréquent. Depuis près de deux ans que mon attention a été attirée de ce côté, j'en ai relevé onze exemples dans mon service d'Ivry.

Ce nystagmus est essentiellement caractérisé, d'après ce que j'ai observé, par des oscillations horizontales, continues, lentes (20 à 70 par minute), le plus souvent régulières et comme rythmées, communes aux deux globes oculaires, homonymes, c'est-à-dire se faisant soit dans les moitiés latérales droites soit dans les gauches du champ visuel.

Il apparaît probablement aussitôt ou peu après l'ictus — dans un cas j'ai pu le constater deux heures après — et semble persister jusqu'à la fin de l'attaque d'apoplexie, que le malade guérisse, ce qui est arrivé deux fois, ou qu'il succombe, comme dans les autres neuf cas, ce qui, entre parenthèses, en fait un indice de gravité pronostique.

Dans tous ces onze cas, il coexistait avec la déviation conjuguée des yeux et siégeait du même côté que celle-ci, à savoir la moitié droite ou la moitié gauche du champ visuel, suivant que les yeux étaient déviés vers la droite ou vers la gauche. Dans huit de ces cas, la tête était déviée, et du même côté que les yeux; dans les trois autres cas, elle était dans la rectitude, les yeux étant seuls déviés.

Dans ces onze cas, il y avait hémiplégie avec signe de Babinski. Tantôt, et le plus souvent, le nystagmus était croisé par rapport à l'hémiplégie, c'est-à-dire était latéral droit, avec une hémiplégie gauche, et inversement. Tantôt, il était direct, occupant le même côté que l'hémiplégie; il en était ainsi dans quatre cas.

Dans la première catégorie, qui comprend sept observations, le nystagmus occupait le même côté que la lésion cérébrale; dans la seconde, qui en comprend quatre, il siégeait du côté opposé.

Des quatre malades de cette seconde catégorie, l'un a guéri, les autres trois ont succombé, et l'autopsie a révélé deux fois une hémorragie avec inondation ventriculaire et, la troisième fois, des lésions diffuses de paralysie générale qui avaient provoqué, du vivant du malade, hémiplégie, épilepsie jacksonienne et nystagmus homonyme. Il s'agissait là de nystagmus d'ordre irritatif, contrairement aux faits de la première catégorie, où il s'agissait de nystagmus d'ordre paralytique, en vertu d'un mécanisme analogue à celui qui est admis pour la déviation conjuguée des yeux.

Le nystagmus « apoplectique » est donc intimement lié à la déviation des yeux, dont il paraît dépendre, et nullement à celle de la tête. En effet, chez nos deux malades qui ont guéri, la cessation du nystagmus a immédiatement suivi la disparition de la déviation des yeux. Dans un troisième cas, dû à une hémorragie avec inondation des ventricules, la relation de causalité est encore plus évidente : il y eut, d'abord, déviation des yeux à droite et simultanément

nystagmus latéral droit. Le lendemain, les yeux s'étant déviés à gauche, le nystagmus devint latéral gauche. Enfin, plus tard, la déviation se refit vers la droite et le nystagmus redevint latéral droit. C'est là un fait démonstratif qui prouve que le nystagmus est régi, localisé, si on peut dire, par la déviation des yeux.

Peut-on tirer de la constatation du nystagmus des indications sur le siège et la nature de la lésion? Je ne le pense pas. Dans les neuf cas terminés par la mort, l'autopsie pratiquée huit fois a montré quatre hémorragies, trois ramollissements et une méningo-encéphalite diffuse. Il s'agissait de lésions hémisphériques centrales ou corticales, souvent très étendues, occupant des régions très différentes de l'hémisphère, sans que j'aie pu établir un rapport précis entre le siège des lésions et les centres corticaux moteurs de l'œil ou les fibres qui en partent.

Pourrait-on tirer de la constatation de ce nystagmus un élément de diagnostic, permettant de distinguer le coma apoplectique des autres comas? On peut affirmer d'avance que l'existence du nystagmus permet d'éliminer l'apoplexie hystérique, le nystagmus n'appartenant pas à la symptomatologie de l'hystérie. Mais il est difficile actuellement d'aller plus loin. Il est probable que le nystagmus peut survenir dans tous les comas qui s'accompagnent d'hémiplégie, dans le coma urémique par exemple. Dans un cas de coma pneumonique, accompagné d'hémiplégie droite avec contracture (par excitation), j'ai observé la déviation conjuguée des yeux et un nystagmus latéral, du même côté droit. Il s'agissait, vraisemblablement, d'un cas d'hémiplégie dite pneumonique. A l'autopsie, les centres nerveux ne présentaient aucune lésion macroscopique.

Le nystagmus fait-il défaut dans les comas alcoolique, diabétique, épileptique, etc., qui ne s'accompagnent pas d'hémiplégie? Je me propose, à la première occasion, de le rechercher afin de voir si le nystagmus pourrait permettre de distinguer l'apoplexie proprement dite des comas.

VIII. **Le Traitement de la Syringomyélie par les Rayons X**, par MM. E. Beaujour et Lhermitte. (Présentation de malades.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie deux malades atteints de syringomyélie cervico-dorsale et traités par les rayons de Röntgen.

Le premier malade a seul été traité pendant huit mois assez régulièrement à raison de une séance par semaine. Nous ne reviendrons pas sur les symptômes qu'il présentait, non plus que sur leur amélioration, car nous en avons déjà relevé les détails dans un travail antérieur (voir *Semaine médicale*, 24 avril 1907). Nous tenons seulement à mentionner que l'amélioration des troubles moteurs, aussi bien que la rétrocession des troubles sensitifs, se sont maintenues, alors que le traitement a été interrompu complètement depuis le mois de février 1907. Le malade a pu sans interruption continuer son métier fatigant d'emballeur.

Le second malade que nous présentons est le docteur M. C..., chirurgien à Minneapolis. Sans antécédents pathologiques, notre confrère jouissait d'une bonne santé et il se livrait à d'actives occupations, lorsqu'en septembre 1903, il s'aperçut d'une gêne, d'une maladresse dans les mains. Il maniait moins facilement son cheval, mais pouvait encore facilement exécuter des opérations chirurgicales laborieuses. Peu de temps après, apparurent des troubles de la miction le matin : difficulté et lenteur de la miction, pas d'incontinence.

Les membres supérieurs lui semblaient lourds, pesants, difficiles à mouvoir; les mouvements délicats des doigts étaient moins facilement exécutés qu'autrefois, le fait de curer ses ongles, par exemple, exigeait une attention soutenue et déterminait un état

nauséeux. Les membres supérieurs, les épaules étaient le siège de phénomènes douloureux.

Il consulta alors un de ses collègues, médecin qui attacha peu d'importance à ces divers troubles. Ceux-ci progressèrent lentement.

En 1904 et 1905, le malade souffrit de douleurs abdominales assez intenses, exagérées par les courses à cheval; il était devenu d'une sensibilité excessive au froid. L'état général, quoique relativement satisfaisant, était néanmoins un peu altéré : l'appétit avait sensiblement diminué, et un certain amaigrissement était survenu, en même temps l'état psychique s'était modifié, le caractère était devenu triste et irritable.

En avril 1906, survint une raideur dans les membres inférieurs, raideur augmentée par la station debout et la marche, et l'anesthésie totale fit son apparition au niveau des membres supérieures.

Un médecin de Milvanten, consulté, déclare que ces troubles sont sans aucune gravité.

En août 1906, notre confrère s'aperçoit, en pratiquant un toucher vaginal, que la sensibilité de ses mains est devenue très obtuse et qu'il lui semble continuellement avoir des gants. Jusqu'alors, il avait pu se servir de ses mains sans éprouver trop de gêne, au moins pour les travaux qui n'exigeaient pas une grande force.

C'est en décembre 1906 que survint une incoordination motrice des quatre membres, mais surtout accusée aux membres supérieurs; ce nouveau trouble l'empêchant de continuer ses occupations, M. M. C... consulta M. Patrick (de Chicago) qui porta le diagnostic de syringomyélie étendue à toute la moelle cervicale et dorsale, et prédit une terminaison fatale à une échéance assez brève.

En mars 1907, l'affection se complique de douleurs dans la région lombaire, surtout lorsque M. M. C... monte à cheval ou est en voiture; la marche devient difficile, la fatigue survient vite; le malade est un véritable impotent. Le docteur Mayer déclare après examen que la moelle lombaire est intéressée par le processus syringomyélique.

Ayant eu connaissance de la nouvelle méthode de traitement de la syringomyélie par les rayons X, notre confrère prie M. le docteur Ulrich, de Minneapolis, de lui faire des applications de rayons de Roëntgen en suivant les principes habituels de la radiothérapie de la moelle épinière.

Le traitement fut commencé le 10 juin 1907 et poursuivi le 20 septembre par le docteur Ulrich, à raison d'une séance quotidienne de 5 minutes, en changeant de régions chaque jour.

L'amélioration se produisit assez rapidement et porta surtout sur les troubles sensitifs.

La thermoanesthésie qui, le 3 juin, s'étendait depuis la base du cou jusqu'au niveau du pli de l'aine, diminue d'étendue et, le 19 septembre, sa limite inférieure se trouvait remontée au niveau de la base de l'apophyse hyphoïde en avant et de l'apophyse épineuse de la VII[e] vertèbre dorsale en arrière; en juin, la limite postérieure s'abaissait presque au sacrum.

Les troubles moteurs subirent eux aussi une rétrocession; la parésie des membres supérieurs devint moins accusée et surtout l'incoordination motrice disparut. La marche restait difficile surtout en raison de l'état spasmodique des membres inférieurs.

Le 1[er] octobre 1907 notre confrère se décide à venir à Paris pour s'y faire traiter plus activement, et nous pûmes l'examiner le 9 octobre.

Les phénomènes pathologiques que l'on constate à cette époque sont les suivants :

Motricité. — La marche est pénible, le malade se fatigue très vite, et se plaint de raideur des membres inférieurs lorsqu'il a marché pendant quelques minutes. La station debout se fait normalement, le signe de Romberg est négatif.

La force musculaire des différents segments des membres inférieurs est normale.

Aucun trouble dans la musculature des lèvres. Les membres supérieurs ont leur force diminuée notablement surtout au niveau de leur extremité proximale. Tous les mouvements de flexion, d'extension sont possibles, mais ils s'exécutent sans force surtout à droite.

Les mouvements d'abduction des bras sont presque impossibles, l'abduction est au contraire relativement conservée.

Les muscles du cou, de la tête, ont leurs mouvements normaux et leur force est conservée intégralement.

Il n'existe aucune incoordination motrice.

Les réflexes tendineux. — Achilléens, rotuliens sont très exagérés, il existe un clonus du pied bilatéral des plus nets et inépuisable, on ne produit pas la danse de la rotule.

Du côté des membres supérieurs, les réflexes des fléchisseurs de l'avant-bras, des triceps, des radiaux, sont un peu vifs.

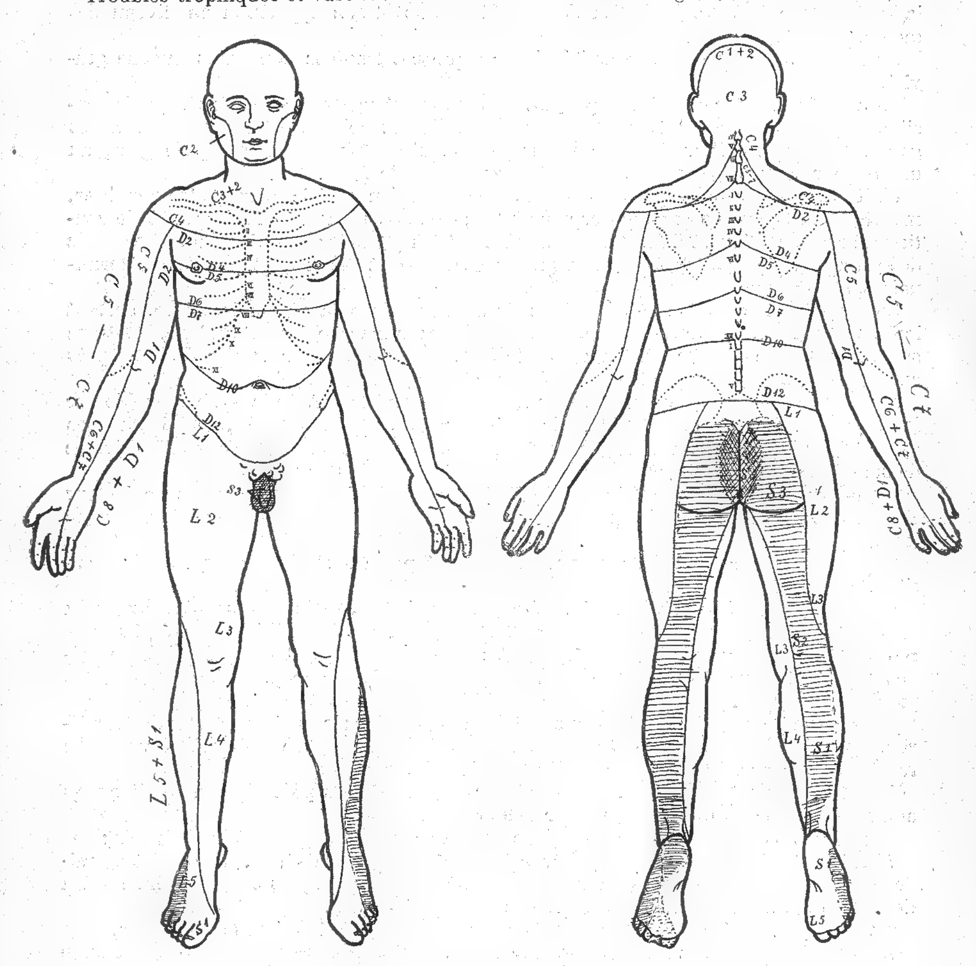
Sensibilité. — La sensibilité au contact est parfaitement conservée.

La hermo-anesthésie a pour limite supérieure une ligne prenant par la base du cou, et pour limite inférieure une horizontale qui passerait par la base de l'appendice hyphoïde.

L'analgésie s'étend sur les territoires radiculaires de C^5 qu'elle n'envahit pas complètement à droite et de C^4 C^5 en partie à gauche.

Les sensibilités profondes sont normales.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. On ne note aucune rougeur, ni aucun refroidis-



sement de la peau. Les mains ont leur revêtement cutané normal, leurs muscles ne sont pas atrophiés.

Au contraire les deltoïdes, le trapèze, le thromboïde à droite sont manifestement atrophiés. Pas de contractions fibrillaires.

Les réactions électriques ne sont pas troublées sur les muscles atrophiés.

La colonne vertébrale est le siège d'une scoliose maniteste à concavité droite.

Troubles sphinctériens, nuls.

Depuis le 9 octobre, le malade a été soumis au traitement par les rayons X et les modifications régressives ont porté sur les troubles moteurs sensitifs et sur la scoliose.

Progressivement les membres supérieurs ont récupéré leur force à tel point que actuellement les mouvements des membres supérieurs s'exécutent avec une force normale par rapport au volume des muscles. Les mouvements d'abduction des bras sont possibles et leur stade peut opposer une certaine résistance quand on lui fait étendre les bras.

Les membres inférieurs ont perdu leur raideur au moins en grande partie, la marche est maintenant possible. Le clonus du pied a complètement disparu, et même après la malaxation des muscles du mollet on ne peut le faire réapparaître.

Les réflexes rotuliens sont normal à droite, un peu vif à gauche; les réflexes achilléens sont encore exagérés.

La scoliose a complètement disparu. Quant à l'atrophie musculaire, nous n'avons pu mettre en évidence une augmentation nette du volume des muscles lésés, le seul fait certain est que l'amyotrophie n'a pas progressé depuis le début du traitement. Les séances de radiothérapie ont été faites chaque semaine et la région traitée s'étend de la IIIe cervicale jusqu'à la 5e D. La dose absorbée fut de 6H pour le malade, et nous employions des rayons 7 à 9 B.

En résumé, ce nouveau cas vient appuyer les faits que nous avons rapportés dans notre premier travail et confirmer l'efficacité indiscutable de la radiothérapie dans la syringomyélie. Il nous semble intéressant de remarquer ici que ces troubles ont rétrocédé d'une manière identique à celle que MM. Raymond, Ménétrier, Gramequa et nous-mêmes ont notée. En premier lieu l'amélioration porte sur les troubles de sensibilité et parmi ceux-ci l'anesthésie tactile disparaît la première, puis l'analgésie restreint son territoire et enfin la thermo-anesthésie retrocède; si l'anesthésie tactile disparaît complètement nous devons ajouter qu'il n'en n'est pas de même de la thermo-analgésie. Celle-ci diminue notablement d'étendue, mais il persiste toujours certaines zones où chaleur et douleur ne sont pas perçues. Il est vraisemblable que ces différentes zones radiculaires correspondent au siège maximum des lésions destructives de la syringomyélie.

Les troubles moteurs sont également influencés de bonne heure par la radiothérapie. Les mouvements délimités ou d'impossibles qu'ils étaient deviennent faciles et récupèrent leur force diminuée. Cette amélioration est particulièrement saisissante dans notre dernier cas; le malade, qui pouvait à peine se servir de ses mains pour manger, peut aujourd'hui déployer une certaine force avec les bras et il lui est devenu possible de se servir facilement de ses membres supérieurs pour les besognes de chaque jour.

Nous avions déjà noté chez un malade une amélioration légère de la scoliose, mais ici la disparition de cette déviation vertébrale apparaît avec une grande netteté, c'est à peine si on note une très légère incurvation de la colonne dorsale alors qu'au début du traitement la scoliose était des plus manifestes.

L'atrophie musculaire au contraire est peu influencée par la radiothérapie, les muscles restent à la fin du traitement dans un état voisin de celui qui existait au début.

Sans vouloir ici expliquer le mode d'action des rayons X sur la moelle syringomyélique, il nous paraît cependant nécessaire de faire remarquer que cette action peut se comprendre facilement si l'on se reporte aux lésions qui sont à la base de la maladie et à ce que l'on sait de l'influence des rayons de Roëntgen sur les tissus en général.

Il est vraisemblable que dans la vraie syringomyélie, les rayons X agissent, d'une part, sur les éléments gliomateux néoformés et amènent leur destruction progressive et, d'autre part, provoquent des modifications sur les vaisseaux sanguins dont les lésions sont si importantes et si constantes au cours du processus syringomyélique, ainsi que l'ont montré Thomas et Hauser.

Pour ce qui est de la technique à employer pour l'irradiation de la moelle nous dirons seulement que la méthode des irradiations juxtaposées de Taenböck, employée déjà par M. Gramequa, est celle qui convient le mieux puisqu'elle permet de faire absorber par la moelle des doses de rayons doubles de celles absorbées par la peau.

L'anticathode est placée latéralement à 25 centimètres de la peau ; on limite l'action des rayons en plaçant une lame de plomb affleurant à la ligne épineuse ; les rayons traversent ainsi seulement les lames vertébrales au lieu de la masse plus considérable des apophyses épineuses. La région ainsi traitée est à son tour protégée et on fait une nouvelle séance du côté opposé. Les séances ont lieu toutes les semaines et ont une durée totale de 50 minutes, c'est-à-dire 25 minutes pour chacun des côtés ; la dose absorbée par la peau est de 3 H, ce qui fait par conséquent environ 6 H pour la moelle. La dose de pénétration des rayons est de 7 à 9 B. Il est inutile d'ajouter que nous n'avons jamais observé de radiodermite, mais seulement un très léger érythème et de la pigmentation.

IX. Contribution à l'étude de l'Anatomie Pathologique de la Paralysie Faciale périphérique et de l'Hémispasme Facial. (Trois cas suivis d'autopsie), par M. André Thomas. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

(Communication publiée *in extenso* dans le n° du 30 décembre de la *Revue Neurologique*).

X. Trophœdème Chronique, variété congénitale unique (1), par M. V. Courtellemont. (Présentation de photographies.)

Les cas de trophœdème chronique peuvent être classés en quatre groupes : familial non congénital, — acquis, — congénital et familial, — congénital unique. L'auteur rapporte une observation personnelle, qui appartient à la dernière de ces variétés.

Classique par ses principaux caractères, elle ne s'écarte du cadre habituel que par les particularités suivantes :

La dystrophie est congénitale unique (c'est-à-dire, existait à la naissance et n'a atteint qu'un seul sujet dans la famille) ; elle s'observe chez un individu du sexe masculin.

On y note une coloration rosée de la peau, l'existence d'un godet à la pression, l'augmentation du gonflement à la suite de la station debout et de la marche, la présence actuelle des troubles paresthésiques et douloureux le soir, l'élévation de la température locale, la présence de nœvi vasculaires ; on remarque encore l'épaisseur et l'aspect de la couche cellulo-adipeuse sous-cutanée, révélés par la radiographie.

M. Henry Meige. — Il y a lieu aussi de remarquer dans ce cas la faible participation du pied au processus dystrophique.

XI. Le Réflexe Rotulien, le Réflexe contralatéral des Adducteurs et le Réflexe Osseux de la tubérosité interne du tibia, par M. Noïca.

Avant de dire ce qu'il y a de commun entre ces trois réflexes, nous rappelons quelles sont leurs définitions.

(1) L'observation détaillée accompagnée de photographies sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Le premier, le plus connu, c'est la contraction du muscle quadriceps crural quand on percute le tendon rotulien correspondant. Le second, connu seulement depuis que M. P. Marie a saisi son importance, c'est la contraction des muscles adducteurs de la cuisse, quand on percute le tendon rotulien du côté opposé.

Le réflexe osseux de la tubérosité interne du tibia est le moins connu de tous (1), c'est la contraction des adducteurs, quand on percute la tubérosité interne du tibia du même côté. Bertolotti et Valobra ajoutent même que la contraction de la tubérosité interne du tibia provoque une contraction des adducteurs, non seulement homolatérale, mais aussi bilatérale ou simplement croisée des muscles adducteurs de la cuisse.

Nous voyons déjà, d'après les définitions, que les deux derniers réflexes, le réflexe contralatéral des adducteurs et le réflexe osseux de la tubérosité interne du tibia ont ceci de commun que tous les deux produisent la contraction des adducteurs.

Seul le réflexe rotulien ne paraît pas avoir aucune parenté avec les deux autres. Mais voilà les faits cliniques observés par nous :

Quand on examine une personne normale ou même une malade qui n'a pas de lésion organique du système nerveux, la personne étant couchée dans le lit en décubitus dorsal, le genou fléchi et renversé en dehors, le talon appuyant sur le lit, et sans que la personne ne se raidisse, on observe, si le réflexe rotulien est un peu fort, que non seulement le muscle quadriceps crural se contracte, quand on percute le tendon rotulien, mais aussi le muscle couturier et les muscles adducteurs, quoique à un moindre degré. Si le réflexe rotulien est plus fort, ou si la percussion a été plus forte on voit aussi un mouvement d'adduction et même on peut voir un déplacement très net du membre inférieur, constitué par un double mouvement, l'un d'extension du genou, l'autre d'adduction de tout le membre inférieur.

Si on percute la tubérosité interne du tibia, le membre étant dans la même position le genou fléchi et renversé en dehors, on provoque, si le réflexe osseux existe et mieux s'il est fort, une contraction non seulement dans la masse des adducteurs, avec un mouvement d'adduction plus ou moins grand, mais aussi une contraction quoique moins forte dans le muscle quadriceps et dans le muscle couturier.

Ces phénomènes sont plus nettement visibles, chez des malades avec état spasmodique, c'est-à-dire avec exagération des réflexes tendineux et des réflexes osseux.

Dans les cas d'existence du réflexe contralatéral des adducteurs ou dans les cas des réflexes osseux croisés de la tubérosité interne du tibia, ce qui arrive surtout dans les états spasmodiques, la contraction du muscle quadriceps et du muscle couturier est moins bien observée, ce qui tient probablement à une contraction plus faible de ces muscles. D'ailleurs, voilà ce que dit M. Ganault dans sa thèse à propos du muscle contralatéral des adducteurs et qui est conforme à nos conclusions (2) ;

« Comme MM. Ferré et Marie, nous avons aussi observé des cas où le réflexe, au lieu de se faire par la contraction croisée des adducteurs intéressait d'abord d'autres muscles. Dans 2 cas d'hémiplégie droite et dans 2 cas d'hémiplégie

(1) Bertolotti et Valobra. Étude sur quelques réflexes osseux des membres inférieurs à l'état normal et pathologique. *Revue neurologique*, 1905, p. 156. — Noïca et Strominger. Réflexes osseux. *Revue neurologique*, n° 21, 15 novembre 1906.

(2) Ganault. *Thèse de Paris*, 1898, p. 71.

gauche, le triceps du côté paralysé se contractait quand on percutait le tendon rotulien du côté sain. Dans un autre cas d'hémiplégie droite, le triceps du côté « sain » se contractait réflectivement à la suite d'une excitation patellaire du côté malade. Chez un hémiplégique gauche, c'est le triceps et les adducteurs du côté droit qui se contractent. Chez un hémiplégique droit, c'est le triceps et le couturier gauche. Chez un hémiplégique gauche, c'est non seulement le triceps et le couturier, mais aussi le tenseur du *fascia lata* qui se contractait pour des excitations tendineuses du côté opposé ».

Cette contraction multimusculaire (quadriceps crural, couturier et adducteurs) pendant la production d'un réflexe tendineux et osseux, a été d'ailleurs observée par *Sternberg* (1) dans ses expériences sur les animaux : « dans les reflexes tendineux, au sens le plus étroit, les muscles dont le tendon a été touché directement se contractent le plus fortement, un peu moins les voisins, et beaucoup plus faiblement les plus éloignés ».

Si nous tenons compte des faits observés par nous, il nous paraît que la propagation se fait mieux du muscle quadriceps aux muscles adducteurs, que *vice versa*, c'est-à-dire que cette multimuscularité s'observe beaucoup plus facilement quand on produit le réflexe rotulien, que lorsqu'on produit le réflexe osseux.

Voyons maintenant s'il y a une raison anatomique à ce phénomène. L'excitation du quadriceps crural est faite par le nerf crural, qui par une branche terminale, la branche du quadriceps, donne un rameau à chacun de ses faisceaux. Le même nerf crural par sa branche terminale, le nerf musculo-cutané interne donne des rameaux au muscle pectiné et moyen adducteur; et par le nerf musculo-cutané externe, branche aussi terminale du nerf crural, donne des rameaux musculaires au couturier. Les muscles droit interne, moyen adducteur, petit adducteur et grand adducteur sont innervés par des rameaux qui viennent du nerf obturateur.

On sait que le grand adducteur reçoit encore un rameau du nerf grand sciatique.

En résumé, sauf ce rameau, tous les rameaux qui innervent les muscles : quadriceps, couturier, les adducteurs, y compris le droit interne et le pectiné, proviennent du nerf crural et du nerf obturateur, qui tous les deux tirent leur origine des IIe, IIIe et IVe racines lombaires. Si maintenant nous consultons l'atlas de *Bruce*, nous voyons que dans le IIIe segment lombaire, il dessine un gros noyau commun aux muscles quadriceps, couturier et adducteurs, et dans le IVe segment ce noyau est divisé en deux, l'un étant l'origine du muscle quadriceps et l'autre l'origine des adducteurs. Quant à l'origine centripète, tous les atlas de Kocher, Seiffer et Thorburn indiquent que la peau qui couvrait le tendon rotulien et la tubérosité interne du tibia correspond à la même racine sensitive, la IVe racine lombaire.

En résumé, la physiologie, l'anatomie et la clinique, concourent à démontrer qu'il existe dans la moelle un centre moteur dont l'excitation produit un mouvement d'extension du genou et d'adduction de tout le membre inférieur. Ce centre correspond surtout dans le IIIe et le IVe segment lombaire.

XII. Sur les Centres Moteurs Réflexes de la Moelle. Considérations nouvelles sur le phénomène de la contracture chez les spasmodiques, par M. Noïca. (Résumé.)

De l'étude sur les réflexes osseux, il résulte que ces réflexes sont multimuscu-

(1) Cité d'après Ganault, *loc. cit.*, p. 62.

laires, c'est-à-dire que plusieurs muscles prennent part à une excitation réflexe, d'où découle que le résultat d'une excitation d'un point osseux n'est plus seulement la contraction d'un seul muscle, mais une fonction. Il existe par conséquent des mouvements réflexes, des fonctions, dont les organes qui produisent ces fonctions sont représentés par des arcs réflexes; à chaque fonction correspond un seul arc réflexe, représenté schématiquement par une seule racine centripète, un centre médullaire correspondant schématiquement à un seul segment médullaire et par une seule racine centrifuge.

La propagation de ces réflexes se fait, comme l'a déjà dit Pflüger, en haut ou en bas, mais nous ajoutons qu'elle se fait progressivement d'un centre moteur réflexe de la moelle à un autre centre situé immédiatement au-dessus ou au-dessous de lui, le mouvement de propagation ne peut pas sauter par-dessus un autre centre, sans que celui-ci ne soit pas excité lui aussi. Avec ces connaissances de physiologie de la moelle, nous avons pu étudier et comprendre, peut-être, le mécanisme de la contraction chez les spasmodiques.

Chez une personne normale, nous pouvons reproduire l'attitude classique de la contracture d'un hémiplégique (flexion du membre supérieur, extension du membre inférieur) par la provocation au moins des deux réflexes osseux, mais il faut que nous excitions deux points osseux en deux points différents du même membre, car nous ne pouvons pas, en excitant un seul point osseux, produire un réflexe osseux, et par propagation que l'autre se produise de lui-même, parce que entre ces deux centres moteurs médullaires que nous voulons exciter en une seule fois, il y a d'autres intermédiaires qui resteront non excités, ce qui sera contraire à la loi de propagation que nous avons établie.

Si nous ne le pouvons pas faire par une seule excitation périphérique, la nature peut le faire par des centres coordonnés situés au-dessus de la moelle. La preuve clinique, c'est que ces mouvements qui reproduisent les attitudes des membres en contracture, se produisent quand nous recommandons aux malades hémiplégiques de faire des mouvements avec les membres du côté sain, surtout si nous leur opposons de la résistance à ces mouvements. Autrement dit, ce sont des syncinésies, qui ont été étudiées très bien avant nous par Pitres et son élève Camus (Thèse de Bordeaux, 1888) et nos recherches cliniques concordent absolument avec celles de ces auteurs.

Mais pour qu'il y ait de la contracture, il faut non seulement que le malade présente ces mouvements associés, mais il faut encore qu'il présente des troubles graves de la motilité volontaire du côté malade. (Le travail complet paraîtra dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

XIII. **Torticolis Mental. Observation et Auto-observation pendant cinq années. Améliorations et rechutes. Discipline Psycho-motrice et isolement. Guérison,** par M. Henry Meige (1).

Taur... Homme de 39 ans, bonne santé, sans antécédents héréditaires, intelligent, travailleur, méthodique, un peu émotif.

A plusieurs reprises, il a eu une sorte de crampe des écrivains, mais de peu de durée.

La maladie a débuté en juin 1902 par une sensation de pesanteur de la tête; celle-ci avait tendance à se rapprocher de l'épaule gauche. Auparavant, le malade, ayant moins bonne vue de l'œil droit que du gauche, avait déjà l'habitude de tourner la tête à gauche pour lire, pour écrire, dans la conversation.

Bientôt, des contractions apparurent, intermittentes, dans le sterno-mastoïdien droit,

(1) Cette observation est publiée *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1907.

produisant une rotation de la tête à gauche, d'abord facile à corriger, ensuite de plus en plus rebelle. Ce mouvement intempestif survenait sans cause spéciale, s'atténuait avec les distractions, s'exagérait avec les préoccupations; au début, il ne se produisait pas dans la position couchée; plus tard, le repos au lit devint presque impossible; pendant le sommeil tout mouvement a toujours disparu. Aux plus mauvaises nuits succédaient de meilleures journées, et inversement Les repas, la marche, la lecture, l'écriture furent de plus en plus pénibles.

Le malade commença à s'inquiéter de son état; il eut recours à divers gestes ou subterfuges antagonistes : application d'un doigt sur le menton, système d'attelles fixées à une calotte destinées à ramener la tête à droite. Ces procédés n'eurent qu'une efficacité passagère. Divers traitements, balnéaires, électriques, médicamenteux, furent suivis sans résultat.

OBSERVATION

16 décembre 1902. — Au premier examen, le muscle *sterno-mastoïdien droit* semble hypertrophié; mais cette apparence tient à son état de contraction presque permanente. Lorsque le malade peut rester un instant la tête droite, on ne constate aucune différence de volume entre les deux sterno-mastoïdiens.

Le *trapèze droit* participe aux contractions : l'épaule droite est souvent relevée ; mais cette attitude se corrige à volonté par un effort d'attention.

Lorsque la rotation convulsive est très violente, des secousses se produisent dans la face : *commissure labiale gauche* tirée en dehors, *sourcilier droit* contracté. On observe aussi parfois de légers mouvements involontaires des *doigts de la main droite.*

Les mouvements des actes usuels (habillage, repas, etc.), exagèrent la rotation de la tête à gauche, surtout la marche dans la rue, car le malade se croit un objet de risée, et en est très affecté. Il ne peut lire que de l'œil droit et est obligé de ramener constamment son livre vers la gauche. Il écrit difficilement, en caractères menus, faits d'accents hâtifs; les lignes sont irrégulières.

Aucune douleur jusqu'à ce jour; mais une sensation de tension. de courbature dans les muscles contractés, qui cesse quand la tête reprend la position normale.

Aucun trouble de la sensibilité objective.

Réflexes patellaires normaux et égaux. Réflexe cubital légèrement plus vif à droite.

Difficulté à obtenir le relâchement musculaire immédiat dans tous les actes commandés.

Aux courants électriques, le sterno-mastoïdien droit est moins facilement excitable que le gauche. Pas d'autres modifications des réactions électriques.

Traitement. — Discipline psycho-motrice. Exercices d'immobilisation et mouvements méthodiques devant miroir. Exercices de relâchement musculaire. Exercices respiratoires. Exercices de lecture et d'écriture. Applications pratiques.

17 décembre 1902-2 janvier 1903. — Amélioration progressive. T.., peut rester une heure sans mouvements de rotation de la tête; il exécute correctement tous les mouvements, la lecture, même la marche...

Immobilisations de 1 minute un quart dans toutes les positions de la tête, sans efforts. Les deux mastoïdiens font une saillie égale.

5-10 janvier 1903. — Rechute. Grippe légère. Les mouvements de rotation ont reparu; lecture, marche difficiles. Cependant les exercices devant miroir se font correctement, ainsi que les immobilisations (100 secondes). Le séjour au lit est pénible. *Légère douleur dans la région du trapèze gauche.*

11-23 janvier 1903. — Amélioration progressive de ces accidents. Tous les mouvements sont de plus en plus aisés. Marche dans la rue correcte (contrôlée). Un nouvel examen électrique montre la disparition de la différence de contractilité observée au début entre les deux sterno-mastoïdiens.

24 janvier 1903. — T... quitte Paris n'ayant plus qu'un vestige insignifiant de son torticolis, pouvant exécuter avec aisance tous les actes de la vie.

Il lui est enjoint de continuer le traitement longtemps encore.

AUTO-OBSERVATION

27 janvier 1903. — Quelques jours après son retour dans son pays. T... est repris de son torticolis, mais très légèrement.

En février 1903. — Rechute plus forte que la précédente. La rotation s'exagère. Tous les mouvements sont difficiles. Les exercices, même devant miroir, se font mal.

Séjour au lit très pénible. Surexcitation générale. *Des contractions apparaissent dans le trapèze gauche. Fourmillements des doigts. Contractions faciales à gauche.*

En mars et avril 1903. — *Alitement* méthodique. Amélioration légère.

En mai 1903. — Rechute. Aggravation générale. Les symptômes précédents sont plus accentués. Contractions et douleurs vives dans l'épaule gauche. Les mouvements de rotation et de renversement de la tête sont très violents, les exercices presque impossibles. Nuits très mauvaises. C'est la crise la plus pénible que T... ait traversée. Elle a duré plus d'un mois.

21 juin 1903. — T... se décide à recourir à l'*isolement*. Il reprend ses exercices, mais en vivant complètement seul dans la montagne.

De juillet à octobre 1903. — Continuation du traitement dans l'isolement absolu. Amélioration progressive. Les exercices se font de mieux en mieux, aussi bien qu'à Paris. Tous les mouvements, la marche sont beaucoup plus aisés. Sommeil meilleur, *Douleur et fourmillements dans l'épaule et le bras droit.* Gêne de l'écriture.

15 octobre-2 novembre 1903. — Légère rechute. Les contractions du *trapèze gauche* sont plus violentes; elles s'accompagnent de *contractions faciales.* Cependant il y a progrès pour la marche, la position couchée. Bonnes nuits.

Novembre 1903. — Aggravation sensible de tous les accidents.

Décembre 1903-février 1904. — Amélioration manifeste et régulière; les actes les plus variés s'exécutent aisément; marche correcte, bicyclette.

22 mai 1904. — Progrès considérables. T... écrit : « La persistance, pendant plus de 4 mois, sans une seule dépression, de l'état très satisfaisant dans lequel je me trouve est de nature à me faire espérer qu'il ne s'agit pas d'une simple rémission temporaire. Pour tout le monde je suis guéri, et, de fait, je n'ai plus à proprement parler de torticolis. Il me reste seulement de la raideur, de la gêne dans la dernière moitié de la rotation de la tête. »

24 octobre 1904. — La guérison se maintient; la raideur du cou diminue. T... a repris toutes ses occupations professionnelles. Il continue ses exercices deux fois par jour.

7 janvier 1906. — Un an plus tard, T... écrit qu'il va aussi bien que possible. Il ne reste plus de trace apparente de son torticolis A peine, de temps à autre, une légère sensation de raideur dans le cou, mais qui ne le gêne dans aucune occupation. Il a cessé depuis plusieurs mois son traitement.

Cette observation met en évidence :

1° *L'évolution irrégulière*, capricieuse, des accidents du torticolis mental, alternatives de rechutes et d'améliorations pouvant durer plusieurs années, mais susceptibles de guérison grâce à une correction méthodique prolongée ;

2° La *variabilité des localisations convulsives :* non seulement différents muscles d'un même côté du corps peuvent être atteints successivement; mais les contractions peuvent apparaître dans des muscles du côté opposé; plusieurs territoires nerveux peuvent être intéressés ;

3° L'existence de *phénomènes douloureux*, mais toujours secondaires, et dépendant vraisemblablement des compressions nerveuses par les muscles exagérément contractés;

4° L'utilité d'une *discipline psycho-motrice* méthodique et prolongée, avec la nécessité d'y ajouter dans les crises rebelles l'*alitement* et l'*isolement.*

XIV. Absence des Bandelettes, du Chiasma et des Nerfs Optiques. Agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure, par M. Lucien (de Nancy). (Note communiquée par M. Hanshalter)

(Cette communication sera publiée *in-extenso* dans le numéro du 30 décembre 1907 de la *Revue neurologique*).

XV. **A propos du Pemphigus Hystérique**, par M. le professeur RAYMOND.

Un fait important vient de m'être communiqué par M. le docteur Thiroloix. Il est relatif à la jeune fille d'un médecin de province que nous avons examinée, M. le Dr Babinski et moi. La Société se souvient sans doute que, chez cette jeune fille, il survenait des bulles de pemphigus dans le creux de la main, sur la face antérieure de l'avant-bras, pour ainsi dire à jet continu, depuis le moment où, trois mois auparavant, elle s'était blessée à l'index de la main droite. En même temps s'établissait une anesthésie segmentaire de tout le membre supérieur droit, anesthésie qui disparut sous l'influence d'une séance d'électrisation faite par M. le docteur Babinski.

Or, au mois de septembre dernier, cette jeune fille a présenté, sur le médius de la main malade, une collection sanguine que son père a incisée. Il en a retiré un fragment d'aiguille; depuis cette époque les phlyctènes n'ont plus reparu et la blessée, qui ne souffre plus du tout de son bras, a retrouvé tout son calme.

Je pense que, dans le cas particulier, les bulles de pemphigus, — qui se sont montrées pendant six mois et seulement du côté anesthésié, — ne seraient pas survenues, si la douleur, causée par la présence de l'aiguille, n'avait pas nettement déterminé des manifestations hystériques du bras droit, siège exclusif de l'éruption. A cause de cela, cette éruption me paraît se rattacher très directement à la névrose. D'ailleurs, au Congrès de Lausanne, M. le docteur Terrien, dont on ne peut mettre en doute la compétence, a annoncé qu'il avait réussi à produire, par suggestion, de semblables bulles.

M. J. BABINSKI. — Ce fait montre une fois de plus combien il faut être réservé en présence de ces prétendus cas de troubles trophiques hystériques. M. Raymond, tout en reconnaissant que chez cette malade l'hystérie n'a pas créé elle-même le pemphigus, ainsi qu'il l'avait cru, pense que la névrose a imprimé une modalité particulière à cette éruption. Mais, même réduit à ces proportions minimes, le rôle de l'hystérie est purement hypothétique. Admettons que les bulles de pemphigus soient des phénomènes réflexes, il n'y a aucune raison d'invoquer l'influence de l'hystérie dans leur genèse et il est plus simple de les attribuer uniquement à l'irritation périphérique des nerfs produite par la présence du corps étranger. D'ailleurs, avant même de discuter cette question, il faudrait, au préalable, établir qu'il n'y a eu aucune fraude; or cela est loin d'être démontré; en effet, si une aiguille a pu être introduite sous la peau, à l'insu de la famille, c'est que la vigilance de l'entourage a été mise en défaut et dès lors il est permis de penser que les phlyctènes ont été provoquées par l'application de quelque substance irritante.

Je répète à cette occasion que la notion des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie ne repose encore sur aucun fait rigoureusement observé.

Études sur la Physiologie du corps thyroïde et de l'hypophyse, par MM. LÉOPOLD LÉVI et H. DE ROTHSCHILD; préface de M. CH. ACHARD. (Présentation d'ouvrages.)

Nous avons l'honneur de faire hommage à la Société de Neurologie de notre volume intitulé : *Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, avec préface de M. Achard.

En dehors de l'Introduction qui résume l'état de la question, et répond aux objections d'ordre général qui nous ont été adressées, c'est la réunion de nos diverses communications et de nos mémoires publiés sur la matière depuis mai 1906.

Quelques communications ont été faites ici même sur le *traitement thyroïdien des enfants arriérés*, sur l'*application du traitement hypophysaire aux enfants arriérés* et à *certaines affections musculaires*.

Notre communication sur la *neurasthénie thyroïdienne*, résumée seulement dans les Bulletins des Sociétés, a été l'occasion d'un mémoire qui figure *in extenso* dans notre volume.

D'autres chapitres intéressent les neurologistes : notre travail sur la *migraine thyroïdienne*, confirmé par M. Apert, et dont on note un exemple dans un cas de Shephad Ivory Franz analysé dans le dernier numéro de la *Revue neurologique*. La migraine s'améliora pendant la grossesse, puis pendant une période de médication thyroïdienne.

On trouvera notre mémoire sur 8 cas de *myxœdème incomplet*, certains étudiés dans les familles, ce qui nous a permis de relier le myxœdème et l'état de santé par une série d'anneaux pathologiques successifs : l'infantilisme vrai, l'arriération physique et nette, l'hypothyroïdie bénigne clinique, l'hypothyroïdie paroxystique, l'hypothyroïdie minime.

Nous désirons insister surtout sur nos recherches sur le *nervosisme thyroïdien*.

L'expérimentation sur les animaux, les petits incidents du traitement thyroïdien nous ont montré l'existence d'un nervosisme hyperthyroïdien expérimental, ce qui nous a fourni l'interprétation d'un certain nombre de cas de nervosisme spontané.

En rapprochant ces faits des cas de maladie de Basedow reproduits expérimentalement chez l'homme par une hyperthyroïdation intense, nous sommes arrivés à conclure qu'entre le Basedow hyperthyroïdien et le nervosisme hyperthyroïdien il n'y a qu'une différence de degré et l'étude des faits nous a conduits à rattacher ces deux extrêmes par des formes de passage. Au-dessus du tempérament nerveux, de l'hyperthyroïdie nerveuse minima, nous avons placé l'hyperthyroïdie bénigne chronique, le Basedow fruste, la maladie de Basedow.

Nous nous sommes attachés aussi à l'étude de l'*instabilité nerveuse thyroïdienne*, *des états nerveux hyperthyroïdiens*, dont nous avons tenté une interprétation appuyée sur la chimie et l'anatomie pathologique.

En ce qui concerne les rapports du corps thyroïde et du système nerveux par son action sur le *métabolisme du calcium*, ce qui en particulier, pourrait trouver sa justification à propos de l'urticaire chronique, cédant par le traitement calcique, et dont nous avons établi les relations avec le corps thyroïde. Ces relations ont été confirmées récemment par Ravetz.

CORRESPONDANCE

M. PIERRE MARIE, Secrétaire général, donne lecture de la lettre suivante :

TRÈS HONORÉ CONFRÈRE,

Nous avons déjà eu l'honneur d'informer la Société que le XVIe Congrès international de Médecine aura lieu du 29 août au 4 septembre 1909. Nous avons ajouté qu'à ce congrès la Neurologie sera représentée par une section spéciale, comme au Congrès de

Paris en 1900 ; le succès considérable qu'elle y a obtenu, tout en prouvant la légitimité de la création d'une section de Neurologie, fera époque dans les annales de notre science.

Nous faisons tous nos efforts pour la réussite de notre Congrès, mais son résultat scientifique dépendra en premier lieu de la participation des savants étrangers. Or, les neurologues les plus célèbres faisant précisément partie de la Société de Neurologie, nous invitons les membres de ladite Société à venir à ce Congrès pour féconder l'œuvre de notre Section par leur précieuse collaboration. Ils peuvent compter sur un accueil cordial et chaleureux et sur notre vive reconnaissance.

Agréez, Monsieur le Secrétaire général, nos hommages respectueux.

Pr JENDRASSIK,
Membre correspondant de la Société de Neurologie.

Pr SCHAFFER,
Secrétaire gérant de la Section.

M. PIERRE MARIE remercie les professeurs Jendrassik et Schaffer de leur aimable attention, et invite les membres de la Société de Neurologie de Paris à participer aux travaux de la Section de Neurologie du Congrès de Budapest (1909).

La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 9 *janvier* 1908, à 9 heures 1/2 du matin.

Élections du Bureau pour l'année 1908

A 11 heures 1/2 la Société de Neurologie se réunit pour procéder à l'élection du Bureau pour l'année 1908.

Sont présents et prennent part à l'élection les 22 membres titulaires ou fondateurs suivants ;

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLET, BRISSAUD, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, GASNE, GUILLAIN, HUET, JOFFROY, KLIPPEL, LÉRI, PIERRE MARIE, DE MASSARY, H. MEIGE, ROCHON-DUVIGNEAUD, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS.

Absents : MM. BONNIER, DUPRÉ, ENRIQUEZ, HALLION, LAMY, DE LAPERSONNE, RAYMOND.

Le Bureau pour l'année 1908, élu à l'unanimité des 22 membres présents, est ainsi constitué :

Président .... MM. KLIPPEL.
Vice-Président .... ACHARD.
Secrétaire général .... PIERRE MARIE.
Secrétaire des séances .... HENRY MEIGE.
Trésorier .... SOUQUES.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 10 janvier 1907.

Séance du 7 février.

Addendum à la séance du 10 janvier 1907.

Séance du 7 mars.

Addendum à la séance du 7 février 1907.

Séance du 11 avril.

Séance du 2 mai.

Séance du 6 juin.

Séance du 4 juillet.

Séance du 7 novembre.

Séance du 5 décembre.

III. — CONGRÈS DE GENÈVE-LAUSANNE

RAPPORTS

COMMUNICATIONS DIVERSES

Neurologie

Psychiatrie

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

B

C

F

H

I

J

K

M

N

O

Q

U

W

X

Y

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

C

D

E

F

H

I

J

L

O

P

Q

R

T

U

W

Y

Z

PARIS

TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie

8, RUE GARANCIÈRE